

# **ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕ- СКОГО СТОМАТИТА С ИСПОЛЬЗО- ВАНИЕМ ВИТАМИНОВ А И С**

Нашими данными доказано, что вызванный вирусом *herpes simplex* острый герпетический стоматит (ОГС) средней степени тяжести у детей 1-3 лет характеризуется: снижением рН и увеличением вязкости ротовой жидкости, усилением процессов пероксидации в ней, ослаблением антиоксидантной защиты (АОЗ) и активацией тромбопластической и фибринолитической активности ротовой жидкости. Учитывая взаимосвязь указанных параметров, целесообразно применять в лечении ОГС эссенциальный антиоксидантный адаптоген — витамин С.

Известно, что участие макрофагов в воспалительном процессе включает цитотоксическую и ростстимулирующую функции [6]. Фактором, с одной стороны, забирающим на себя активный кислород, а с другой стороны, активирующим пролиферацию и дифференцировку клеток, а также стимулирующим иммунную систему организма, является витамин А [1, 9].

Поэтому целью нашей работы явилось сопоставление традиционного лечения [4] и традиционного лечения с добавками витаминов А и С.

## **Материал и методы исследования**

Обследовано 27 детей в возрасте 1-3 года с острым герпетическим стоматитом средней степени тяжести.

Больные были разделены на 2 группы. Первая — контрольная — составила 10 детей, которым назначено традиционное лечение: антигематинная терапия, противовирусная 5-процентная флореналева мазь, жаропонижающие средства, обезболивающие (5-процентная анестезиновая взысь), дезинтоксикационная терапия (обильное питье, овощные отвары), тщательная обработка зубов и межзубных промежутков раствором фурацилина, лизоцимные полоскания, кератопластические средства. Вторая — 17 детей — наряду

с традиционным лечением получала дополнительно внутрь антиоксидантный комплекс (аскорбиновая кислота по 0,05г x 2 р. в день, витамин А по 3 300 МЕ в сутки) в течение 2-х недель.

Интактную группу составили 30 здоровых детей в возрасте 1-3 лет.

Всех больных детей обследовали в динамике заболевания: в первый день обращения к стоматологу, на 4 день и на 10 день, что соответствовало стадиям: разгар заболевания, угасание, клиническое выздоровление. На протяжении 3 лет после выздоровления регистрировали частоту рецидивов.

У всех больных проводили забор ротовой жидкости.

Методы исследования: содержание малонового диальдегида (МДА) до и после инкубации в прооксидантном буферном растворе [5], активность супероксиддисмутазы (СОД) [3], активность каталазы [2], время рекальцификации [10], тромбиновое время [11], фибринолиз эуглобулинов [1], рН ротовой жидкости и вязкость [8].

## **Результаты исследования и их обсуждение**

Результаты исследования представлены в таблице 1.

Установлено, что рН ротовой жидкости в период угасания резко снижается, а на стадии клинического выздоровления соответствует норме, в то время как при специализированном лечении на обеих указанных стадиях соответствует норме.

Динамика изменения вязкости ротовой жидкости в обеих группах однотипна и плавно приходит в норму на стадии клинического выздоровления.

Исходная концентрация МДА ротовой жидкости, высокая в разгаре заболевания, при традиционном лечении медленно снижается, но не

Таблица 1

Показатели ПОЛ, гемокоагуляции и физико-химических свойств ротовой жидкости у детей 1-3 лет с острым герпетическим стоматитом средней степени тяжести при традиционном и специализированном лечении в динамике наблюдения

№ п/п	Показатели	Здоровые n=30	Разгар заболевания		Угасание заболевания		Клиническое выздоровление	
			до лечения (n=10)	до лечения (n=17)	трад. лечение (n=10)	специал. лечение (n=10)	трад. лечение (n=7)	специал. лечение (n=7)
1.	pH p <sub>1</sub> (p <sub>2</sub> )	7,12±0,05	6,23±0,19 <0,001	6,44±0,12 <0,01	5,63±0,47 <0,01	7,07±0,04 >0,05 (<0,01)	7,13±0,13 >0,5	7,15±0,06 >0,05 (>0,05)
2.	Вязкость (сАз) p <sub>1</sub> (p <sub>2</sub> )	2,19±0,05	3,3±0,15 <0,001	3,04±0,13 <0,001	2,83±0,1 <0,001	2,6±0,1 <0,001 (>0,05)	2,24±0,13 >0,5	2,26±0,05 >0,05 (>0,05)
3.	МДА до инкуба- ции (мкмоль/л) p <sub>1</sub> (p <sub>2</sub> )	1,13±0,1	4,62±0,4 <0,001	3,42±0,17 <0,001	3,34±0,36 <0,001	1,74±0,14 <0,001 (<0,001)	1,97±0,23 <0,002	1,16±0,11 >0,5 (<0,01)
4.	МДА после 1,5 час. инкубации (мкмоль/л) p <sub>1</sub> (p <sub>2</sub> )	1,83±0,09	4,85±0,36 <0,001	3,9±0,2 <0,001	3,64±0,38 <0,001	2,08±0,13 <0,25 (<0,01)	2,27±0,3 <0,5	1,54±0,1 <0,05 (<0,05)
5.	СОД (ед.) p <sub>1</sub> (p <sub>2</sub> )	-0,099±0,03	-0,15±0,02 <0,25	-0,18±0,03 <0,1	-0,1±0,01 >0,5	-0,15±0,02 <0,5 (<0,05)	-0,11±0,03 >0,5	-0,08±0,01 >0,5 (>0,05)
6.	Каталаза p <sub>1</sub> (p <sub>2</sub> )	6,26±0,65	16,88±0,5 <0,001	16,11±0,9 <0,001	14,5±0,42 <0,001	11,0±0,53 <0,001 (<0,001)	11,6±0,8 <0,001	8,72±0,7 <0,02 (<0,02)
7.	Время рекальци- фикации (сек.) p <sub>1</sub> (p <sub>2</sub> )	94,16±2,2	45,0±2,67 <0,001	43,7±1,94 <0,001	62,0±3,27 <0,001	66,6±2,37 <0,001 (>0,05)	78,7±4,6 <0,001	89,0±4,1 <0,5 (>0,05)
8.	Тромбиновое время (сек.) p <sub>1</sub> (p <sub>2</sub> )	14,5±0,42	7,7±0,32 <0,001	8,0±0,26 <0,001	9,6±0,26 <0,001	10,4±0,24 <0,001 (<0,05)	13,0±0,84 <0,1	13,2±0,35 <0,05 (>0,05)
9.	Фибринолиз (мин.) p <sub>1</sub> (p <sub>2</sub> )	162,0±8,8	37,0±3,5 <0,001	43,0±2,48 <0,001	70,0±5,1 <0,001	91,0±4,6 <0,001 (<0,001)	127,0±5,0 <0,001	134,0±7,87 <0,05 (>0,05)

