

стствует угнетению липопероксидации, показателем чего является снижение концентрации МДА в крови у крыс с ЭСД.

Для выявления эффективности действия антиоксидантов на интенсивность ПОЛ и активность ферментов АОЗ мы провели корреляционный анализ между концентрацией МДА, активностью СОД и каталазы. На фоне введения милдроната выявляется прямая сильная корреляционная связь между концентрацией МДА и активностью каталазы, но выявлены слабые связи между уровнем снижения уровня МДА и ростом активности СОД ($r = -0,79$). В другом варианте опытов (рис.) было изучено влияние милдроната на активность Na,K-АТФ-азы коркового и мозгового вещества почечной ткани. Данные показали эффективность препарата на состоянии Na,K-транспортирующего энзима в мозговом веществе, в то время как активность фермента в корковом веществе обнаружила тенденцию к повышению, но изменения были не достоверны. Это и понятно, т.к. в основном Na,K-АТФ-аза функционирует в толстом восходящем колоне петли Генле, расположенном в мозговом веществе почечной ткани. Повышению активности Na,K-АТФ-азы способствовала нормализация липидного микроокружения фермента в результате угнетения ПОЛ в мембране клеток почечных канальцев и, с другой стороны, эти препараты, улучшая окисление глюкозы, способствовали энергообразованию, т.е. увеличению АТФ, как необходимого субстрата данного биологического насоса. Действительно, выявлена выраженная обратная корреляционная связь между концентрацией МДА и активностью Na⁺,K⁺-АТФ-азы в почечной ткани на фоне введения милдроната ($r = -0,64$).

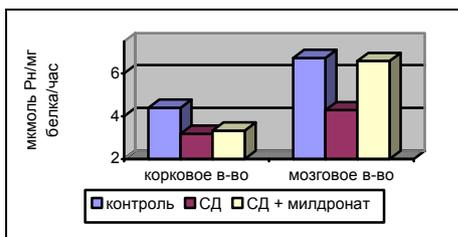


Рис. Активность Na⁺,K⁺-АТФ-азы почечной ткани у крыс с ЭСД на фоне корректирующей терапии

Полученные данные свидетельствуют о способности милдроната проявлять антиоксидантные и мембранотропные свойства на уровне клеток крови и почечной ткани.

Литература

- 1.Аметов А.С. // Тер.архив.2005.№ 10.С.5–9.
- 2.Балаболкин М.И. // Пробл.энд., 1997, №6, Т.43, С.3–10.
- 3.Бондарь И.А., Климонтов В.В. // Пробл.энд., 2005, №2, С.23–28.
- 4.Бондарь И.А. и др. // Пробл.энд., 2003, Т.49, №5, С.5–10.
- 5.Дедов И.И.//Сахарный диабет. 1998, №1, С.2–18.
- 6.Матюшкин И.Ф., Бояринов Г.А., Богдарин Ю.А. // Вопр.мед.химии.1984.№1.С.2–13.
- 7.Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.М., 1984.268с.
- 8.Северина А.С., Шестакова М.В. // Сахарный диабет. 2001, №3 (12), С.59–60.
- 9.Симхович Б.З. и др. // Фармакол. и токсикол. 1991. Т.54. №4. С.41–42.
- 10.Шутенко Ж.В. и др.// Вопр. мед. химии.1991.Т.37. С.24.

УДК 616.-08-039.71.

ПОДХОДЫ К РАННЕЙ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЮНОШЕЙ

И.Н. СИМОНОВА, М.В. АНТОНЮК, К.К. ХОДОСОВА*

Ключевые слова: профилактика сердечно-сосудистых заболеваний

Многочисленными эпидемиологическими исследованиями доказано, что атеросклеротические процессы начинаются задолго до клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний

