

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Адо А.Д., Федосеева В.Н., Камышева В.А.* // Патол. физиол. и эксперим. терапия. - 1999. - №1. - С.4-6.
2. *Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф.* Биологическая химия. - М.: Медицина, 1998. - 704 с.
3. *Давыдов М.И., Полоцкий Б.Е.* Рак легкого. - М.: Радикс, 1994. - 216 с.
4. *Захарова Л.Б., Манчук В.Т., Нагурная Л.Л.* Метаболизм иммунокомпетентных клеток жителей Севера в онтогенезе. - Новосибирск: Изд-во СО РАМН, 1999. - 144 с.
5. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2001 г. /Под ред. М.И. Давыдова, Е.М. Аксель. - ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. - М.: Медицинское информационное агентство, 2003. - 296 с.
6. *Короткина Р.Н., Мацкевич Г.Н., Панова Н.В. и др.* // Рос. онколог. журнал. - 1999. - № 2. - С.21-24.
7. *Нарциссов П.П.* // Педиатрия. - 1998. - № 4. - С.101-105.
8. *Савченко А.А., Сунцова Л.И.* // Лаб. дело. - 1989. - № 11. - С.23-25.
9. *Arai T., Inoue A., Uematsu Y. et. al.* // Res. Vet. Sci. - 2003. - Vol. 75, № 1. - P.15-19.
10. *Chan S., Kilby M.D.* // J. Immunol. - 2000. - Vol. 165. - P.1-8.
11. *Clarke J.L., Vulliamy T.J., Roper D. et. al.* // Blood Cells Mol. Dis. - 2003. - Vol. 30, № 3. - P.258-263.
12. *Dawson K.D., Howarth K.R., Tarnopolsky M.A. et. al.* // J. Appl. Physiol. - 2003. - Vol. 95, № 3. - P.999-1004.
13. *Hertz L., Hertz E.* // Neurochem. Int. - 2003. - Vol. 43, № 4-5. - P.355-361.
14. *Matsubara S., Matsubara D., Ishibashi T., Takizawa T.* // Eur. J. Histochem. - 2003. - Vol. 47, № 2. - P.173-176.
15. *Yin D., Galivan J., Ao W., Yao R.* // Gene. - 2003. - Vol. 312. - P.281-288.

© ГОРБУНОВ В.В., ГОВОРИН А.В., АЛЕКСЕЕВ С.А., ЗАЙЦЕВ Д.Н. –

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ «ПОЛ-АОА» И КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ОСТРОМ АЛКОГОЛЬНОМ ПОРАЖЕНИИ СЕРДЦА

*В.В. Горбунов, А.В. Говорин, С.А. Алексеев, Д.Н. Зайцев*

(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин)

**Резюме.** Проводилось исследование состояния системы «ПОЛ-антиоксиданты» и кардиогемодинамики у больных с тяжелым отравлением алкоголем. Выявлено, что у больных с острым алкогольным поражением сердца, имеющих жизнеопасные нарушения ритма, достоверно чаще нарушается насосная и диастолическая функция левого желудочка по сравнению с больными без аритмий, причем выраженность кардиогемодинамических расстройств тесно коррелировала с уровнем активности процессов липопероксидации.

Поражение внутренних органов при алкогольной болезни определяет лечебную тактику и прогноз данного заболевания [7,10,11,12,15]. Патологические нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы могут развиваться не только при хроническом алкоголизме, но и при острой алкогольной интоксикации на этапе бытового пьянства [4,16]. В этом случае сердечно-сосудистые расстройства могут определяться как острое алкогольное поражение сердца (ОАПС), проявляясь преимущественно жизнеопасными аритмиями [3,6,7,18,20].

Известна роль активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижения антиокислительной защиты в патогенезе поражения сердца при хроническом алкоголизме, а также в механизмах аритмогенеза при остром отравлении этанолом [2,5,8,16,19]. Вместе с тем, взаимосвязь показателей системы «ПОЛ-антиоксиданты» с морфофункциональными нарушениями, характеризующими поражение сердца при острой алкогольной интоксикации, остается неизученной.

