



Рис. 3. Влияние триметазида на потребление глюкозы (ммоль/л), выделение лактата (ммоль/л) и АсАТ (МЕ/л) изолированными сердцами крыс при проведении гипоксической пробы, Ме (LQ-HQ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Хитров Н.К. Миокардиодистрофия. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
2. Кузнецов М.Р., Кошкин В.М., Комов К.В. Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения реперфузионного синдрома // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – №1. – С.133-142.
3. Лукьянова Л.Д. Роль биоэнергетических нарушений в

патогенезе гипоксии // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2004. – №2. – С.2-11.

4. Маколкин В.И. Принципы и пути оргопротекции при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Consilium medicum. – 2003. – №11. – С.649-651.

5. Маколкин В.И., Осадчий К.К. Роль миокардиальной цитопротекции в оптимизации лечения ишемической болезни сердца // Consilium medicum. – 2004. – №5. – С.304-307.

6. Маслов Л.Н., Лишманов Ю.Б., Соленкова Н.В. Адаптация миокарда к ишемии. Первая фаза ишемического preconditionирования // Успехи физиол. наук. – 2006. – №3. – С.25-41.

7. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. – М.: Медицина, 1984. – 268 с.

8. Писаренко О.И. Ишемическое preconditionирование: от теории к практике // Кардиология. – 2005. – №9. – С.62-72.

9. Писаренко О.И. и др. Метаболическая коррекция снижает размеры острого ишемического инфаркта миокарда у крыс // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2006. – №3. – С.267-269.

10. Соленкова Н.В., Маслов Л.Н., Дауни Дж.М. АТФ-зависимые K<sup>+</sup>-каналы и регуляция устойчивости сердца к ишемическим и реперфузионным воздействиям // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2006. – №2. – С.28-31.

11. Способ моделирования ушиба сердца у мелких лабораторных животных (полезная модель): пат. 37427 Российская Федерация: МПК<sup>7</sup> G 09B9/00 / Долгих В.Т., Корпачева О.В., Ершов А.В.; заявитель и патентообладатель Омская государственная медицинская академия. – №2003133897/20 (036729); заявл. 24.11.03; опубл. 20.04.04, Бюл. №11.

12. Fallen E.L., Elliot W.C., Richard G. Apparatus for study of ventricular function and metabolism in the isolated perfused rat heart // J. Appl. Physiol. – 1967. – Vol. 22. №4. – P.836-839.

Информация об авторе: 644046 г. Омск, ул. Маяковского, д.44, кв. 9, тел. (3812) 30-15-97, e-mail: olgkor@mail.ru, Корпачева Ольга Валентиновна – доцент, д.м.н.

© БОЛЬШЕДВОРСКАЯ Н.Е., ВАСИЛЬЕВА Л.С., МОЛОКОВ В.Д. – 2011

#### МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРОДОНТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТА С ПОМОЩЬЮ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ КЛЕЕВОЙ КОМПОЗИЦИИ «СУЛЬФАКРИЛАТ»

Наталья Евгеньевна Большедворская, Людмила Сергеевна Васильева, Владислав Дмитриевич Молоков (Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра терапевтической стоматологии, зав. – д.м.н., проф. В.Д. Молоков, кафедра гистологии, зав. – д.б.н., проф. Л.С. Васильева)

**Резюме.** Разработана и апробирована в эксперименте методика применения клеевой композиции «Сульфакрилат» в комплексном лечении пародонтита. Изучена динамика деструктивно-репаративного процесса в пародонте нижних резцов у крыс под влиянием клеевой композиции «Сульфакрилат». Установлено, что антибактериальная клеевая композиция «Сульфакрилат» с предварительной обработкой цемента зуба лимонной кислотой уменьшает деструктивные процессы в тканях пародонта, ускоряет прорастание коллагеновых волокон и восстановление опорно-удерживающей функции периодонта, обеспечивая тем самым стабилизацию пародонтальных тканевых структур.

