

устранении локальной иммунобиологической напряженности.

Применение предложенного устройства и препарата виферон позволяет: за короткие сроки (3 - 5 дней) эффективно воздействовать на основные патогенетические механизмы развития периодонтита и пародонтита; получить стойкий лечебный эффект. Анализируя результаты исследования, можно сделать заключение о том, устройство для удаления экссудата из зуба с применением перманентного вакуума удобно для использования, хорошо переносится пациентами, не имеет побочного действия и противопоказаний к применению. При применении предложенного устройства экссудат эффективно удаляется не только из канала и многочисленных его разветвлений, но и из тканей периодонта. Полученные данные позволяют рекомендовать предложенное устройство, как в техническом исполнении, так и по времени его воздействия.

Нами установлено, что комплексное лечение апикального периодонтита осложнённого пародонтом, с применением перманентного вакуума и препарата виферон, с помощью предложенного устройства, является принципиально новым, патогенетически обоснованным подходом к лечению данной патологии, демонстрирует выраженный терапевтический эффект, что позволяет рекомендовать его в широкую стоматологическую практику.

### ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Маланьин И.В.

*Кубанский медицинский институт,  
Краснодар*

Общеизвестно, что при пародонтите наблюдается дискорреляция в состоянии общего и местного иммунитета. Есть данные, свидетельствующие о том, что иммунологические показатели при генерализованном пародонтите снижены, что обосновывает целесообразность применения иммуностимуляторов. Неоднозначность сведений о состоянии иммунной системы при воспалительных заболеваниях пародонта, позволяет расценивать пародонтиты как проявление сбоя иммунной системы, требующее иммунокоррекции.

Для этих целей среди современных препаратов достойное место занимает виферон. Комплексный

состав виферона обуславливает ряд новых эффектов: в сочетании с мембраностабилизирующими препаратами противовирусная активность рекомбинантного интерферона возрастает в 10 – 14 раз, усиливается его иммуномодулирующее действие на Т- и В-лимфоциты, нормализуется содержание иммуноглобулина Е. Виферон совместим с антибактериальными препаратами, глюкокортикоидами, иммуносупрессивными препаратами, что позволяет использовать его в комплексном лечении пародонтита.

**Целью** данной работы явилось сравнительное клиническое исследование эффективности применения препарата виферон в комплексном лечении пародонтита.

**Материалы и методы:** Нами проведено обследование и лечение с применением препарата виферон, 300 больных (186 мужчин и 164 женщины в возрасте от 20 до 55 лет) хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести. Контролем служила группа больных того же возраста с аналогичным диагнозом получавших традиционное лечение.

До начала лечения всем больным проводили санацию полости рта, были даны рекомендации по специальной гигиене полости рта. После предварительной антисептической обработки осуществляли снятие над- и поддесневых отложений пьезоэлектрическим склером (P-5 BOOSTER SUPRASSON). По показаниям проводили кюретаж. Затем в слизистую дёсен на очаг поражения вводили виферон в течение 15 – 25 минут, расположенный в индивидуально изготовленной капле. Курс лечения составлял 5 – 7 процедур, через 1 день. Патент на изобретение № 2143258 от 27.07.98 г. «Способ лечения пародонтита» (Маланьин И.В., Нестерова И.В., Рисованный С.И., Рисованная О.Н.). Свидетельство на полезную модель № 10342 от 11.09.98 г. «Приспособление для введения медикаментов в ткани пародонта» (Маланьин И.В., Рисованный С.И., Рисованная О.Н.).

#### Результаты исследований.

Лечение больных с применением виферона, позволило за короткий срок (5-7 посещений в основной группе против 10-12 посещений в контрольной) получить стойкий лечебный эффект. Клиническое улучшение подтверждалось положительной динамикой изменений клинических индексов.

**Таблица 1.** Динамика изменений клинических индексов у больных пародонтитом при лечении с применением виферона и традиционным методом

Наименование индексов	До лечения	После лечения с применением виферона	После лечения традиционным методом
ИГ	2.23±0.14	1.32±0.12	1.72±0.29
PMA	25.03±2.13	1.12±0.37	1.66±0.31
ИК	5.14±1.09	0.18±0.19	3.14±0.78
ФСК	15.23±2.37	44.27±2.41	30.46±2.09

Анализ клинических показателей через 5 дней после лечения с применением препарата виферон свидетельствовал об улучшении состояния тканей пародонта, что проявлялось уменьшением воспали-

тельных процессов в десне. Снижение признаков воспаления наблюдалось ко 2-3 сеансу. Больные отмечали уменьшение кровоточивости десен, болевых ощущений.

Через месяц после проведенной терапии улучшение состояния тканей пародонта вплоть до полного исчезновения воспалительного процесса наблюдалось у 49 (98%) больных. У одного больного, страдающего сахарным диабетом, терапевтический эффект отсутствовал, что проявлялось наличием признаков воспаления тканей пародонта.