(ССЗ) [4,13,14]. Уже в подростковом возрасте при наличии факторов риска (ФР) изменяются многие характеристики сосудистой стенки, которые способствуют развитию атеросклероза [7,15]. В настоящее время открыто и описано множество ФР. К основным или классическим ФР относят дислипидемию, ожирение, курение, мужской пол, наследственную предрасположенность. Данные одного из крупнейших проектов ВОЗ-MONICA (Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease), охватывавшего 38 популяций в 21 стране мира, показали, что классические ФР не могут полностью объяснить развитие ССЗ. Полученные данные свидетельствуют о том, что спектр вмешательств, потенциально способных снизить частоту кардиоваскулярной патологии, не должен ограничиваться воздействием только на классические ФР [5]. Изучаются и другие предикторы, способствующие развитию ССЗ уже в юношеском возрасте. Установлено влияние микроэлементного дисбаланса и нарушенный процесс липопероксидации на риск развития ССЗ [12]. Изменение содержания в организме селена (Se), меди (Cu), цинка (Zn), железа (Fe) и магния (Mg), непосредственно участвующих в обменных процессах, ускоряет развитие атеросклероза [1]. Ныне значительное внимание уделяется процессам перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности антиоксидантной защиты (АОЗ), которые являются общими звеньями в патогенезе многих заболеваний, в том числе и кардиоваскулярной патологии [8,9].

Цель работы – определение оптимальных подходов к ранней профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.

Материалы и методы. Обследовано 134 юноши, обучающихся в вузе закрытого типа. Обследование включало анкетирование, оценку объективного статуса, мониторинг уровня артериального давления (АД), электрокардиографию (ЭКГ). Уровень АД оценивали по классификации ВОЗ-МОАГ (1994).

В сыворотке крови определяли содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), аполипопротеидов (апо-А, апо-В) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) на анализаторе А-25 «Bio Systems». При оценке содержания липидов в сыворотке крови руководствовались Российскими рекомендациями, разработанными Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2004). Содержание в сыворотке крови Se, Cu, Fe, Zn определяли атомно-абсорбционным методом («Nippon Jarrell Ash» AA-850; «Shimadzu» AA-6800). Определение Mg в сыворотке крови вели на анализаторе А-25 «Bio Systems».

Состояние пероксидации оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах крови. Общую антиоксидантную активность (АОА) определяли в плазме крови по накоплению в модельной системе желточных липопротеидов конечных продуктов перекисного окисления – МДА. Активность глутатионпероксидазы (ГП) оценивали по изменению поглощения восстановленного глутатиона после его инкубации на фоне перекиси водорода. В качестве средств профилактики использовали селен-актив и элькар. Активным компонентом БАД селен-актива является минерально-органическая субстанция, в которой селен соединен с биомолекулой антиоксиданта – ксантена (регистрационный номер ТУ 9197-019-17664661-2004, Москва от 18.11.04). Элькар относится к метаболическим средствам, активным веществом которого является карнитин (левокарнитин).

Для обработки данных использовали методы расчёта обобщающих коэффициентов (средняя величина – М, ошибка средней – m); методы сравнения различных статистических совокупностей (критерий Стьюдента).

Результаты. При обследовании с целью диагностики начальных и латентных изменений в ССС у некоторых юношей выявлены боли в области сердца по типу кардиалгий, повышенные показатели АД, неспецифические изменения на ЭКГ. Болевой синдром имел место у 13 (9,70%) человек. Высокое нормальное систолическое АД (САД) выявили у 18,65% обследованных (САД 130,2 ± 0,2 мм рт. ст.), в 5,22% случаев уровень АД соответствовал артериальной гипертензии (АГ) 1-й степени (САД 145,7 ± 3,7 мм рт. ст.). При кардиографическом исследовании у 80 юношей (59,70%) выявили разнообразные ЭКГ-аномалии: нарушения ритма, проводимости и процессов реполяризации. Синусовая тахикардия обнаружена у 4,47% курсантов, синусовая брадикардия – у 15,67%, нижнепредсердный ритм – 2,2%, замедление AV-проводимости – у 9,70%, феномен укороченного PQ – у 2,23%, WPW – у одного человека, неполная блокада правой ножки пучка Гиса – у 6,71%, диффузные изменения миокарда

* Владивостокский филиал ГУ Дальневосточного НИИ физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, г. Владивосток, 690105, г. Владивосток-105, ул. Русская, 73-г, тел. 32-57-70, 32-58-36, факс (4232) 34-55-02