**Ключевые слова:** пародонтит, деструктивно-репаративный процесс, клеевая композиция.

#### MORPHOLOGICAL CHARACTER OF PARODONTAL TISSUE IN TREATMENT OF EXPERIMENTAL PARODONTAL DISEASE WITH THE HELP OF ANTIBACTERIAL GLUE COMPOSITION "SULFACRILAT"

N.E. Bolshedvorskaya, L.S. Vasilyeva, V.D. Molokov (Irkutsk State Medical University)

**Summary.** The method of using glue composition «Sulfacrilat» in complex treatment of parodontal disease was elaborated and aprobed in experiece. The dynamics of destructive and repairing processes in the parodontal tissue of rats lower incisors under the influence of glue composition Sulfacrilat has been investigated. It has been established that antibacterial glue composition «Sulfacrilat» together with preliminary treatment of dental cement by lemon acid decreases destructive processes in paradontal tissues and increases germination of collagenous fibers and restoration of supporting holding periodontal function thus providing the stability of parodontal tissue structures.

**Key words:** parodontal disease, destructive and reparation processes, glue composition.

Среди актуальных проблем стоматологии заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест [3,4,5]. Высокая распространенность заболеваний пародонта, значительные патологические изменения в зубочелюстной системе, неблагоприятное действие заболевания на организм пациента определяют важность проблемы лечения этой патологии и актуальность поиска новых средств и методов терапии пародонтита [6].

Целью исследования явилось повышение эффективности комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита и разработка атравматичного способа лечения пародонтита с помощью антибактериальной противовоспалительной клеевой композиции «Сульфакрилат».

### Материалы и методы

В эксперименте использовано 108 беспородных белых крыс-самок массой 150-170 г. Пародонтит моделировали наложением шелковой лигатуры в десневую бороздку по методу А.И. Воложина и С.И. Виноградовой [1] на 7 суток, после чего их распределяли на три группы по 36 крыс в каждой. В первой группе (контрольная группа) лечение не проводилось. Второй группе крыс вводили противовоспалительную клеевую композицию «Сульфакрилат» непосредственно в пародонтальные карманы, предварительно промыв их 0,06% раствором хлоргексидина и обработав раневые поверхности смесью Никифорова (спирт:эфир = 1:1). Полимеризацию клея ускоряли с помощью ультразвукового воздействия с частотой 26,5 кГц в течение 3 с. Третьей группе животных проводили лечение с использованием противовоспалительной клеевой композиции «Сульфакрилат» по той же методике, но отличительной особенностью являлось то, что цемент корней зубов перед внесением клеевой композиции дополнительно обрабатывались лимонной кислотой рН=1 (0,1 моль/л) в течение 5 минут. Животных выводили из эксперимента с помощью эфирного наркоза на 3-и, 7-е, 14-е, 21-е и 45-е сутки после снятия лигатуры (по 6 крыс на каждый срок). Для исследования брали фрагмент нижней челюсти, включавшей нижние резцы и участок десны между ними. Гистологические срезы окрашивали пикрофуксином по Ван Гизону и с помощью окулярной сетки определяли объемную долю лейкоцитарного инфильтрата, сосудов, отека, жидкости, новообразованного коллагена, очагов деструкции в тканях пародонта. Полученные данные обработаны статистическими методами с вычислением средней величины, средней ошибки, стандартного отклонения, критерия Стьюдента. Данные считались значимо отличающимися при  $p < 0,05$  [2].

### Результаты и обсуждение

После снятия лигатуры в пародонте накапливается отечная жидкость, которая занимает в костной ткани 11,1% объема, а в периодонте 12,8% (табл. 1). Формируется лейкоцитарный инфильтрат. Его

объемная доля в слизистой оболочке десны составляет 57,3% ткани, в периодонте 43,9%, в альвеолярной кости 16,0% (табл. 1). В альвеолярном отростке вершины кортикальных пластинок разрушены на фрагменты, которые занимают  $0,6 \pm 0,3\%$  ткани. Параллельно деструкции начинают развиваться репаративные процессы. Доля новообразованного коллагена в слизистой оболочке составляет 24,7%, в периодонте 12,5%, а в костной ткани 6,0%. Нормальную структуру в слизистой оболочке десны сохраняют лишь  $11,1 \pm 1,4\%$  объема тканей, в периодонте – 24,0%, в альвеолярном отростке – 60,0% тканей (табл. 1).