**ВЫВОДЫ:** Лечение больных с применением препарата виферон, вводимого с помощью капп позволяет: за короткие сроки (5-7 посещений) эффективно воздействовать на основные патогенетические механизмы развития пародонтита; получить стойкий лечебный эффект; за счет усовершенствованного способа введения с помощью капп точно дозировать лекарственное вещество по активности. Виферон удобен для использования, хорошо переносятся пациентами, не имеют побочного действия и противопоказаний к применению.

### ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛИКОГЕНА И ЛИПИДОВ В НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТАХ ПРИ ОСТРОМ И ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Нагоев Б.С., Боттаев Х.Б., Юанов А.А.

Кабардино-Балкарский Государственный Университет, кафедра инфекции, хирургии, Городская Клиническая Больница №-2, Нальчик

Изучению состояния внутриклеточных лейкоцитов при различных хирургических заболеваниях придается большое значение, как объективному показателю неспецифической резистентности организма. Считается что гликоген локализован в митохондриях, в нейтрофильных гранулах (Л.А. Шабадаш, 1949) и является энергетическим резервом нейтрофильных лейкоцитов, липиды же локализованы в гиалоплазме лейкоцитов, большая часть липидов входит в состав клеточных структур, другая же откладывается в виде жировых капель, не имеющих оболочек и служит энергетическим резервом (И. М. Раскин 1977; Г.И. Козанец с соавторами 1982; Б.С. Нагоев 1986). Предполагается, что усиление фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов сопровождается увеличением содержания в них гликогена, и параллельно снижение концентрации липидов.

В связи с этим нами начато изучение изменений двух компонентов: липидов и гликогена, у больных острым и хроническим панкреатитом. Исследование проводилось у 27 больных (11 больных с острым панкреатитом, 16 с обострением хронического панкреатита, возраст от 19 до 69 лет).

Определение гликогена в лейкоцитах производили по методу А.Л. Шабадаша (1947), (за норму принят  $179 \pm 1,1$  О.Е. установленных при обследовании 15 здоровых лиц), а липидов по методу Э. Пирса (1962) за норму принят  $224 \pm 1,3$  О.Е. установленный при обследовании 20 здоровых лиц. В результате проведенных исследований установлено достоверное повышение гликогена в лейкоцитах у 11 больных острым панкреатитом до  $197 \pm 1,2$  О.Е., и у 16 больных с обострением хронического панкреатита  $193 \pm 1,1$  О.Е.,

параллельно происходили снижение содержания липидов у больных с острым панкреатитом  $167 \pm 2,3$  О.Е., и обострением хронического  $183 \pm 1,7$  О.Е. соответственно. На фоне проводимой дезинтоксикационной, антибактериальной и противовоспалительной терапии (5-7 суток) и угасания клинических симптомов, параллельно положительной динамике, происходит ступенчатое показателей гликогена нейтрофильных лейкоцитов при остром  $183 \pm 0,85$  О.Е. и хроническом  $185 \pm 0,9$  О.Е., и так же параллельно происходило повышение содержания липидов при остром  $207 \pm 3,3$  О.Е., при обострении хронического  $212 \pm 2,8$  О.Е., но при сравнению с нормальными показателями, они оставались существенно сниженными.

Таким образом, проведенные клинико-лабораторные исследования показали закономерное повышение уровня содержания гликогена, к снижению уровня липидов при остром и обострении хронического панкреатита что приводили к увеличению энергетического потенциала в нейтрофильных гранулоцитах, усилиению метаболической и фагоцитарной процессов лейкоцитов и увеличенности резистентности организма в норме.

### НАРУШЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ ОПУХОЛЕВОМ ПРОЦЕССЕ

Параходский А.П.

Кубанская медицинская академия, Краснодар

Установлено, что в процессе старения значительную роль играют иммунологические механизмы. Нарушение генетической регуляции иммунореактивности является причиной старения и развития болезней. Пожилой и старческий возраст характеризуется увяданием иммунной системы, что имеет прямое отношение к болезням пожилого возраста. Снижение активности иммунной системы (ИС) с возрастом позволяет оценивать старость как тип иммунодефицита. При этом развивается количественный дефицит клеток-предшественников, стволовых клеток, Т- и В-лимфоцитов, уменьшается коопeração этих клеток, развивается дефицит Т-хелперов, цитотоксических клеток, лимфоцитов, обладающих супрессорной активностью, снижается функциональная активность всех клеток. Ослабление хеллерной и эффекторной функции Т-клеток повышает восприимчивость к инфекциям, замедляет процесс выздоровления. С возрастом развивается дисбаланс основных классов иммуноглобулинов (Ig), что проявляется снижением в крови концентрации IgM, тенденцией к увеличению IgG и IgA. Вследствие этого у пожилых пациентов нарушаются механизмы элиминации антигена, снижается противомикробная защита. При старении снижается концентрация лизоцима, активность β-лизина и содержание комплемента. В макрофагальной системе изменения проявляются в уменьшении числа активных клеток и снижении интенсивности поглощения и разрушения микробов. Показано, что процесс старения сопровождается нарушением ферментативного метаболизма в фагоцитах, генерации активных