левого желудочка в виде снижения амплитуды зубца Т – у 7 человек, синдром ранней реполяризации желудочков – у 20,15% курсантов. При лабораторном обследовании юношей диагностировали различные метаболические нарушения. Гипохолестеринемия обнаружена у 34 человек ($2,63 \pm 0,025$ ммоль/л). По данным популяционных исследований, концентрация ОХС ниже принятых нормальных значений характеризуется как ФР развития онкологических заболеваний и является маркером развития ССЗ в дальнейшем. При низких концентрациях ОХС в крови смертность от ССЗ, как предполагалось ранее, не снижается, а повышается [6]. Среди обследованных выявлены и другие нарушения липидного спектра крови: гиперхолестеринемии имели 2 человека, гипертриглицеридемии – 1 человек, гипоальфахолестеринемии – 32 человека. Содержание в сыворотке крови апо-А соответствовало нормальным значениям у всех обследованных, а уровень апо-В оказался у 2 человек повышенным. У всех обследуемых определили низкое содержание Se ($0,059 \pm 0,001$ мкг/мл). При этом глубокую недостаточность Se выявили у 75,19% человек ($0,052 \pm 0,001$ мкг/мл), субоптимальную обеспеченность – у 5,42% ($0,097 \pm 0,001$ мкг/мл), легкую форму недостаточности – у 20,93% ($0,079 \pm 0,001$ мкг/мл). Дефицит Си имели 63,07% юношей ($0,69 \pm 0,0076$ мкг/мл), дефицит Zn – 72,30% юношей ($0,59 \pm 0,01$ мкг/мл), повышенные значения Fe – 15,26% юношей ($1,94 \pm 0,07$ мкг/мл), дефицит Mg – 5,22% юношей ($0,74 \pm 0,01$ ммоль/л). У всех здоровых юношей установлен дисбаланс содержания Zn, Cu, Se, Fe, Mg, что указывало на необходимость коррекции микроэлементного состава организма.

У обследованных выявлены изменения в системе «ПОЛ – АОЗ». Отмечалось повышение уровня МДА до $8,79 \pm 0,13$ мкмоль/гНв, при норме $8,08 \pm 0,17$ мкмоль/гНв. Оценивая компенсаторную реакцию АОЗ у юношей, отметили, что уровень её активности оказался в пределах нормальных значений ($58,46 \pm 1,38\%$), при норме $56,95 \pm 2,02\%$. Наличие и степень компенсаторных процессов в системе «ПОЛ – АОЗ» характеризует коэффициент МДА/АОА. У обследованных юношей этот показатель был повышенным и в среднем составил $0,16 \pm 0,005$, при норме $0,14 \pm 0,01$. Активность селенсодержащего фермента ГП в группе была низкой и составила $109,07 \pm 2,70$ мкмоль ГЛ/мин/гНв, при норме $128,56 \pm 2,27$ мкмоль ГЛ/мин/гНв.

Проведённые исследования показали высокую частоту встречаемости среди юношей клинико-метаболических нарушений, которые являются ФР кардиоваскулярной патологии. Выявленный дисбаланс микроэлементного статуса и процессов липопероксидации можно рассматривать как факторы, влияющие на формирование ССЗ у юношей. При использовании информационно-математического моделирования в ранее проведенных нами исследованиях установлено, что на фоне микроэлементного дисбаланса идет межсистемная дезинтеграция, первичным звеном которой являются процессы липопероксидации. Эти изменения повышают «агрессивность» основных ФР [12]. Выявленные изменения надо учитывать при проведении профилактики.

В связи с этим группу профилактики составили 18 человек с клинико-метаболическими нарушениями: микроэлементный дисбаланс на фоне низкой активности ГП, липидные нарушения и наличие клинической симптоматики со стороны кардиоваскулярной системы. Учитывая выявленный тотальный дефицит Se, низкую активность селенодефицитного фермента ГП юношам назначали селен-актив по 1 таблетке в день во время еды в течение 2 месяцев. Селенсодержащие ферменты играют важную роль в АОЗ. Низкая селеновая обеспеченность и уровень активности ГП могут повышать риск развития ИБС. Имеются данные о связи между содержанием селена в крови и летальностью при болезнях сердца [1]. При использовании препаратов селена у больных с инфарктом миокарда и ИБС установлено благоприятное действие на течение этих заболеваний [2].