Через 3 суток после снятия лигатуры у нелеченных крыс воспалительный процесс в тканях пародонта активизируется, нарастают деструктивные изменения, а в условиях применения клеевой композиции «Сульфакрилат», наоборот, уменьшаются. Объем тканей, сохранивших нормальную структуру, в условиях предлагаемого способа лечения в слизистой оболочке десны, по сравнению с не лечеными животными, увеличен в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ) (табл. 1, 2), а на долю нерезорбированных костных фрагментов приходится 2,7%, тогда как у нелеченных крыс их объемная доля возрастает в 10 раз (по сравнению с предыдущим сроком) и составляет 5,5%. Воспалительный отек у обеих групп крыс одинаковый, но, несмотря на это, у крыс, получавших лечение, существенно уменьшается лейкоцитарная инфильтрация, в слизистой оболочке десны она меньше в 2,8 раза ( $p < 0,05$ ), в периодонте – в 2,6 раза ( $p < 0,05$ ), а в костной ткани остается на прежнем уровне, но в 2,7 раза ( $p < 0,05$ ) меньше, по сравнению с нелечеными животными (табл. 1, 2). Коллагеногенез в условиях применения клеевой композиции идет значительно активнее. По сравнению с нелечеными животными, объемная доля новообразованного коллагена в слизистой оболочке десны увеличивается в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ), в костной ткани в 3,3 раза ( $p < 0,05$ ). В периодонте этот показатель в 1,5 раза меньше, чем у нелеченных крыс, что объясняется большей сохранностью тканей. В периодонте объемная доля тканей, сохранивших нормальную структуру, составляет 23,7% (у нелеченных крыс 4,8%), в слизистой

Таблица 1

Структурные показатели тканей пародонта при экспериментальном пародонтите при отсутствии лечения

Показатель (доля V в %)	Сроки после снятия лигатуры (сутки)				
	0	3	7	14	21
<b>Десна</b>					
Лейкоцит. инфильтрат	57,3±4,9	46,1±0,7*	33,1±1,3*	26±1*	19,5±1,9*
Полнокров.сосуды и отек	6,3±0,8	7,4±0,6	7,6±0,9	9,9±0,8	7,3±0,6*
Незрелый коллаген	24,7±0,8	42,9±1,2*	50,3±1,6*	57,4±1,2*	48,8±1,2*
Нормальная ткань	11,1±1,4	3,6±1,3*	8,9±1,3*	8,3±1,8	24,2±1,2*
<b>Периодонт</b>					
Лейкоцит. инфильтрат	43,9±7,2	35±0,3	16,4±0,4*	14,2±0,5	9,8±0,3*
Отечная жидкость	12,8±1,3	8,9±1,6	10,2±2,2	11,3±3,1	10,7±1,2
Полнокровные сосуды	6,9±2	13,4±3	13,6±4,4	14,2±1,3	8,6±2,3
Незрелый коллаген	12,5±2,4	38,6±4,3*	50,6±4,3*	56,2±2,3	45,4±2,2*
Нормальная ткань	24±5,1	4,8±1,6*	9,9±2,8	4,6±1,9	25,5±1,7*
<b>Кость</b>					
Лейкоцит. инфильтрат	16±4	43,6±3,2*	28,3±3,1*	12,6±2,8*	8,9±2,2
Отечная жидкость	11,1±2,2	12,5±1,5	12,5±2,2	14,7±2,1	7,8±0,9*
Полнокровные сосуды	0,1±0,1	0,3±0,1	3,4±0,7*	3,4±1,1	7,9±1,3
Костные отломки	0,6±0,3	5,5±2,2	2,4±1,1	3,1±1,1	2,5±0,3
Незрелый коллаген	6±1,4	7,2±1,5	16,6±2,5*	35,5±4,4*	15,6±2,4*
Нормальная ткань	60±4,2	31,2±4,7*	36,8±4,4	28,4±4,3	59,5±3,2*

Примечание: \* - значимое отличие от предыдущего срока ( $p < 0,05$ ).

