

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Алехин М.Н., Седов В.П.* Допплер-эхокардиография в оценке диастолической функции левого желудочка. // Тер. архив. – 1996. - № 12. – С. 84-88.
2. *Антоненко В.Д., Панченко Л.Ф.* Роль перекисных процессов в патогенезе алкогольного поражения печени и сердца. // Медико-биологические проблемы алкоголизма. – М., 1988. - С. 6-11.
3. *Вирганская И.М.* Внезапная смерть и алкоголь. // Здоровоохр. Рос. Федерации.-1991.-№ 6.- С. 18-25.
4. *Говорин А.В., Филев А.П.* Нарушения сердечного ритма при отравлении алкоголем при проведении суточного мониторирования ЭКГ // Мат. XVI научно-практ. конф. врачей. - Чита, 1990. – С. 97-98.
5. *Говорин А.В., Филев А.П., Молчанов С.Н.* Взаимосвязь процессов перекисного окисления липидов и жирных кислот с нарушениями сердечного ритма при алкогольном поражении сердца. // Акт. вопросы клин. кардиологии и ревматологии: Сб. науч. работ. - Чита, 1989. – С. 87-93
6. *Горгалдзэ А.Г.* Характер нарушений ритма при алкогольном поражении сердца.: Автореф. дисс...канд. мед. наук. - М., 1986. – 21с.
7. *Грудцын Г.В.* Поражение сердца у больных хроническим алкоголизмом. // Кардиология.-1991.- № 4.- С.94-100.
8. *Мамонтова Н.С.* Клинико-функциональная характеристика поражения сердца и активность каталазы в сыворотке крови у больных хроническим алкоголизмом.: Автореф. дис... канд. мед. наук.-Томск, 1994.- 26 с.
9. *Моисеев В.С.* Алкогольная кардиомиопатия (возможность кофакторов ее развития, чувствительность к алкоголю и генетические аспекты). // Кардиология. – 2003. - № 10. – С.4-8.
10. *Немцов А.В.* Алкогольный урон регионов России. - Москва: Nalex, 2003. – 136 с.
11. *Огурцов П.П.* Скрытые потери здоровья населения и бюджета здравоохранения РФ от хронической алкогольной интоксикации (алкогольной болезни). // Новости науки и техники. – 1998. - № 6. – С.8-20.
12. О ходе борьбы с алкоголизмом и наркоманией в России и мерах по ее усилению. / Аналит. матер. к докладу на заседании Госсовета РФ // Чита: Поиск, 2002. – 80 с.
13. *Реброва О.Ю.* Статистический анализ медицинских данных. – Москва: Издательство Медиа Сфера, 2002. – 305 с.
14. *Скворцов Ю.И., Панченко Л.Ф.* Патогенез алкогольной висцеропатии. // Вопросы наркологии. – 1997. - №3. – С.85-94.
15. *Тишук Е.А.* Медико-статистические аспекты действия алкоголя как причины смертности населения. // Здоровоохр. Рос. Федерации. – 1997. - №2. – С.34-36.
16. *Филев А.П.* Некоторые патогенетические механизмы развития сердечных аритмий при остром алкогольном поражении сердца.: Автореф. дисс...канд. мед. наук. – Чита, 1998. – 21 с.
17. *Шиллер Н., Осипов М.А.* Клиническая эхокардиография. – М.: Практика, 1993. – С.66-80.
18. Alcohol and rhythm disorders / Y. Hemery, H. Broustet, O. Guiraude, P. Schiano et al. // Ann. Cardiol. Angeiol. - 2000. - № 49. – P.473-479.
19. Alcohol-induced generation of lipid peroxidation products in humans / E.A. Meagher, O.P. Barry, A. Burke, M.R. Lucey et al. // J. Clin. Invest. – 1999. –Vol. 104, № 6. – P.805-813.
20. *Fauchier L.* Alcoholic cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. // Chest. – 2003. - № 123. – P.1320- 1325.

© КАЗАНКОВА Е.М., ВАСИЛЬЕВА Л.С., МОЛОКОВ В.Д. –

## СТРУКТУРА ПАРОДОНТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТИТЕ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ ТРАНСМЕМБРАННЫМ ДИАЛИЗОМ КОМПЛЕКСА ВИТАМИНОВ

*Е.М. Казанкова, Л.С. Васильева, В.Д. Молоков*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.б.н., проф. А.А. Майборода; кафедра терапевтической стоматологии, зав. – д.м.н., проф. В.Д. Молоков; кафедра гистологии, зав. – д.м.н., проф. Л.С. Васильева)

**Резюме.** Лечение экспериментального пародонтита путем трансмембранного диализа комплекса витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub> и С уменьшает вторичную деструкцию тканей пародонта, быстро купирует острые воспалительные явления, стимулирует коллагеногенез и восстановление нормальной структуры тканей пародонта.

