

2. Turner J.H., Drew A.H. Experimental injury into bacteriology of pyorrhoea. *Proc. R. Soc. Med. (Odontol.)*. 1919; 12: 104.
3. Simring M., Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J. Periodontol.* 1964; 35: 22. DOI: 10.1902/jop.1964.35.1.22.
4. Грудянов А.И., Москалёв К.Е., Макеева М.К., Бякова С.Ф. Эндодонто-пародонтальные поражения. Принципы диагностики и лечения. *Эндодонтия*. 2010; (1–2): 37–41. [Grudyanov A.I., Moskalev K.E., Makeeva M.K., Byakova S.F. Endodontic-periodontal lesions. Principles of diagnosis and treatment. *Endodontiya*. 2010; (1–2): 37–41. (In Russ.)]
5. Мороз П.В., Гаджиев Н.М., Кононенко С.Л. Эндодонтическое лечение в комплексной терапии пародонтита. *Глав. врач Юга России*. 2013; (3): 23. [Moroz P.V., Gadzhiev N.M., Kononenko S.L. Endodontic treatment in complex therapy of periodontitis. *Glavnyy vrach Yuga Rossii*. 2013; (3): 23. (In Russ.)]
6. Peeran S.W., Thiruneervannan M., Abdalla K.A., Mugrabi M.H. Endo-perio lesions. *Intern. J. Sci. Technol. Res.* 2013; 5 (2): 268–274.
7. Галеева З.Р. Морфофункциональные и этиопатогенетические связи при патологии эндодонта и пародонта. *Эндодонтия today*. 2012; (2): 3–7. [Galeeva Z.R. Morphofunctional and etiopathogenetic connections in endodontic and periodontal pathology. *Endodontiya today*. 2012; (2): 3–7. (In Russ.)]
8. Галеева З.Р., Мухамеджанова Л.Р., Грубер Н.М. Тубулярный путь микробной инвазии у пациентов с эндодонто-пародонтальными очагами инфекции. *Практич. мед.* 2012; (8): 31–34. [Galeeva Z.R., Mukhamedzhanova L.R., Gruber N.M. Tubular pathway of microbial invasion in patients with endodontic foci of infection. *Prakticheskaya meditsina*. 2012; (8): 31–34. (In Russ.)]
9. Vitkov L., Krautgartner W.D., Hannig M. Bacterial internalization in periodontitis. *Oral Microbiol. Immunol.* 2005; 20: 317–321. DOI: 10.1111/j.1399-302X.2005.00233.x.
10. Рот Ф. Лечение обширного сочетанного поражения пульпы и пародонта. *Dental IQ*. 2011; 30: 83–91. [Rot F. Treatment of extensive combined lesions of pulp and periodontium. *Dental IQ*. 2011; 30: 83–91. (In Russ.)]
11. Al-Fouzan K.S. A new classification of endodontic-periodontal lesions. *Intern. J. Dentistry*. 2014; 2014: 919173. DOI: 10.1155/2014/919173.
12. Clauder T. The endo-perio lesion: A challenge for the endodontic practice. *Endo. Tribune U.S.* 2007; 3: 14–15.
13. Dani N.H., Saquib S.A. Periodontal management of non healing endodontic lesion. *IJDA*. 2011; 1 (3): 433–437.
14. Мороз П.В., Орехова Л.Ю., Ломова А.С. Отличительные особенности пародонтологического статуса больных при эндодонто-пародонтальном синдроме. *Пародонтология*. 2015; (4): 53–58. [Moroz P.V., Orekhova L.Yu., Lomova A.S. Distinctive features of periodontal status of patients with endodontic syndrome. *Periodontologiya*. 2015; (4): 53–58. (In Russ.)]
15. Мороз П.В., Проходная В.А., Ломова А.С. Особенности динамики состояния пародонта у пациентов с эндодонто-пародонтальными очагами инфекции при комбинированном лечении. *Мед. вестн. Юга России*. 2014; (1): 75–79. [Moroz P.V., Prokhnodnaya V.A., Lomova A.S. Dynamics features parodontal disease in patients with endodontic pockets of infection in the combined treatment. *Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii*. 2014; (1): 75–79. (In Russ.)]
16. Омельченко В.П., Демидова А.А. *Медицинская информатика*. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. М: ГЭОТАР-Медиа. 2017; 324–356. [Omel'chenko V.P., Demidova A.A. *Meditsinskaya informatika. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam*. Uchebnoe posobie. (Medical Informatics. A study guide: a tutorial.) Moscow: GEOTAR-Media. 2017; 324–356. (In Russ.)]