Примечания: p<sub>1</sub> — достоверность показателей в сравнении с интактной (здоровой) группой,  
p<sub>2</sub> — достоверность показателей в сравнении с традиционным лечением в те же стадии заболевания.

доходит до значений нормы, в то время, как при специализированном лечении снижение более активное и на стадии клинического выздоровления ее величина соответствует норме. Содержание МДА в ротовой жидкости после инкубации в условиях традиционного лечения медленно снижается к верхней границе нормы, а при специализированном лечении к концу наблюдения величины данного показателя ниже нормы ( $p < 0,05$ ).

Активность каталазы снижается более быстро при специализированном лечении, однако в последнее наблюдение находится выше значений нормы. Величина показателя при использовании в лечении витаминов А и С ( $p < 0,02$ ), ближе к норме, чем при традиционном лечении.

Значения СОД приходят к норме быстрее при использовании в лечении антиоксидантного комплекса, чем при традиционном.

При традиционном лечении время рекальцификации интактной плазмы под влиянием ротовой жидкости удлиняется, но не достигает значений нормы. Антиоксидантный комплекс позволяет нормализовать на стадии клинического выздоровления время рекальцификации и тромбиновое время.

Время лизирования зуглобулинов быстрее стремится к норме при использовании антиоксидантов, хотя к концу наблюдения нормы не достигает в обоих случаях.

Полученные данные подтверждают преимущество специализированного лечения перед традиционным. Это выражается в быстрой нормализации рН ротовой жидкости, в то время как при традиционном лечении отмечается снижение рН до 5,63, что может способствовать деминерализации эмали. Судя по динамике содержания МДА в ротовой жидкости после инкубации, лечение с использованием антиоксидантов способствует большему повышению антиоксидантного потенциала, чем традиционное.

Ускоренная динамика нормализации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и АОЗ и связанная с ними тромбопластическая и фибринолитическая активность, быстрее изменяющаяся в сторону нормы при использовании антиоксидантов, чем при традиционном лечении, свидетельствуют о том, что резорбтивное действие витаминов А и С ускоряет и сокращает цитотоксическую стадию, способствуя росту стимулирующей.

Этому выводу соответствуют две клинические особенности. Во-первых, если при традиционном лечении для выздоровления нужно  $5,7 \pm 0,38$  дней, то при использовании витаминов А и С к традиционному лечению -  $4,8 \pm 0,2$  дня ( $p < 0,1$ ). Во-вторых, в течение 3-х лет после традиционного лечения отмечались в 30% случаев рецидивы, а при использовании в лечении витаминов А и С рецидивы полностью отсутствовали.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г.В., Лютова Л.В., Немченко А.Н. и др. Источники фибринолиза при длительном стрессе у крыс //Кардиология, 1987, №7. — С.95-99.
2. Архипова О.Г. Методы исследования в профпатологии (биохимические). — М., 1988. — С.156-157.
3. Брусов О.С., Герасимов А.М., Панченко Л.Ф. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на аутоокисление адреналина //Бюл.экспер.биол. и мед., 1976, №1. — С.33-35.
4. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Мельниченко Э.М. Заболевание пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей. — М. Медицина, 1983. — 208 с.
5. Владимиров Ю.А., Арчаков А.М. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М., Наука, 1972. — 252 с.
6. Войтенко Б.О., Окулов В.Б. Основные характеристики макрофага как клетки эффектора. //Вестник РАМН, 1995, №4. — С.59-64.
7. Драник Г.Н., Гриневиц Ю.А., Дивик Г.М. Иммунотропные препараты. — Киев, Здоров'я, 1994. — 285 с.
8. Косицкий Ю.А., Полянцев В.А. Руководство к практическим занятиям по физиологии. — М., Медицина, 1988. — С.137-138.
9. Спиричев В.Б., Конь И.Я. Биологическая роль жирорастворимых витаминов //Итоги науки и техники. Физиология чел. и живот., Т.37. — М., 1989. — С.227.
10. Bergerhof H.D., Roka L. Estimation of plasma recalcification time //Zschr. Vitamin-Hormon und Fermetforsch, 1954. — P.25-39.
11. Biggs R.M., Macfarlane R.G. Blood coagulation and its disorder. Blackwell. — Oxford, 1962. — 586 p.