После профилактических мероприятий у юношей с АГ отмечалась положительная динамика (снижения уровня градиации АД), но АД оставалось лабильным. У юноши с жалобами на кардиалгии на фоне приема препарата интенсивность боли в области сердца уменьшилась. Отмечена положительная динамика функционального состояния миокарда – нормализация вольтажа зубца Т в грудных отведениях. После профилактического лечения уровень Se в сыворотке крови составил $0,096 \pm 0,005$ мкг/мл, что соответствует субоптимальному уровню. Значения концентрации Se в сыворотке крови достигли субоптимального у 50% юношей, у 30% – соответствовали легкой степени дефицита.

Число юношей с глубокой степенью недостаточности уменьшилось до 20%. При повторном определении ГП активность данного фермента значительно выросла ($p < 0,05$), но не достигло нормы. Интегральный показатель АОА после профилактического курса увеличился до нормы ($p < 0,05$). Несколько повышенный показатель МДА/АОА снизился до нормальных значений, что указывает на восстановление баланса в системе «ПОЛ – АОЗ».

При анализе липидного спектра сыворотки крови содержание ХС ЛПВП нормализовалось. Показатель ОХС вырос до $3,76 \pm 0,29$ ммоль/л и оказался в диапазоне нормы ($p < 0,01$). Уровни других анализируемых нами липидов сыворотки крови остались в пределах нормы (табл.).

Таблица

Динамика метаболических показателей юношей в процессе профилактики, М±m

Показатели	Исходный уровень	Профилактические курсы	
		селен-актив	селен-актив и элькар
ОХС, ммоль/л	$2,83 \pm 0,12$	$3,76 \pm 0,29^*$	$4,32 \pm 0,39^*$
ГП, ммоль/л	$1,10 \pm 0,15$	$1,06 \pm 0,21$	$0,84 \pm 0,09$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$0,97 \pm 0,13$	$1,16 \pm 0,12$	$1,13 \pm 0,07$
апо-А, ммоль/л	$1,53 \pm 0,044$	$1,64 \pm 0,14$	$2,13 \pm 0,17$
апо-В, ммоль/л	$1,22 \pm 0,05$	$1,34 \pm 0,15$	$1,31 \pm 0,09$

Примечание* - $p < 0,01$ – достоверность различий в сравнении с исходными показателями

Для достижения оптимального эффекта в наблюдаемой нами группе провели повторный профилактический курс, включающий применение селен-актива и элькара. Основным компонентом элькара является карнитин (левокарнитин), который участвует в процессах обмена веществ в качестве переносчика длинноцепочечных жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии, где эти кислоты подвергаются процессу β -окисления с образованием аденозинтрифосфорной кислоты, в результате чего высвобождается энергия, в которой нуждается организм. Карнитин доставляет в цитоплазму ацетил-Ко-А – вещество, необходимое для синтеза жирных кислот происходящих в цитоплазме клетки. Элькар сочетает метаболические (энерготропные) и нейромодулирующие механизмы. Элькар назначали по 1 чайной ложке 3 раза в день за 30 минут до приема пищи. Курс лечения – 1 месяц.

После повторного профилактического курса, включавшего селен-актив и элькар, у всех юношей с АГ уровень АД снизился и соответствовал меньшей градации степени АГ (нормальному и высокому нормальному). Боли в сердце к концу лечения нами юношу не беспокоили. У другого юноши выявленные на ЭКГ очаговые дистрофические изменения динамики не имели.

Контрольное исследование Se в сыворотке крови показало повышение его уровня. Среднее значение концентрации Se достигло оптимальной величины – $0,123 \pm 0,006$ мкг/мл ($p < 0,002$). При индивидуальном анализе после курса коррекции у 60% юношей Se в сыворотке крови достиг оптимальных значений, у 40% юношей – субоптимальных значений. При исследовании липидов сыворотки крови у юношей после профилактических мероприятий улучшились или были в пределах нормы средние значения изучаемых показателей. Уровень ОХС увеличился до оптимальных значений ($p < 0,01$). При индивидуальном анализе липидограмм юношей, имевших липидные нарушения, после повторного курса профилактики отмечена положительная динамика в 75% случаев.