**Ключевые слова.** Пародонтит экспериментальный, трансмембранный диализ, витамины.

Воспалительные заболевания пародонта представляют большую медико-социальную проблему [2,6,9]. Эпидемиологические исследования, проведенные в различных регионах, показали, что их распространенность очень высока и составляет 88-100% [5]. Эффективность терапевтического лечения заболеваний пародонта во многом зависит от выбора лекарственного вещества и от способа его применения [4,6,9].

Витаминотерапия является важной частью комплексного лечения заболеваний пародонта. Применение витаминов связано с их способностью активно

участвовать в регуляции обменных процессов и нормализовать реактивность организма [4,6,7,8,10]. Имея несомненные преимущества перед другими методами лечения, витаминотерапия при их системном применении не оказывает избирательного воздействия на патологический очаг. Введенные в организм витамины используются всеми органами и тканями, и лишь небольшая их часть расходуется на активацию клеток в патологическом очаге пародонта. В связи с этим целесообразно изыскать и апробировать способ локального атравматичного введения витаминов в очаг повреждения

пародонта. Одним из таких способов является разработанный на кафедре терапевтической стоматологии ИГМУ альтернативный метод введения лекарственных веществ в ткани пародонта путем трансмембранного диализа (заявка № 2001 127 475/14 (029255) приоритет от 9.10.2001). Целью нашего исследования явилось изучение эффективности лечения пародонтита путем атравматичного введения витаминов в очаг воспаления.

### Материалы и методы

Эксперимент проведен на 49 беспородных белых крысах-самках массой 150-170 г. Пародонтит у животных моделировали по методике А.И. Воложина и С.И. Виноградовой [3] путем наложения шелковой лигатуры в десневую бороздку на 7 суток. Животных разделили на две группы. Первой группе не проводили лечения, а вторая – получала лечение путем трансмембранного диализа комплекса витаминов (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub> и С) в ткани

пародонта по 20 минут ежедневно с 7-х по 17-е сутки. Животных выводили из эксперимента на 7-е, 10-е, 14-е и 21-е сутки после наложения лигатуры.

Для исследования иссекали фрагмент нижней челюсти, содержащей нижние резцы и участок десны между ними. Фрагменты фиксировали в нейтральном 10%-ом формалине, декальцинировали в 7%-ой азотной кислоте, заливали в парафин, изготавливали гистологические срезы и окрашивали их и микрофуксином по Ван Гизону. Морфометрию проводили с использованием окулярной сетки по Г.Г. Автандилову [1]. Определяли объемную долю лейкоцитарного инфильтрата, полнокровных сосудов, отечной жидкости, новообразованного коллагена и очагов деструкции в тканях пародонта. Полученные данные обработаны статистически стандартными параметрическими методами.