УДК 616.311.2-002: 612.015.11

© 2018 Маянская Н.Н., Ванюнина В.В.

Особенности клеточных механизмов, влияющих на патогенез и течение хронического катарального гингивита

Наиля Назибовна Маянская^{1*}, Вера Валерьевна Ванюнина²

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск, Россия

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-368

Цель. Исследовать клеточные механизмы развития хронического катарального гингивита для разработки на основе анализа полученных данных адекватных схем лечения.

Методы. Обследованы 57 пациентов в возрасте от 16 до 22 лет, разделённых на контрольную группу (18 человек с интактным пародонтом без ортопедических конструкций) и группу больных хроническим катаральным гингивитом (39 человек, первая группа). Степень воспаления десны оценивали с помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, а также по степени кровоточивости дёсен. Кроме этого, определяли лабораторные показатели: спонтанный тест с нитросиним тетразолием и индуцированный (с помощью зимозана) тест с нитросиним тетразолием. Определение лейкоцит-модулирующей активности проводили в ротовой жидкости измерением хемиллюминесценции в присутствии люминола. Активность лизосомальных ферментов — кислой дезоксирибонуклеазы и кислой фосфатазы — определяли в цельной ротовой жидкости, надосадочной фракции ротовой жидкости и осадке, полученном при центрифугировании. Антиоксидантную активность определяли

в цельной ротовой жидкости биохимилуминесцентным методом с перекисью водорода

Результаты. Проведённые исследования показали, что развитие хронического катарального гингивита сопровождается резким увеличением количества нейтрофилов и макрофагов с выраженным ростом их функциональной активности. Одновременно были зарегистрированы более чем двукратное повышение активности лизосомальных ферментов, лабилизация лизосомальных мембран и выход ферментов за пределы органелл и клеток, что свидетельствовало об увеличении деструктивного потенциала при хроническом катаральном гингивите. Применение индометацина в комплексной терапии хронического катарального гингивита способствовало нормализации клинических показателей, усиливало функциональную активность нейтрофилов и повышало их функциональные резервы, снижало активность флогогенных факторов и нормализовало антиоксидантную активность ротовой жидкости. Выявлено, что про- и противовоспалительные факторы, выделяемые в полость рта при воспалительных заболеваниях пародонта, в совокупности обладают лейкоцит-модулирующей активностью.

Вывод. Полученные данные указывают на важную роль высокой как кислород-зависимой, так и кислород-независимой бицидной активности нейтрофилов и макрофагов в патогенезе и клиническом течении хронического катарального гингивита.

Ключевые слова: хронический катаральный гингивит, бицидность лейкоцитов, лизосомальные ферменты, антиоксидантная защита.

Features of cellular mechanisms affecting the pathogenesis and course of chronic catarrhal gingivitis

N.N. Mayanskaya¹, V.V. Vanyunina²

¹*Kazan State Medical University, Kazan, Russia;*

²*Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia*

Aim. To investigate the cellular mechanisms of chronic catarrhal gingivitis to develop the appropriate treatment schemes based on the analysis of obtained data.

Methods. 57 patients aged 16 to 22 years were observed and divided into the control group (18 subjects with the intact periodontium with no orthopedic constructions) and the study group of patients with chronic catarrhal gingivitis (39 subjects, group 1). The degree of gingival inflammation was evaluated by papillo-marginal alveolar index as well as by gingival bleeding index. In addition, laboratory parameters were measured: spontaneous nitroblue tetrazolium test and zymosan-stimulated nitroblue tetrazolium test. Leukocyte-modulating activity of oral fluid was determined by measurement of luminol-dependent chemiluminescence. The activity of lysosomal enzymes — acid deoxyribonuclease and acid phosphatase — was determined in whole oral fluid, supernatant fraction of oral fluid and in sediment, obtained by centrifugation. Antioxidant activity was determined in whole oral fluid by biochemiluminescent method with hydrogen peroxide.