оболочке десны – 20,0% (тогда как у нелеченных крыс – всего 3,6%), в костной ткани этот показатель значимо не отличается (табл. 1, 2). Таким образом, лечение пародонтита с помощью клеевой композиции «Сульфакрилат» значительно уменьшает лейкоцитарную инфильтрацию и деструктивные процессы в тканях, что, по-видимому, обусловлено её антибактериальной активностью и широким эффектом.

в условиях лечения значительно меньше: в слизистой оболочке десны – в 2,3 раза, в периодонте – в 1,4 раза, а в костной ткани – в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) (табл. 1, 2), при этом резорбция костных фрагментов идёт активно и их количество уменьшается в 2,4 раза по сравнению с предыдущим сроком ( $p < 0,05$ ) (табл. 1, 2). Восстановительные процессы более активны. В слизистой оболочке на долю незрелого коллагена приходится в 1,1 раза больший объём тканей,

Структурные показатели тканей пародонта при лечении экспериментального пародонтита с помощью клеевой композиции «Сульфакрилат»

Показатель (доля V в %)	Сроки после снятия лигатуры (сутки).					
	0	3	7	14	21	45
Десна						
Лейкоцит инфильтрат	57,3±4,6	20,3±0,6*/**	15,3±0,6*/**	11,5±0,6*/**	8,6±0,3**	4,2±0,4*
Полнокров. сосуды и отечная жидкость.	6,3±0,8	9,7±0,7**	10±0,9**	14,1±0,5*/**	8,9±0,9*	5,5±0,6*
Незрелый коллаген	24,7±0,8	52±0,7*/**	57,3±0,8*/**	65±2,7*/**	48,3±0,7*	24,3±1,2*
Нормальная ткань.	11,1±1,4	20±1*/**	17,3±1**	12±0,6*	34,5±0,8*/**	65,9±1,5*
Периодонт						
Лейкоцит. инфильтрат	43,9±7,2	16,6±0,4*/**	15,1±0,4	10±0,6*/**	5,5±0,4*/**	0,8±0,3*
Отёчная жидкость	12,8±1,3	18,7±0,4*/**	14,9±0,7*	15,1±0,4	8,4±0,5*	4,3±0,5*
Полнокровные сосуды	6,9±2	14,6±0,5*	12,3±0,5*	10,5±0,4**	4,3±0,4*	2,9±0,5*
Незрелый коллаген	12,5 ±2,4	26,3±0,6*/**	31,8±0,8*/**	44±0,4*/**	54,5±0,9*/**	19,8±0,6*
Нормальная ткань	24±5,1	23,7±0,7**	25,7±0,7**	20±1,1*/**	27,4±1*	71,5±1,1*
Кость						
Лейкоцит. инфильтрат	16±4	16,2±0,3**	18±0,6*/**	9,4±0,7*	6,3±0,5*	0,1±0,1*
Отёчная жидкость	11,1±2,2	17,6±0,2*/**	14±0,6*	11,7±0,8*	8,1±0,3*	7,5±0,4
Полнокровные сосуды	0,1±0,1	13,4±0,5*/**	15,1±0,4**	9,2±0,4*/**	5,4±0,3*	4,6±0,4
Костные отломки	0,6±0,3	2,7±0,1	3,8±0,7	1,6±0,3*	0,2±0,1**	0±0
Незрелый коллаген	6±1,4	24±0,4*/**	26,9±0,6*/**	33±0,8*	14,6±0,4*	8,8±0,5*
Нормальная ткань	60±4,2	25,4±0,5*	20,5±0,6*/**	34,6±0,7*	65,4±0,7*	78,9±1,1*

Примечание: \* – значимое отличие от предыдущего срока ( $p < 0,05$ ), \*\* – значимое отличие от нелеченных животных ( $p < 0,05$ ).