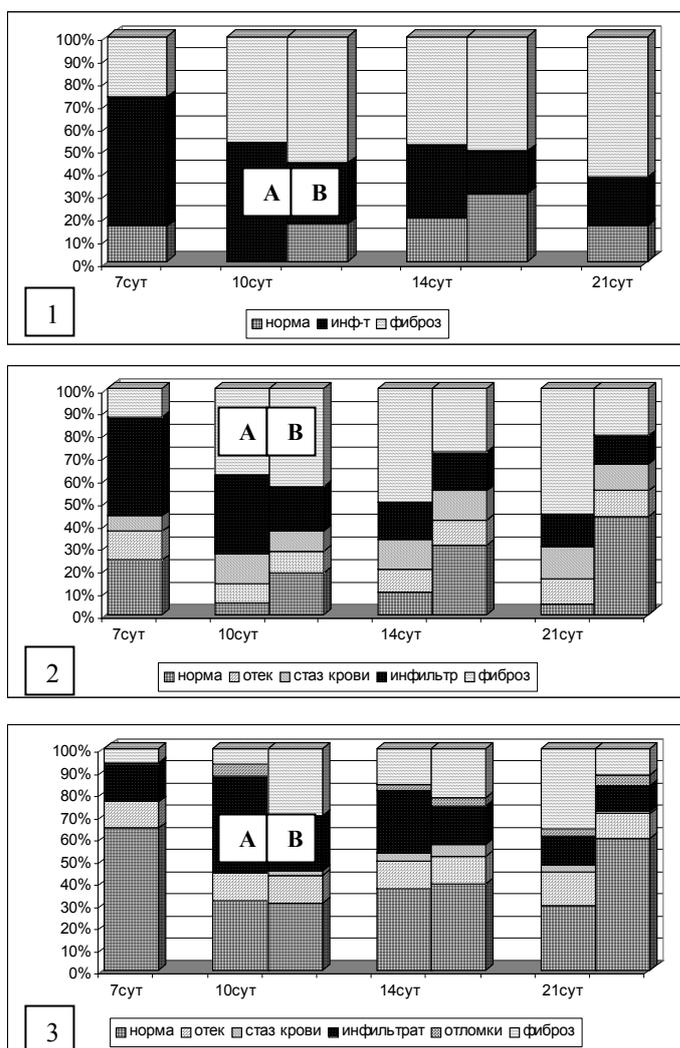


Рис. 1. Количественные показатели динамики воспалительно-деструктивного процесса при экспериментальном пародонтите в слизистой оболочке десны (1), в периодонте (2), в кости альвеолярного отростка (3) у нелеченых крыс (А) и в условиях витаминотерапии (В).

деструктивного процесса при экспериментальном пародонтите альвеолярного отростка (3) у нелеченых крыс (А) и в условиях витаминотерапии (В).

### Результаты и обсуждение

После снятия лигатуры в тканях пародонта развивается сильный воспалительный процесс, наиболее выраженный в слизистой оболочке десны. Объемная доля лейкоцитарного инфильтрата в слизистой десны составляет  $56,20 \pm 4,85\%$ , в периодонте –  $43,86 \pm 7,18\%$ , в

альвеолярной кости –  $16,00 \pm 4,03\%$ . В альвеолярном отростке идут процессы деструкции, вершины кортикальных пластинок разрушены на фрагменты, которые составляют  $0,56 \pm 0,35\%$  объема ткани. Развивается отек, проявляющийся скоплением в полостях костной ткани

отечной жидкости, занимающей  $11,12 \pm 2,19\%$  ткани, в пародонте отечная жидкость составляет  $12,81 \pm 1,3\%$  ткани. Кроме того, в пародонте увеличивается количество полнокровных сосудов, на долю которых приходится  $6,86 \pm 1,95\%$  ткани. Параллельно деструктивным процессам начинают развиваться репаративные процессы, которые еще выражены очень слабо. Доля новообразованного коллагена в слизистой оболочке составляет  $27,21 \pm 3,45\%$ , в пародонтальной связке –  $12,52 \pm 2,44\%$ , а в костной ткани –  $6,00 \pm 1,36\%$ . Нормальную структуру в слизистой оболочке десны сохраняют лишь  $16,00 \pm 6,05\%$  объема тканей, в пародонте –  $23,95 \pm 5,12\%$ , в альвеолярном отростке –  $60,04 \pm 4,23\%$  тканей.

При введении крысам путем трансмембранного диализа комплекса витаминов  $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_3$  и  $C$  степень деструкции и активность репарации тканей пародонта при экспериментальном пародонтите существенно отличалась от этих процессов у крыс, не получавших лечения. У не леченых крыс через 10 суток эксперимента воспалительный процесс активизируется, деструктивные процессы нарастают, тогда как в условиях местной витаминотерапии проявления воспалительного процесса уменьшаются, деструкция тканей пародонта не усиливается. Несмотря на одинаковую выраженность отека, у крыс, получавших витамины, существенно снижается объемная доля лейкоцитарного инфильтрата, которая в слизистой оболочке десны меньше в 1,7 раза ( $P < 0,05$ ), пародонте и в альвеолярной кости (рис. 1) в 1,8 раза ( $P < 0,05$ ), чем у не леченых животных. При этом в костной ткани увеличивается объемная доля полнокровных сосудов (до  $2,03 \pm 0,2$ ;  $P < 0,05$ ). Нерезорбированных костных отломков не обнаружено, тогда как у не леченых крыс их объемная доля составляет  $5,45 \pm 2,16\%$ . Объем тканей, имеющих нормальную структуру, в 1,8 раза ( $P < 0,05$ ) больше, чем у не леченых животных ( $21,6 \pm 2,7\%$  и  $12,0 \pm 2,1\%$  соответственно). Необходимо отметить, что в условиях лечения витаминами наблюдалось значительно меньшее количество гнойных масс.

Второй особенностью структуры пародонта в этот срок в условиях местной витаминотерапии является существенная активация репаративных процессов. Объемная доля новообразованного коллагена в слизистой оболочке десны увеличивается в 1,4 раза ( $P < 0,05$ ), в костной ткани – в 4 ( $P < 0,05$ ), в пародонте – не изменяется.