В этой связи становится актуальным проведение исследования, которое позволило бы установить механизмы формирования кардиогемодинамических нарушений с учетом состояния системы «ПОЛ-антиоксиданты» у больных с ОАПС.

### Материалы и методы

Обследовано 132 мужчины, из них 102 с тяжелым отравлением алкоголем (абсолютное большинство больных с клинической картиной алкогольной комы; уровень алкоголя в крови составил 3-5‰, в моче 3,5-

6‰), 22 – контрольная группа (здоровые лица). Возраст больных колебался от 20 до 35 лет ( $26 \pm 5,4$  лет).

Критериями исключения из исследования явились: блокада ножек пучка Гиса, постоянная форма мерцательной аритмии, эндокринная патология, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, тяжелая сопутствующая патология, возраст более 35 лет.

Всем больным кроме общеклинического исследования проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ при помощи мониторингового комплекса «Astrocard» с одноименным программным обеспечением.

Эхокардиографическое исследование выполнялось на аппарате «Logic 400». У каждого обследуемого определялся комплекс общепринятых морфометрических и гемодинамических эхокардиографических параметров [17]. Допплер-эхокардиографию проводили в импульсно-волновом режиме; по доплер-кривой трансмитрального потока определяли параметры диастолической функции левого желудочка [1].

Для оценки состояния системы «ПОЛ-антиоксиданты» в плазме крови изучались значения общих липидов, концентрация продуктов, положительно реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-позитивный материал), уровень каталазы сыворотки и эритроцитов и показатель, характеризующий общую антиокислительную активность сыворотки крови (АОА).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи электронных таблиц Excel 2000. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность. В случае асимметрич-

ного распределения признака его значения подвергались логарифмической трансформации. Это позволило приблизить распределение данных к нормальному и применить методы параметрической статистики [13]. При сравнении двух групп использовался критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Установлено, что при тяжелой алкогольной интоксикации в 31,4% (32 больных) случаев выявлялось острое алкогольное поражение сердца, проявляющееся жизнеугрожающими транзиторными аритмиями: в 46,9% регистрировались пароксизмальные наджелудочковые нарушения ритма, в 53,1% - желудочковые нарушения ритма высоких градаций по Lown (1 группа). У остальных 79 больных с острым отравлением этанолом при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ жизнеопасные нарушения ритма и проводимости отсутствовали (2 группа).

При анализе эхокардиографических показателей отмечено, что у больных с тяжелым отравлением алкоголем происходило некоторое увеличение размеров камер сердца по сравнению с контрольной группой: правого желудочка (ПЖ) на 20,1%, а левого предсердия (ЛП) – на 8,5% (табл. 1). Указанные изменения носили более выраженный характер у больных, имеющих

преходящие аритмии, однако, статистической значимости достигли только различия размеров левого предсердия ( $p < 0,05$ ). В изучаемых группах нашли достоверное симметричное увеличение толщины задней стенки левого желудочка (ТЗС) и утолщение межжелудочковой перегородки (МЖП) по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). Как видно из данных, представленных в таблице 1, масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ее индексированная величина к поверхности тела (ИММЛЖ) у больных 1 и 2 группы были выше, чем в контроле, однако между собой достоверно не различались. Расчет индекса объем/масса (ИОМ) у больных ОАПС (1 группа) не обнаружил статистически значимых различий по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует об участии в процессах ремоделирования миокарда у этих больных, как процессов гипертрофии стенок, так и дилатации камер сердца. И, наоборот, у больных с острой алкогольной интоксикацией, не имеющих аритмий (2 группа), процессы утолщения стенок превалировали над приростом объема полости, что приводило к достоверному снижению ИОМ по сравнению с контрольной группой. Необходимо отметить, что все вышеперечисленные морфометрические изменения у обследованных больных хотя и носили достоверные различия, однако не достигали патологических значений.