Через 7 суток после снятия лигатуры активность воспалительного процесса в пародонте у всех животных идет на убыль, но в условиях лечения с помощью антибактериальной противовоспалительной клеевой композиции воспалительные явления выражены значительно слабее. Так, в слизистой оболочке десны объёмная доля лейкоцитарного инфильтрата уменьшается в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с предыдущим сроком и в 2,2 раза меньше в сравнении с нелеченными животными ( $p < 0,05$ ). В периодонте объёмная доля лейкоцитарного инфильтрата не изменяется, а в альвеолярной кости, по сравнению с предыдущим сроком, незначительно увеличивается, но, тем не менее, она в 1,6 раза меньше ( $p < 0,05$ ), чем у нелеченных животных (табл. 1, 2). Тканевой отёк уменьшается в костной ткани в 1,2 раза, в периодонте – в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ). При этом объёмная доля полнокровных сосудов остаётся высокой во всех тканях пародонта и превышает этот показатель у нелеченных животных в слизистой десны в 1,3 раза, в костной ткани – в 4,4 раза ( $p < 0,05$ ). Объёмная доля нерезорбированных костных фрагментов остаётся на прежнем уровне и соответствует этому показателю у нелеченных животных (табл. 1, 2). Процессы коллагеногенеза идут активно во всех тканях пародонта.

На 14 сутки после снятия лигатуры у обеих групп крыс отёк остаётся прежним, но при лечении клеевой композицией в костной ткани он уменьшается в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ). При этом относительный объём полнокровных сосудов в условиях лечения, по сравнению с нелеченными животными, больше в слизистой десны в 1,4 раза, в костной ткани – в 2,7 раза ( $p < 0,05$ ), тогда как в периодонте он в 1,4 раза меньше. Лейкоцитарная инфильтрация

протекает не только процесс образования коллагена, но и процесс его созревания. Об этом свидетельствует более высокий процент объёма тканей, имеющих нормальную структуру (табл. 1, 2). По сравнению с нелеченными животными этот показатель больше в слизистой десны в 1,4 раза, в периодонте – в 4,3 раза, в костной ткани – в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ).

На 21 сутки после снятия лигатуры у всех животных ткани пародонта остаются незначительно отечными, с небольшим количеством полнокровных сосудов. Относительный объём лейкоцитарного инфильтрата уменьшается (табл. 1, 2), но у не леченых животных в мягких тканях он всё же вдвое больше, чем в условиях лечения ( $p < 0,05$ ). При отсутствии лечения количество нерезорбированных костных фрагментов составляет 2,5%, что в 12,5 раза больше ( $p < 0,05$ ), чем у животных, получавших лечение (0,2%). Количество незрелого коллагена у всех животных уменьшается в связи с его созреванием, а количество тканей с нормальной структурой увеличивается. Следует отметить, что в условиях проведенного лечения значительно быстрее восстанавливается структура десны, в которой относительный объём нормальных тканей в 1,4 раза больше ( $p < 0,05$ ).

На 45 сутки после снятия лигатуры у животных, получавших лечение, воспалительный процесс в пародонте завершен, и структура тканей, в том числе эпителия, восстановлена. Лейкоцитарная инфильтрация в слизистой оболочке десны, периодонте и альвеолярной кости практически отсутствует. В альвеолярной кости резорбирующиеся фрагменты не обнаруживаются. Количество тканей, имеющих нормальную структуру, увеличивается в слизистой оболочке в 1,9 раза ( $p < 0,05$ ),

в костной ткани – в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ), а в периодонте – в 2,6 раза ( $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Анализ полученных результатов показал, что в группе животных, которым проводилось лечение с использованием антибактериальной противовоспалительной клеевой композиции «Сульфакрилат», интенсивность воспалительного процесса на 3 сутки после снятия лигатуры не усиливается, в отличие от нелеченных животных. Но при этом формируется максимальный тканевой отёк, тогда как у нелеченных животных отёк нарастает медленнее, постепенно достигая максимального значения к 14 суткам после снятия лигатуры. Количество лейкоцитарного инфильтрата на протяжении всего эксперимента у подопытных животных значительно меньше, чем у нелеченных животных. Следует подчеркнуть, что у подопытной группы животных, в отличие от нелеченных крыс, в ранние сроки плотность лейкоцитарного инфильтрата была значительно ниже, а гнойных масс не наблюдалось. Вероятно, уменьшение лейкоцитарного инфильтрата в тканях пародонта при использовании клеевой композиции обусловлено её антибактериальным действием. Негативным эффектом проводимого лечения является длительное сохранение тканевого отёка, что, вероятно, связано с затруднением оттока экссудата через клеевую плёнку. В связи с сохраняющимся тканевым отёком, несмотря на активный коллагенолиз, восстановление миеоархитектоники периодонта происходит относительно медленно.