Results. The performed investigations demonstrated that the development of chronic catarrhal gingivitis is accompanied by a sharp increase of the number of neutrophils and macrophages with a significant increase of their functional activity. At the same time, more than two-fold increase of the activity of lysosomal enzymes, lysosomal membrane labilization and release of enzymes outside the organelles and cells were observed, that indicated the increase of destructive potential in chronic catarrhal gingivitis. Use of indometacin in the complex treatment of chronic catarrhal gingivitis contributed to normalization of clinical parameters, increased neutrophil functional activity and enhanced their functional reserve, reduced the activity of phlogogenic factors and normalized the antioxidant activity of oral fluid. Pro- and anti-inflammatory factors secreted into the oral cavity during inflammatory periodontal diseases collectively have leukocyte-modulating activity.

Conclusion. The obtained data indicate the important role of both high oxygen-dependent and oxygen-independent biocidal activity of neutrophils and macrophages in the pathogenesis and clinical course of chronic catarrhal gingivitis.

Keywords: chronic catarrhal gingivitis, leukocyte biocidal activity, lysosomal enzymes, antioxidant protection.

В настоящее время существуют достаточно точные клинические критерии диагностики воспалительных заболеваний пародонта, а также большое количество различных методов лечения гингивита [1, 2]. Однако остаётся высокой частота рецидивов, перехода лёгких воспалительных заболеваний пародонта в развившиеся формы, что, несомненно, связано с недостаточным знанием патогенеза. Известно, что в развитии воспалительных заболеваний пародонта, как и при любой другой воспалительной патологии, важная роль принадлежит клеточным механизмам защиты и особенно клеткам — «профессиональным

фагоцитам»: нейтрофильным гранулоцитам и макрофагам [3].

В связи с этим в настоящей работе представлены результаты исследования клеточных механизмов развития хронического катарального гингивита (ХКГ) с целью разработки на основе анализа полученных данных адекватных схем лечения [4].

В соответствии с поставленной целью были обозначены следующие задачи исследования: определить количество, функциональную активность и её резервы у фагоцитирующих клеток (нейтрофилов и макрофагов) в ротовых смывах, исследовать состояние антиоксидантной системы

и лейкоцит-модулирующей активности (ЛМА) ротовой жидкости при ХКГ.

В исследовании участвовали 57 пациентов в возрасте от 16 до 22 лет. Они были разделены на две группы.

Первая группа (39 человек) — больные ХКГ. При постановке диагноза использовали классификацию болезней пародонта, принятую на XVI Пленуме Всесоюзного научного общества стоматологов [1, 2].

В контрольную группу (18 человек) были включены пациенты с интактным пародонтом без выраженной патологии прикуса и скученности зубов, глубина преддверия полости рта, длина уздечек губ и выраженность тяжёлой слизистой оболочки щёк соответствовали норме. В исследование не включали пациентов с ортопедическими конструкциями. Клинико-лабораторные показатели этой группы служили одним из критериев контроля качества проводимого лечения.

Клиническую оценку общего состояния полости рта и тканей пародонта проводили, определяя папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс, а также степень кровоточивости дёсен [5, 6]. Гигиеническое состояние полости рта определяли по упрощённому индексу гигиены полости рта.

Кроме этого, определяли лабораторные показатели: спонтанный тест с нитросиним тетразолием (сНСТ) и индуцированный (с помощью зимозана) тест с нитросиним тетразолием (иНСТ) [3]. Определение ЛМА проводили в ротовой жидкости после центрифугирования при 1000 об./мин в течение 10 мин [7, 8].

Для определения спонтанной хемилюминесценции к 0,1 мл лейкоцитарной взвеси (2×10^5 лейкоцитов) добавляли 0,1 мл люминола (10^{-4} М) и 0,7 мл раствора Хэнкса. Для определения ЛМА в кювету прибора добавляли 0,1 мл надосадочной части ротовой жидкости. Хемилюминесценцию измеряли с интервалом 2 мин в течение 30 мин на 36-канальном хемилюминометре «Скиф-0306» (СКТБ «Наука», Красноярск) при 37 °С.