Выводы. У юношей, обучающихся в вузе закрытого типа, выявлены как классические факторы кардиоваскулярного риска, так и неспецифические ЭКГ-изменения, микроэлементозы и дисбаланс в системе «ПОЛ – АОЗ», повышающие риск развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Наличие таких изменений обуславливает необходимость профилактических мероприятий кардиоваскулярной патологии уже в молодом возрасте. Доказана эффективность комплексной коррекции клинико-метаболических нарушений у юношей в целях профилактики сердечно-сосудистой патологии. Двухэтапный прием селен-актива и элькара способствует минимизации клинико-метаболических нарушений, что подтверждено положительной динамикой клинических симптомов со стороны кардиоваскулярной системы, стабилизацией АД, нормализацией содержания селена в сыворотке крови, повышением активности селенсодержащего фермента, улучшением показателей в системе «ПОЛ – АОЗ» и нормализацией липидов в сыворотке крови. Средства выбора для профилактики ССЗ у юношей могут быть селен-актив и элькар.

Литература

1. Авцын А.П. и др. // Микроэлементозы человека. М.: Медицина, 1991. 496 с.
2. Антонов А.Р. и др. // Микроэлементы в жизни человека. Новосибирск, 2000. С.28–39.
3. Бабенко Г.А. // Микроэлементы в медицине. 2001. № 2. С.1–5.
4. Борисов И.А. и др. // Кардиол. 2004. №1. С.21–26.
5. Кабалава Ж.Д., и др. // Сердце. 2002. Т.1, №3. С. 144–150.
6. Климова А.Н. // Эпидемиология и факторы риска ишемической болезни сердца. Л., 1989. 124 с.
7. Кисляк О.А. и др. // Педиатр. 2003. №2. С. 16–24.
8. Неверов И. В. // Рос. мед. ж. 2001. Т.9., №18. С. 767–769.
9. Рагино Ю.И. и др. // Кардиол. 2005. №10. С. 39–44.
10. Старцева А.И. и др. // Педиатр. 2005. №3. С. 93–95.
11. Симонова И.Н. и др. // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2006. № 23. С. 76–79.
12. Симонова И.Н. и др. // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2007. № 25. С. 11–17.
13. Lak H. et al. // Am. J. Cardiol. 1978. № 41. P. 584–589.
14. Lim J.S. et al. // Circulation. 1974. № 49. P. 1122–1126.
15. McGill H. C. // Minerva Pediatr. 2002. №54 (5). P. 437–447.

УДК 611.314

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРА БЕТАЛЕЙКИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Т.А. САФОНОВА, И.А. БУТЮГИН, И.И. ДОЛГУШИН*

Ключевые слова: иммуномодулятор, заболевания пародонта

Заболевания пародонта являются одной из актуальных проблем современной стоматологии. Среди них преобладают воспалительные заболевания, распространенность которых достигает 98-100%. Гингивитом и пародонтитом страдают большинство людей [5], а тяжелые формы пародонтита встречаются у 10-15%. Ключом к изучению вопросов этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) могут являться три группы факторов: состояние зубного налета (биопленки) и продуктов обмена микроорганизмов в этих образованиях; факторы полости рта, способные усилить или ослабить пародонтопатогенный потенциал микроорганизмов и продуктов их обмена; общие (системные) факторы, регулирующие метаболизм тканей полости рта, от которых зависит ответная реакция макроорганизма и пародонтального комплекса на патогенные воздействия [11].

Несмотря на огромное число работ, посвященных этиологии и патогенезу ВЗП, эта проблема до сих пор остается актуальной. До конца не решены вопросы прогнозирования, возникновения, развития например, трансформации гингивита в пародонтит и течения этих распространенных заболеваний, не полностью выявлены и оценены факторы, способствующие их развитию. В нормальных условиях продукты жизнедеятельности и сама микрофлора не в состоянии нарушить целостность и стабильное здоровое состояние пародонтального комплекса. Высказывается мнение о предшествующем заболеванию эндогенном повреждении тканевых структур пародонта [7]. Заболевания пародонта, представляя собой важную медико-социальную проблему, характеризуются неуклонным ростом и широкой распространенностью у лиц не только пожилого, но и молодого трудоспособного населения, что, несомненно, сказывается на эффективности разрабатываемых способов предупреждения и лечения гингивита и пародонтита [8]. Необходимость иммунологических исследований в стоматологии продиктована прогрессивно увеличивающимся количеством пациентов со стоматологическими заболеваниями, очень устойчивыми к традиционным воздействиям [2].