Таблица 1

Эхокардиографические показатели больных с острой алкогольной интоксикацией (M±SD)

| Показатель                     | Контр. группа<br>(n = 22) | Средние величины показателей в группах |                           |
|--------------------------------|---------------------------|--|---------------------------|
|                                |                           | Больные без АПС<br>(n = 70)            | Больные с АПС<br>(n = 32) |
| ЛП (мм)                        | 31,33±2,74                | 32,18±3,47                             | 34,58±4,07* <sup>#</sup>  |
| ПЖ (мм)                        | 17,83±1,75                | 20,08±3,10*                            | 21,42±3,91*               |
| Ln (ТЗС, мм)                   | 1,96±0,10                 | 2,11±0,11*                             | 2,15±0,15*                |
| Ln (МЖП, мм)                   | 2,01±0,07                 | 2,11±0,11*                             | 2,15±0,16*                |
| Ln (КСО, мл)                   | 3,40±0,27                 | 3,49±0,40                              | 3,66±0,35* <sup>#</sup>   |
| Ln (КДО, мл)                   | 4,42±0,13                 | 4,40±0,30                              | 4,61±0,27* <sup>#</sup>   |
| Ln (УО, мл)                    | 3,96±0,13                 | 3,83±0,37*                             | 4,07±0,39* <sup>#</sup>   |
| Ln (УИ, мл/м <sup>2</sup> )    | 3,35±0,07                 | 3,26±0,37*                             | 3,48±0,38* <sup>#</sup>   |
| Ln (МО, л/мин)                 | 1,18±0,13                 | 1,35±0,37*                             | 1,71±0,41* <sup>#</sup>   |
| Ln (СИ, л/мин/м <sup>2</sup> ) | 0,56±0,10                 | 0,78±0,37*                             | 1,12±0,40* <sup>#</sup>   |
| ФВ (%)                         | 63,30±6,43                | 59,57±11,58                            | 57,94±11,23*              |
| ММЛЖ (г)                       | 119,65±21,63              | 140,62±29,91*                          | 153,12±34,36*             |
| ИММЛЖ (г/м <sup>2</sup> )      | 64,32±6,17                | 79,02±16,57*                           | 83,85±16,11*              |
| ИОМ (мл/г)                     | 0,71±0,04                 | 0,63±0,25*                             | 0,69±0,15                 |

Примечание: \* - достоверность различий показателей с контрольной группой и <sup>#</sup> - между группами больных ( $p < 0,05$ ).

Наиболее существенные изменения были со стороны кардиогемодинамических показателей, характеризующих функцию левого желудочка. Так, у больных 1 группы (ОАПС) регистрировалось увеличение ударного объема (УО), ударного индекса (УИ), минутного объема (МО) и сердечного индекса (СИ) по сравнению, как с контролем, так и с больными второй группы. Напротив, у больных 2 группы отмечалось достоверное снижение ударного объема и ударного индекса ( $p < 0,05$ ). При этом, у больных 1 группы указанные изменения происходили на фоне значительно возрастающего КСО и менее значимого увеличения КДО, что приводило к достоверному снижению такого расчетного показателя,

как фракция выброса ( $p < 0,05$ ); во второй же группе – увеличение указанных объемов носило равномерный характер и не приводило к значимому снижению фракции выброса. Необходимо отметить, что среди больных с тяжелым отравлением алкоголем у 31 (30,4%) больного обнаружено снижение фракции выброса ниже нормальных значений.

При изучении показателей транзитального потока выявлено, что при тяжелой этаноловой интоксикации в 59,8% (61) случаев наблюдалось ухудшение диастолической функции левого желудочка различной степени выраженности, проявляющееся преобладанием пика атриального наполнения и снижением отношения Е/А.

Следует отметить, что как диастолические, так и систолические нарушения наиболее часто регистрировались у больных с транзиторными аритмиями.

Анализ показателей, характеризующих активность системы «ПОЛ-антиоксиданты», выявил, что при острой алкогольной интоксикации происходит выраженная активация процессов липопероксидации и снижение антиоксидантной защиты (табл. 2). Наиболее выраженные

изменения были зарегистрированы у больных с отравлением алкоголем, имеющих преходящие нарушения ритма: количество ТБК-положительных продуктов в плазме крови у них было достоверно выше по сравнению с контролем, так и со значениями данного показателя больных с этаноловой интоксикацией без аритмий.