Активность лизосомальных ферментов — кислой дезоксирибонуклеазы (ДНКазы) и кислой фосфатазы [9] — оценивали в цельной ротовой жидкости, надосадочной фракции ротовой жидкости и осадке, полученном при центрифугировании (3000 об./мин в течение 15 мин).

Средняя величина индекса гингивита у больных ХКГ составила $0,94 \pm 0,05$, индекса

кровоточивости дёсен — $1,96 \pm 0,18$. При осмотре у всех пациентов в зоне воспаления на зубах определялось значительное количество мягкого зубного налёта и наддесневого зубного камня. Величина гигиенического индекса на 75% превосходила уровень аналогичного показателя в контрольной группе ($p < 0,01$).

В ротовых смывах соотношение нейтрофилов и макрофагов у пациентов с ХКГ было выше, чем в контрольной группе в 1,5 раза ($p < 0,01$). Эта закономерность сохранялась до конца срока наблюдения, что, вероятно, свидетельствует об активном выходе клеток из кровеносного русла в очаг воспаления [10].

В контрольной группе показатели иНСТ-теста были вдвое выше ($p < 0,01$) по сравнению с показателями сНСТ-теста. Также более чем вдвое вырос показатель иНСТ-теста под влиянием зимозана у больных ХКГ.

Количественная и биоцидная характеристика клеточного звена воспаления у пациентов с хроническим катаральным гингивитом представлена в табл. 1.

Биохимические и цитохимические исследования (количество и функциональная активность нейтрофилов и макрофагов, ЛМА, активность лизосомальных ферментов, антиоксидантная активность) ротовой жидкости позволяют прогнозировать течение заболеваний и выбрать наиболее адекватную схему лечения воспалительного процесса.

Общая флогогенная активность сыворотки крови была определена при целом ряде общесоматических заболеваний. По мнению Д.Н. Маянского [10], это исследование служит одним из информативных методов, однако при воспалительных заболеваниях пародонта ранее его не применяли. Вместе с тем есть данные, свидетельствующие, что активность провоспалительных факторов ингибируется противовоспалительными системами ротовой жидкости, и, как следствие, конечный флогогенный эффект будет зависеть от её про- и противовоспалительного потенциала [11].

Анализ всех проб проводили одномоментно в импульсах хемилюминесценции на 1000 клеток за 30 мин.

Величина ЛМА при добавлении надосадочной части слюны испытуемых с интактным пародонтом к лейкоцитарной взвеси, полученной от доноров, составила $0,14 \pm 0,014 \times 10^5$ имп./ 10^3 кл./30 мин, что было принято нами за контрольный уровень (табл. 2).

Таблица 1. Количественная и бицидная характеристика клеточного звена воспаления у пациентов с хроническим катаральным гингивитом (M±m)

| Показатель | Контрольная группа | Группа с ХКГ до лечения | Группа с ХКГ после лечения | Группа с ХКГ через 6 мес после лечения |
|---|--------------------|-------------------------|----------------------------|--|
| Нф в ротовых смывах, на 100 клеток | 49,85±2,92 | 59,71±2,46* | 67,07±2,26* | 60,00±2,58* |
| Мф в ротовых смывах, на 100 клеток | 50,00±2,92 | 40,59±2,46 | 32,93±2,26* | 40,00±2,58* |
| Нф/Мф в ротовых смывах | 1,0±0,04 | 1,47±0,09* | 2,04±0,1* | 1,5±0,05* |
| сНСТ-тест, число НСТ-положительных клеток на 100 клеток | 12,17±0,72 | 13,46±0,88 | 18,33±0,45* | 17,47±0,82* |
| иНСТ-тест, число НСТ-положительных клеток на 100 клеток | 25,64±1,36 | 33,0±2,42* | 25,33±1,83 | 35,33±2,9* |
| ИС | 2,1±0,03 | 2,45±0,03 | 1,38±0,02* | 2,02±0,03 |
| Доля активных Нф, % | 45,25±2,72 | 36,38±2,32* | 32,8±1,72* | 42,17±2,25 |
| Доля активных Мф, % | 37,89±2,37 | 47,1±2,31* | 31,07±1,54* | 36,62±3,66 |

Примечание: *достоверные отличия показателей от контроля ($p < 0,05$); ХКГ — хронический катаральный гингивит; Нф — нейтрофилы; Мф — макрофаги; сНСТ — спонтанный тест с нитросиним тетразолием; иНСТ — индуцированный (с помощью зимозана) тест с нитросиним тетразолием; ИС — индекс стимуляции.