Таким образом, при лечении пародонтита с использованием антибактериальной противовоспалительной клеевой композиции «Сульфакрилат» острые воспалительные явления быстро купируются, уменьшается деструкция тканей, активируются репаративные процессы.

В третьей группе животных, которым после обработки десневых карманов 0,06% хлоргексидином проводили дополнительную обработку раствором лимонной кислоты  $pH=1$  (0,1 моль/л), воспалительные явления купируются быстрее, чем без использования лимонной кислоты. Применение лимонной кислоты для обработки поверхности корня зуба обусловлено тем, что лимонная кислота вымывает соли из основного вещества периферических отделов цемента, создавая микропространства порядка 15–32 мкм, в последующем заполняемые клеем «Сульфакрилат», что обеспечивает микромеханическую ретенцию клея на поверхности корня зуба. Кроме того, лимонная кислота оказывает бактерицидное действие.

Во все сроки наблюдения во всех тканях пародонта происходит уменьшение лейкоцитарной инфильтрации (табл. 3). Количество полнокровных сосудов в периодонте и в костной ткани также уменьшается во все сро-

ки, а в десне на 7 сутки их количество увеличивается, но затем идёт на убыль. Количество отёчной жидкости во всех тканях в динамике воспалительного процесса уменьшается. Костных отломков практически нет, на их долю приходится всего 1,0% на 3 сутки наблюдения (при лечении без лимонной кислоты количество костных фрагментов максимально на 7 сутки и составляет 3,8% объёма тканей).

Таблица 3

Структурные показатели тканей пародонта при лечении экспериментального пародонтита с помощью антибактериальной композиции «Сульфакрилат» в сочетании с обработкой цемента зуба лимонной кислотой

Показатель (доля V в %)	Сроки после снятия лигатуры (сутки).					
	0	3	7	14	21	45
<b>Десна</b>						
Лейкоцит инфильтрат	57,3±4,9	12,6±0,6 */**/**	9,3±0,5 */**/**	6,6±0,5 */**/**	1,6±0,4 */**/**	0,6±0,2 */**/**
Полнокров. сосуды и отечная жидкость	6,3±0,8	10,9±0,8 */**	14,2±0,4 */**/**	7,5±0,6 */**/**	5±0,4 */**/**	1,8±0,3 */**/**
Незрелый коллаген	24,7±0,8	53,1±1,4 */**	70±0,6 */**/**	54,2±1 */**/**	14,5±0,8 */**/**	4,4±0,4 */**/**
Нормальная ткань	11,1±1,4	23,3±1,3 */**	6,4±0,8 */**	31,5±1,7 */**/**	78,7±0,3 */**/**	92,9±0,4 */**/**
<b>Периодонт</b>						
Лейкоцит. инфильтрат	43,9±7,2	10,9±0,4 */**/**	4,4±0,3 */**/**	3,4±0,2 */**/**	0,6±0,2 */**/**	0±0 */**/**
Отечная жидкость	12,8±1,3	13,9±0,4 **/**	7,1±0,3 */**	3,3±0,4 */**/**	2,5±0,3 **/**	0,4±0,2 */**/**
Полнокровные сосуды	6,9±2	16±0,3 *	8,7±0,4 */**	3,5±0,4 */**/**	1±0,3 */**/**	0,1±0,1 */**/**
Незрелый коллаген	12,5±2,4	37,3±0,4 */**	49,7±0,4 */**	65,3±0,4 */**/**	7,3±0,4 */**/**	4,1±0,3 */**/**
Нормальная ткань	24±5,1	21,8±0,7 **	29,9±0,9 */**/**	24,4±1 */**/**	88,5±0,7 */**/**	95,3±0,5 */**/**
<b>Кость</b>						
Лейкоцит. инфильтрат	16±4	8,3±0,4 **/**	4,3±0,3 */**/**	1,5±0,3 */**/**	0,8±0,3 **/**	0±0 *
Отечная жидкость	11,1±2,2	11±0,5 **	8,9±0,5 */**	4±0,4 */**/**	1,6±0,3 */**/**	0±0 **/**
Полнокровные сосуды	0,1±0,1	10,2±0,3 */**/**	7,5±0,4 */**/**	3,2±0,3 */**	1,1±0,3 */**/**	0,1±0,1 */**/**
Костные отломки	0,6±0,3	1±0,1 **	0,4±0,2 */**	0±0 **/**	0±0 **	0±0
Незрелый коллаген	6±1,4	26±0,5 */**/**	21±0,7 */**	26,3±0,7 */**	10±0,9 */**	3,7±0,4 */**
Нормальная ткань	60±4,2	43,1±0,7 */**/**	57,6±1,3 */**/**	64,8±1 */**/**	86,4±1 */**/**	96,1±0,4 */**/**