Таблица 2

**Состояние процессов липопероксидации и антиокислительной защиты у больных с острой алкогольной интоксикацией (M±SD)**

| Показатель   | Контр. группа<br>(n = 22) | Средние величины показателей в группах |                           |
|--|---------------------------|--|---------------------------|
|  |                           | Больные без АПС<br>(n = 70)            | Больные с АПС<br>(n = 32) |
| ТБК-активные продукты (мкмоль/мг липидов)                  | 1,75±0,27                 | 2,39±0,43*                             | 2,62±0,49* <sup>#</sup>   |
| Lp (общей антиокислительной активности сыворотки крови, %) | 2,46±0,15                 | 2,36±0,24*                             | 2,36±0,11*                |
| Каталаза эритроцитов (нмоль/мг эритроцитар. белка)         | 15,33±1,36                | 11,84±0,93*                            | 11,94±1,37*               |
| Каталаза сыворотки (нмоль/мг общего белка)                 | 1,82±0,14                 | 1,83±0,12                              | 1,84±0,11                 |

Примечание: \* - достоверность различий показателей с контрольной группой и <sup>#</sup> - между группами больных (p<0,05).

Учитывая высокую частоту встречаемости диастолической и систолической дисфункции при острой алкогольной интоксикации, нами были изучены особенности изменений показателей системы «ПОЛ-антиоксиданты» в зависимости от этих нарушений.

У больных острой алкогольной интоксикацией с нарушением диастолической функции левого желудочка отмечалось достоверное повышение уровня ТБК-

положительных продуктов в сыворотке крови на 48,6% по сравнению с лицами, у которых она не страдала и на 39,4% - по сравнению с контрольной группой. Параметры, характеризующие антиоксидантную активность (каталаза эритроцитов, общая антиокислительная активность сыворотки крови), снижались по сравнению с контролем (p<0,05), однако не зависели от наличия диастолической дисфункции (табл. 3).

Таблица 3

**Показатели процессов липопероксидации и антиокислительной защиты у больных с острой алкогольной интоксикацией в зависимости от состояния диастолической функции левого желудочка (M±SD)**

| Показатель   | Контр. группа<br>(n = 22) | Средние величины показателей в группах            |  |
|--|---------------------------|---|--|
|  |                           | Больные без диастолической дисфункции<br>(n = 41) | Больные с диастолической дисфункцией<br>(n = 61) |
| ТБК-актив. продукты (мкмоль/мг липидов)                    | 1,75±0,27                 | 2,44±0,46*  | 2,60±0,43* <sup>#</sup>                          |
| Lp (общей антиокислительной активности сыворотки крови, %) | 2,46±0,15                 | 2,33±0,32*  | 2,38±0,09*                                       |
| Каталаза эритроцитов (нмоль/мг эритроцитар. белка)         | 15,33±1,36                | 11,80±1,19*                                       | 11,91±1,00*                                      |

Примечание: \* - достоверность различий показателей с контрольной группой и <sup>#</sup> - между группами больных (p<0,05).

У больных, имеющих нарушение систолической функции левого желудочка, были зарегистрированы аналогичные изменения показателей перекисного окисления липидов. Так, максимальный уровень ТБК-активных продуктов и наиболее низкая активность антиокислительных систем зарегистрирована у больных

с отравлением алкоголем, у которых происходило снижение глобальной сократимости левого желудочка. Однако достоверные отличия указанных показателей были зафиксированы только по сравнению с контрольной группой (табл. 4).