На 14 сутки эксперимента у животных, леченых с помощью трансмембранного диализа комплекса витаминов в пародонте и альвеолярной кости, объемная доля полнокровных сосудов и отечной жидкости не

изменяется, но лейкоцитарная инфильтрация значительно снижается. В слизистой оболочке десны объемная доля лейкоцитарного инфильтрата, по сравнению с не лечеными крысами, меньше в 3,2 раза ( $P < 0,05$ ), в альвеолярной кости – 1,6 ( $P < 0,05$ ) ( $28,31 \pm 3,09\%$ ), в пародонте остается на прежнем уровне ( $17,1 \pm 0,8\%$ ). Следует отметить, что в условиях лечения витаминами в этот срок происходит частичная деструкция верхушек альвеолярных отростков, и в пародонте появляются нерезорбированные костные отломки. Процессы коллагенотенеза во всех тканях идут активно. В слизистой оболочке доля молодого коллагена возрастает в 3 раза ( $P < 0,05$ ) по сравнению с не лечеными, однако, не изменяется по сравнению с 10 сутками, в пародонте уменьшается – в 1,8 ( $28,1 \pm 1,3\%$ ;  $P < 0,05$ ), в костной ткани – в 1,3 ( $P < 0,05$ ) по сравнению с 10 сутками и с не лечеными животными. Уменьшение количества молодого коллагена связано с его созреванием и восстановлением нормальной структуры тканей, доля которых увеличивается в 1,7 раза ( $P < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим сроком.

На 21 сутки эксперимента (рис.1) ткани пародонта остаются отечными у обеих групп животных. В условиях витаминотерапии количество нерезорбированных костных фрагментов возрастает до  $4,9 \pm 0,3\%$ , что в 2 раза ( $P < 0,05$ ) больше по сравнению с не лечеными животными. Однако репаративные процессы идут активнее, молодой коллаген созревает и его доля становится меньше в пародонте по сравнению с не лечеными крысами в 2,68 раза ( $P < 0,05$ ), а в костной ткани – в 3,14 ( $P < 0,05$ ). В то же время доля тканей с нормальной структурой нарастает и в 9,5 раз ( $P < 0,05$ ) превышает этот показатель у не леченых крыс в пародонте и в 2,4 ( $P < 0,05$ ) – в костной ткани альвеолярных отростков.

Таким образом, при лечении пародонтита путем трансмембранного диализа комплекса витаминов острые воспалительные явления быстро купируются, но в отдельных участках пародонта отток отечной жидкости идет менее активно по сравнению с не лечеными животными. Фагоцитарное звено воспалительной реакции ослаблено и, как следствие этого уменьшается вторичная деструкция тканей, больше количество тканей, сохраняющих нормальную структуру. Сильнее активизируется и коллагенотенез. В целом репаративные процессы преобладают над деструктивными и восстановление нормальной структуры пародонта происходит значительно активнее.

## THE STRUCTURE OF PARODONT IN EXPERIMENTAL PARODONTITIS AND ITS TREATMENT BY MEANS OF DIALYSIS OF VITAMINS COMPLEX

E.M. Kazankova, L.S. Vasilyeva, V.D. Molokov  
(Irkutsk State Medical University)

The treatment of experimental parodontitis by means of vitamins complex ( $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_3$  and  $C$ ) decreases the secondary alteration of parodont tissue and the acute inflammatory manifestations, stimulates the collagenogenesis and the reconstruction of normal structure of parodont tissue.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Автандилов Г.Г.* Медицинская морфометрия.- М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. *Барер Г.М., Лемецкая Т.Н.* Болезни пародонта: клиника, диагностика и лечение: Учеб. пособие. - М.: ВУНМЦ, 1996. – 86 с.
3. *Воложин А.И., Виноградова С.И.* Патогенез экспериментального пародонтита у кроликов. // Стоматология. - 1991. - № 4. - С.10-12.
4. *Грудянов А.И., Стариков А.И.* Лекарственные средства, применяемые при заболеваниях пародонта. // Пародонтология. - 1998. - № 2.-С.6-17.
5. *Доржиева З.В.* Особенности клиники и патогенеза хронического генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом.: Дис. ... канд. мед наук. - Иркутск, 1997. - 121 с.
6. *Иванов В.С.* Заболевания пародонта. - М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 296 с.
7. *Курыкина Н.В., Кутепова Т.Ф.* Заболевания пародонта. - М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. - 162 с.
8. *Машковский М.Д.* Лекарственные средства: 13-е изд., новое. - Харьков: Торсинг, 1998. - Т.2. - С.3-56.
9. *Турская О.И.* Клинико-морфологическая оценка эффективности лечения пародонтита методом транс-мембранного диализа антибиотика.: Автореф. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 2003. – 19 с.
10. *Цепов Л.М., Николаев А.И.* Диагностика и лечение заболеваний пародонта. - М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 192 с.