Примечание: \* – значимое отличие от предыдущего срока ( $p < 0,05$ ), \*\* – значимое отличие от нелеченных животных ( $p < 0,05$ ), \*\*\* – значимое отличие от животных, леченых без лимонной кислоты ( $p < 0,05$ ).

Во всех тканях пародонта идёт мощный коллагеногенез. Количество молодого коллагена в десне максимально на 7 сутки, а потом его количество уменьшается в связи с его созреванием. В собственной пластинке слизистой оболочки отчётливо выделяются 3 слоя: сопочный слой, плотный волокнистый и рыхлый слой. В периодонте и в костной ткани до 14 суток идёт активное образование молодого коллагена, а к 21 суткам происходит его созревание.

Количество тканей, сохранивших нормальную структуру, в десне на 7 сутки уменьшается по сравнению с животными, лечение которым проводилось без использования лимонной кислоты (табл. 2, 3), за счёт мощного коллагеногенеза ( $p < 0,05$ ), а в последующие сроки наблюдения увеличивается в 2,3–2,6 раза ( $p < 0,05$ ). В периодонте количество тканей с нормальной структурой увеличивается к 7 суткам, затем происходит незначительное уменьшение за счёт активного коллагеногенеза, а к 21 суткам данный показатель увеличивается

в 3,2 раза в пародонте ( $p < 0,05$ ). В костной ткани при лечении с использованием лимонной кислоты разрушений меньше, а восстановление идет быстрее и к 21 суткам количество тканей, сохранивших нормальную структуру, увеличивается в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с животными, лечеными без использования лимонной кислоты.

На 45 сутки после снятия лигатуры воспалительный процесс в пародонте завершен, и его структуры полностью восстановлены. Лейкоцитарная инфильтрация в слизистой оболочке десны, пародонте и альвеолярной кости отсутствует (табл. 3). Объемная доля отечной жидкости в пародонте уменьшается в 6,2 раза ( $p < 0,05$ ) до 0,4%, а в костной ткани отсутствует. Доля полнокровных сосудов в слизистой оболочке десны, в пародонте и в костной ткани уменьшается по сравнению с предыдущим сроком в 2,7 раза, в 10 раз и в 11 раз ( $p < 0,05$ ) соответственно. В альвеолярной кости резорбирующиеся фрагменты костной ткани не обнаруживаются (табл. 3). Количество незрелых коллагеновых волокон значительно уменьшается в связи с их созреванием: в слизистой оболочке – в 3,3 раза ( $p < 0,05$ ), в пародонте – в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ), в костной ткани – в 2,7 раза ( $p < 0,05$ ). Количество тканей, имеющих нормальную структуру, увеличивается в слизистой оболочке в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ), а в пародонте и в костной ткани – в 1,1 раза ( $p < 0,05$ ) соответственно по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, и составляет 93-96 % (табл. 3).