**Показатели процессов липопероксидации и антиокислительной защиты у больных с острой алкогольной интоксикацией в зависимости от состояния систолической функции левого желудочка (M±SD)**

| Показатель  | Контр. группа<br>(n = 22) | Средние величины показателей в группах |  |
|---|---------------------------|--|--|
|   |                           | Больные с<br>нормальной ФВ<br>(n = 71) | Больные со<br>сниженной ФВ<br>(n = 31) |
| ТБК-активные продукты<br>(мкмоль/мг липидов)                  | 1,75±0,27                 | 2,44±0,47*                             | 2,50±0,44*                             |
| Лп (общей антиокислительной<br>активности сыворотки крови, %) | 2,46±0,15                 | 2,38±0,09*                             | 2,31±0,38*                             |
| Каталаза эритроцитов (нмоль/мг<br>эритроцитар. белка)         | 15,33±1,36                | 11,91±1,11*                            | 11,77±0,97*                            |

Примечание: \* - достоверность различий показателей с контрольной группой и # - между группами больных (p<0,05).

При проведении корреляционного анализа обнаружено, что повышение уровня ТБК-позитивных продуктов имело положительную линейную связь с рядом эхокардиографических показателей (табл. 5).

Наличие представленных достоверных корреляционных взаимосвязей свидетельствует о важной роли активации процессов ПОЛ в формировании структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка у больных с острой алкогольной интоксикацией.

Таблица 5

**Корреляционные взаимосвязи между уровнем ТБК-позитивных продуктов и кардиогемодинамическими показателями (p<0,05)**

| Показатель                                   | Величины коэффициентов корреляции Пирсона |      |      |      |      |      |      |
|--|---|------|------|------|------|------|------|
|  | УО  | УИ   | МО   | СИ   | КСО  | КДО  | иКДО |
| ТБК-активные продукты (мкмоль/мг<br>липидов) | 0,37                                      | 0,36 | 0,35 | 0,35 | 0,41 | 0,43 | 0,43 |

В настоящем исследовании показано, что у трети больных с острой этаноловой интоксикацией формируется электрическая нестабильность миокарда, проявляющаяся транзиторными фатальными аритмиями, что согласуется с литературными данными [3,4,6,9,14,18,20]. У данной категории больных наблюдалась тенденция к утолщению стенок и увеличению размеров камер сердца. Однако эти морфометрические изменения у больных с тяжелым отравлением алкоголем не достигали патологических значений, что, вероятно, обусловлено кратковременностью воздействия этанола и его метаболитов на миокард. Установлено, что при острой алкогольной интоксикации более значимыми и ранними нарушениями являлись расстройства функции миокарда левого желудочка. Диастолическая дисфункция встречалась более чем у половины, а снижение фракции выброса у трети больных данной категории.

Учитывая отсутствие грубых структурных изменений миокарда, логично предположить, что в патогенезе острого алкогольного поражения сердца ведущая роль принадлежит метаболическим нарушениям. Как было

показано рядом авторов, нарушение равновесия в системе ПОЛ-антиоксиданты является важным звеном в механизмах аритмогенеза при алкогольном поражении сердца [2,5,8,16,19]. Полученные результаты согласуются с представленными литературными данными, при этом показано, что более выраженная интенсификация процессов перекисного окисления липидов наблюдается у больных с ОАПС, имеющих кардиогемодинамические нарушения. Проведенный корреляционный анализ показал наличие патогенетических взаимосвязей между уровнем ТБК-позитивных продуктов и основными кардиогемодинамическими показателями.

Таким образом, в механизмах аритмогенеза и нарушениях центральной гемодинамики при остром алкогольном поражении сердца важное значение принадлежит активации процессов липопероксидации. Эхокардиографические показатели, характеризующие функцию левого желудочка, и лабораторные маркеры активности системы «ПОЛ-антиоксиданты» могут служить дополнительными критериями диагностики острого алкогольного поражения сердца.

## LIPOPEROXYDATION ACTIVITY AND CARDIOHEMODYNAMIC DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY

V.V. Gorbunov, A.V. Govorin, S.A. Alekseev, D.N. Zajtsev  
(Chita State Medical Academy)

We have studied the process of lipoperoxidation and cardiohemodynamic parameters in patients with severe alcohol intoxication. The patients with acute alcohol cardiomyopathy (transitory heart arrhythmias) revealed left ventricular diastolic and systolic dysfunction. Correlation analysis showed a positive association between cardiohemodynamic disorders and the value of lipoperoxidative activity in these patients.

## 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