© КОВАЛЕВА Л.П., СИЗЫХ Т.П. –

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, ПОСТУПИВШИХ НА РАЗНЫЕ ПО ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ КУРСЫ ЛЕЧЕНИЯ КУРОРТА «АРШАН»

*Л.П. Ковалева, Т.П. Сизых*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.б.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии. зав – д.м.н. Ф.И.Белялов)

**Резюме.** В работе представлен сравнительный анализ больных хроническим холециститом, поступивших на различные по продолжительности курсы лечения курорта «Аршан». Рассмотрена динамика субъективных, объективных симптомов хронического холецистита, анализа периферической крови, биохимического анализа крови, данных УЗИ. Выявлено, что больные хроническим холециститом, поступившие на двух- и трехнедельные по продолжительности курсы лечения курорта «Аршан» не имели достоверных различий по большинству рассмотренных критериев.

Хронические заболевания желчного пузыря (ЖП) и желчевыводящих путей (ЖВП) в настоящее время широко распространены, по разным авторам от 3,4% до 32,4% случаев [1,4,5]. Хронический холецистит (ХХ) в значительной части случаев имеет тенденцию к переходу в холецистит калькулезный (ХКХ), который не только выражается наличием типичных желчных камней, но в преддверии их проявляется своеобразным эквивалентом камней – замазкообразной массой в полости ЖП, так называемый сладж, последний встречается гораздо чаще камней [6,8]. Не смотря на то, что сладж не имеет консистенции камня, он вызывает те же осложнения, что и камни – эмпиему и водянку ЖП, закупорку пузырного протока [7,8]. По данным разных авторов к сладжу приводит дискинезия ЖП и изменение коллоидного состава желчи [2,6]. Лечение санаторно-курортными факторами признается одним из эффективных воздействий на патогенез ХХ и в частности сладж-синдрома [3]. Мы не встретили в литературе данных о влиянии разных по продолжительности курсов санаторного лечения на течение ХХ.

### Материал и методы

Обследовано 172 человека. Контрольная группа составила 12 (жен. - 11, муж. - 1, средний возраст 21,42±4,56 лет) здоровых лиц, у них не было обнаружено изменений при проведении клинико-лабораторных исследований в том же объеме, что и в основных группах. В первую основную группу вошли 74 (жен.-60, муж.-14, средний возраст 40,28±11,7 лет) больных,

поступивших с направительным диагнозом ХХ, которые в последующем прошли короткий по продолжительности курс (12,34±1,56 день) лечения на курорте «Аршан». Во вторую группу определены 86 (жен.-77, муж.-9, средний возраст 36,98±10,74 лет) больных, которые в последующем прошли классический по продолжительности курс (20,11±0,84 дней). Больные обеих групп в соответствии классификации Я.С. Циммермана [5] были распределены на подгруппы по характеру течения ХХ и согласно данным, полученным после проведения комплекса диагностических исследований. В зависимости от состояния моторики ЖП и ЖВП они были подразделены на подгруппы. В подгруппу 1.1 отнесли 6 (жен.-4, муж.-2, средний возраст – 27,17±16,22 лет) больных ДЖВП с гиперкинезом ЖП и ЖВП, прибывших на краткосрочный курс лечения; 1.2 – 6 (жен.-5, муж.-1, средний возраст – 30,17±13,11) – ДЖВП с гипокинезом; 1.3 – 23 (жен.-20, муж.-3, средний возраст - 37,87±7,04) – с хроническим бескаменным холециститом (ХБХ) с гиперкинезом; 1.4 – 28 (жен.-20, муж.-8, средний возраст - 44,86±9,25) – ХБХ с гипокинезом; 1.5 – 11 (жен.-11, средний возраст - 46,36±12,8) – с ХКХ.

В подгруппу 2.1 вошло 10 (жен.-8, муж.-2, средний возраст - 20,4±5,34 лет) больных с ДЖВП с гиперкинезом, прибывших на долгосрочный курс лечения; 2.2 – 7 (жен.-5, муж.-2, средний возраст - 25,57±10,21) – ДЖВП с гипокинезом; 2.3 – 23 (жен.-21, муж.-2, средний возраст - 31,61±11,02) – ХБХ с гиперкинезом; 2.4 – 30 (жен.-27, муж.-30, средний