Сравнительный анализ полученных в эксперименте результатов позволил выделить ряд специфических эффектов антибактериальной противовоспалительной клеевой композиции «Сульфакрилат» с предварительной обработкой лимонной кислотой при деструктивно-репаративном процессе в пародонте. Оказалось, что применение антибактериальной противовоспалительной клеевой композиции «Сульфакрилат» при пародонтите эффективно препятствует развитию деструктивных процессов (особенно в десне) и купирует острые воспалительные явления, что оказывает существенное влияние на сохранность нормальной структуры тканей пародонта в очаге воспаления. Бактерицидность клеевой композиции «Сульфакрилат» значительно усиливается

антибактериальным действием лимонной кислоты. В соответствии с этим значительно уменьшается объем лейкоцитарного инфильтрата, и не образуются гнойные массы. С уменьшением лейкоцитарной инфильтрации сочетается малое количество разрушающихся костных фрагментов в области верхушек альвеол. Кроме того, при обработке цемента зуба лимонной кислотой создаются дополнительные возможности пассивного оттока экссудата. Стимуляция оттока экссудата закономерно уменьшает закисление среды, что приводит к уменьшению деструкции кости альвеолярного отростка. Сопоставляя данные, характеризующие развитие деструктивных процессов, с указанными эффектами антибактериальной противовоспалительной клеевой композиции «Сульфакрилат» и лимонной кислоты, можно сделать заключение об антиэкссудативном и антидеструктивном действии предлагаемого способа лечения. Важным свойством испытуемой клеевой композиции является способность к постепенному неравномерному точечному рассасыванию с образованием пор, через которые могут прорасти коллагеновые волокна. Предварительная обработка зуба лимонной кислотой приводит к деминерализации наружного слоя твердых тканей зуба и к образованию дополнительных микропор в клеевой пленке, что способствует ускорению прорастания коллагеновых волокон из пародонта в цемент и дентин. Таким образом, при сочетанном применении клеевой композиции с предварительной обработкой цемента зуба лимонной кислотой создаются наиболее оптимальные условия для восстановления опорно-удерживающую функцию пародонта.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что максимальный корригирующий эффект при деструктивно-репаративном процессе в пародонте проявляется в условиях комбинированного воздействия антибактериальной противовоспалительной клеевой композицией «Сульфакрилат» в сочетании с лимонной кислотой, что подтверждается ранним купированием деструктивных процессов, более активным коллагеногенезом, восстановлением нормальной структуры тканей к 14 суткам, что позволяет рекомендовать данный способ лечения для применения в клинике.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воложин А.И., Виноградова С.И. Патогенез экспериментального пародонтита у кроликов // Стоматология. – 1991. – №4. – С.10-12.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 455 с.
3. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 296 с.

4. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – С.47-89.
5. Лемецкая Т.И. Болезни пародонта // Медицинская газета. – 2000. – 14 апреля.
6. Bertenyi K.K. The mutational specificity of furasolidone in the lac I gene of *Escherichia coli* // Mutat. Res. – 2000. – Vol. 357. – P.199-208.

**Информация об авторах:** 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, кафедра терапевтической стоматологии, тел. (3952) 24-06-97; e-mail: iemk@mail.ru, Молоков Владислав Дмитриевич – заведующий кафедрой, профессор, д.м.н., заслуженный врач РФ; Васильева Людмила Сергеевна – заведующая кафедрой, профессор, д.м.н.; Большедворская Наталья Евгеньевна – ассистент, к.м.н.

© ОНОПКО В.Ф. – 2011  
УДК: 612.46:616.61

#### ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОЖИДАЕМОГО СРОКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКЦИЕЙ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Виктор Фёдорович Онопко

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. – д.м.н., проф. В.А. Белобородов)

**Резюме.** Работа посвящена созданию способа прогнозирования ожидаемого срока восстановления функции почек у больных при обструкции мочевых путей после проведенного оперативного лечения. Определены значимые критерии прогноза. Разработаны математическая модель индивидуального прогнозирования и алгоритм лечебной тактики.

**Ключевые слова:** факторы прогноза, способ прогнозирования, алгоритм.