Особенностью поражения пародонта является генерализованный характер воспалительно-деструктивных изменений и упорное прогрессирующее течение его в комплексе с частыми обострениями. Важную роль в развитии этих заболеваний играют изменения в иммунной системе. У больных хроническим пародонтитом зарегистрирован ряд нарушений в местном иммунитете на уровне слизистой оболочки десны, в частности снижение как количественных, так и функциональных показателей фагоцитоза,

функциональных показателей Т-лимфоцитов, хемотаксиса лейкоцитов, секреции цитокинов, продукции иммуноглобулинов.

Высокой информативностью при различных воспалительных процессах челюстно-лицевой области обладает оценка иммунного статуса, активности иммунокомпетентных клеток, осуществляющих основные защитные реакции, поэтому при стоматологических вмешательствах необходимо учитывать состояние иммунитета [6]. Направлением развития стоматологии является поиск путей адекватной иммунокоррекции больных пародонтитом [1, 3, 4]. Эффективность лечения ВЗП, торпидных к традиционной терапии, определяется не только проведением санационных мероприятий, но и состоянием защитных сил организма, целенаправленной коррекцией иммунного статуса. В.Д. Шаповалов [12] считает, что для достижения клинического эффекта у больных с хроническими ВЗП, протекающими с клиническими и/или лабораторными признаками вторичной недостаточности, в комплексную терапию необходимо включать иммуномодулирующие средства. По результатам отечественных и зарубежных исследований, ~30% больных, страдающих различными заболеваниями, в том числе и хроническим пародонтитом, нуждаются в назначении иммуномодулирующих препаратов в составе патогенетической терапии по поводу основного заболевания [10].

Беталейкин – лекарственная форма рекомбинантного интерлейкина-1β человека. ИЛ-1 является главным медиатором генерации местной воспалительной реакции и острофазового ответа на уровне организма и относится к классу цитокиновых иммунопрепаратов. Эта небольшая молекула стимулирует развитие целого комплекса защитных реакций, в том числе местной воспалительной, подавляет распространение инфекции, улучшает элиминацию внедрившихся микроорганизмов и восстановление целостности поврежденных тканей. На уровне организма ИЛ-1 обеспечивает связь между иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной и другими системами, вовлекая их в организацию и регуляцию единой защитной реакции [9].

Иммуностимулирующее действие ИЛ-1 затрагивает различные стороны специфических и неспецифических защитных реакций и связано с повышением функциональной активности нейтрофилов, гранулоцитов, индукцией дифференцировки предшественников иммунокомпетентных клеток, с усилением пролиферации лимфоцитов и активацией продукции цитокинов. Системное введение ИЛ-1 оправдано в тех случаях, когда нужно обеспечить действие препарата в нескольких органах для более эффективной активации либо иммунитета, либо клеток-мишеней, расположенных в разных частях организма, как при стимуляции костно-мозгового кроветворения. В других случаях, вероятно, более целесообразно применять ИЛ-1 местно.

Результаты исследования иммунного статуса оправдывают поиск и назначение препаратов, корригирующих иммунологическую реактивность и повышающих эффективность традиционных методов лечения. Как препарат выбора предложено современное лекарственное средство – иммуномодулятор «Беталейкин» (СПб ГНЦ ГОСНИИ особо чистых биопрепаратов, Россия).

Цель исследования – изучение клинико-иммунологической эффективности местного применения иммуномодулятора беталейкина при лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта.

Материалы и методы. Комплексные стоматологические, клинико-иммунологические и рентгенологические обследования проведены у 100 пациентов разного пола в возрасте от 18 до 60 лет, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) легкой и средней степени тяжести без серьезных соматических заболеваний. В зависимости от выбранной схемы лечения и от степени тяжести пародонтита пациенты были разделены на 2 группы: 1 – основная (50 человек), 2 – сравнения (50 человек).

В первой группе проводили традиционные методы лечения и дополнительно использовали беталейкин; во второй – осуществляли только общепринятое лечение. Как в 1-й, так и во 2-й группе больные предъявляли субъективные жалобы на кровоточивость десен, неприятный запах изо рта, подвижность зубов различной степени, повышенную чувствительность зубов к температурным и вкусовым раздражителям. При этом у подавляющего большинства пациентов имелись все перечисленные жалобы. Учитывали следующие анамнестические данные: перенесенные и сопутствующие заболевания, эффективность ранее проводимого пародонтологического лечения, наличие вредных

* Челябинская ГМА. 454092 г. Челябинск, ул. Воровского, 64