Таблица 2. Показатели лейкоцит-модулирующей активности в надосадочной части ротовой жидкости у больных хроническим катаральным гингивитом (M±m)

| Показатель | Контрольная группа n=12 | ХКГ группа до лечения n=32 | ХКГ группа после лечения n=18 | ХКГ группа через 6 мес после лечения n=9 |
|---|-------------------------|----------------------------|-------------------------------|--|
| Абс., $\times 10^5$ имп./ 10^3 кл./30 мин | 0,14±0,014 | 8,08±0,79* | 3,17±0,48** | 0,21±0,02 |
| Индекс модуляции | 0,35±0,06 | 1,49±0,12* | 0,37±0,05 | 0,46±0,06 |

Примечание: *достоверные отличия показателей от контроля ($p < 0,05$); **достоверные различия между показателями в группе хронического катарального гингивита (ХКГ) до и после лечения ($p < 0,05$); индекс модуляции вычисляют по отношению суммарной хемилюминесценции стандартной лейкоцитарной взвеси от 5 доноров за 30 мин регистрации в присутствии надосадочной части слюны к тому же показателю без неё в среде, то есть к фоновой хемилюминесценции.

При добавлении надосадочной части слюны от больных первой группы абсолютные показатели ЛМА увеличивались в 58 раз и составляли $8,08 \pm 0,79 \times 10^5$ имп./ 10^3 кл./30 мин (см. табл. 2). При индексе модуляции меньше 1,0 результат оценивали как подавление лейкоцитарной активности, индекс модуляции больше 1,0 свидетельствовал о стимулирующем воздействии надосадочной части слюны на лейкоциты доноров.

После проведённого комплексного лечения с использованием 10% индометациновой мази у больных первой группы уровень ЛМА в надосадочной части слюны снижался по сравнению с уровнем, определяемым до лечения, в 2,6 раза. Через

6 мес после лечения показатели ЛМА в надосадочной части слюны снижались и достигали контрольного уровня (см. табл. 2, $p < 0,01$).

Структурно-функциональная особенность полиморфноядерных лейкоцитов — высокое содержание в этих клетках лизосомальных ферментов [12]. Участие лизосомальных ферментов полиморфноядерных лейкоцитов в патогенезе ранних форм хронических воспалительных заболеваний в тканях пародонта изучено явно недостаточно.

Развитие воспалительного процесса в тканях десны у больных ХКГ сопровождалось возрастанием активности изучаемых

Таблица 3. Динамика активности лизосомальных ферментов в полости рта до и после лечения хронического катарального гингивита

| Группы обследованных | Цельная ротовая жидкость, мкмоль/л в минуту | Надосадочная часть ротовой жидкости, мкмоль/г белка в минуту | Осадочная часть ротовой жидкости, мкмоль/г белка в минуту | Отношение активности в надосадочной части к активности в осадке ротовой жидкости |
|--|---|--|---|--|
| Контрольная группа (n=17): КФ ДНКаза | 51,1±4,24 11,1±1,28 | 6,0±0,54 1,5±0,08 | 91,9±7,41 14,3±3,11 | 6,3±0,6 10,1±0,75 |
| Первая группа до лечения (n=39): КФ ДНКаза | 108,5±10,3* 33,8±3,15* | 9,5±0,46* 7,1±0,14* | 131,2±8,91* 43,4±3,24* | 8,4±0,62* 16,4±1,23* |
| Первая группа после лечения (n=18): КФ ДНКаза | 72,7±6,9** 30,4±2,53* | 9,6±0,66* 4,3±0,82** | 173,5±14,73** 53,1±4,43* | 5,6±0,45* 7,9±0,68** |
| Первая группа через 6 мес после лечения (n=7): КФ ДНКаза | 103,6±3,17** 29,2±4,21* | 9,9±1,71** 3,1±0,54** | 174,1±10,03** 74,6±4,02** | 5,7±0,56 4,1±0,35 |

Примечание: *достоверные отличия показателей от контроля ($p < 0,05$); **достоверные различия между показателями в группе хронического катарального гингивита до и после лечения ($p < 0,05$); КФ — кислая фосфатаза; ДНКаза — кислая дезоксирибонуклеаза.

лизосомальных ферментов в цельной ротовой жидкости почти в 2 раза по сравнению с контролем ($p < 0,01$). Обращает на себя внимание значительный прирост отношения активности в надосадочной части к активности в осадке. Это свидетельствует о лабилизации лизосомальных мембран и активации лизосом клеточных элементов, входящих в состав ротовой жидкости, что является признаком раннего вовлечения лизосомально-вакуолярного аппарата в процессы деструкции тканей пародонта.

Изменения активности кислой ДНКазы у больных ХКГ в целом подчинялись закономерностям, выявленным в отношении активности кислой фосфатазы. Однако кислая ДНКаза — фермент, который имеет несколько иную локализацию внутри лизосомальной частицы и несёт совсем другую функциональную нагрузку по сравнению с кислой фосфатазой. По этой причине в изменениях активности ДНКазы наблюдались некоторые особенности.

Большой интерес представляет анализ изменений отношения активности в надосадочной части ротовой жидкости к активности в осадке. Известно, что повышение активности в надосадочной части

свидетельствует о лабилизации лизосомальных мембран, разрушении лизосом и истечении их содержимого в среду, что представляет угрозу для окружающих тканей.

Наши результаты показали, что отношение активности кислой ДНКазы в надосадке к активности фермента в осадке повышалось приблизительно в 1,5 раза при развитии воспалительных изменений в пародонте (табл. 3; $p < 0,01$). При сопоставлении этих результатов с показателями активности кислой фосфатазы в цельной ротовой жидкости обращает на себя внимание тот факт, что последняя остаётся на высоком уровне до конца наблюдения (см. табл. 3). Кроме того, важно отметить постепенное снижение активности кислой фосфатазы в надосадочной части ротовой жидкости и повышение — в связанной (осадочной) фракции, что, скорее всего, свидетельствует о приливе новых порций нейтрофилов и макрофагов, которые, как известно, рассматриваются в виде своеобразного депо лизосомальных ферментов и могут служить потенциальным инструментом для развития репаративных процессов.

Далее мы исследовали особенности функционирования систем, осуществляющих

Таблица 4. Показатели антиоксидантной активности (усл.ед.) ротовой жидкости при хроническом катаральном гингивите ($M \pm m$)

| Контрольная группа (n=12) | Первая группа до лечения (n=27) | Первая группа после лечения (n=13) | Первая группа через 6 мес после лечения (n=9) |
|------------------------------|---------------------------------------|--|---|
| 12,62±1,27 | 19,11±1,48* | 10,92±2,28 | 12,48±1,77 |

Примечание: *достоверные отличия показателей от контроля ($p < 0,05$).

защиту тканей пародонта от активных форм кислорода, которые выделяются лейкоцитами при вовлечении их в воспаление. При исследовании суммарной антиоксидантной активности слюны у лиц с интактным пародонтом её величина составила $12,67 \pm 1,27$ усл.ед., результаты были приняты за контрольные показатели (табл. 4).

У больных первой группы эти показатели были в 1,5 раза выше контрольных ($p < 0,01$). После проведённого лечения, результатом которого было купирование всех клинических признаков воспаления, суммарная антиоксидантная активность слюны снижалась на 43% по сравнению с аналогичными показателями до лечения и достигала контрольного уровня (см. табл. 4). Через 6 мес после проведённого комплексного лечения с использованием индометациновой мази определяемый уровень суммарной антиоксидантной активности ротовой жидкости не изменялся и оставался в пределах нормы ($12,48 \pm 1,77$ усл.ед.).

ВЫВОДЫ

1. Развитие хронического катарального гингивита сопровождается увеличением количества нейтрофилов и макрофагов с выраженным ростом их функциональной активности.

2. Клиническое выздоровление пародонта у больных без общесоматической патологии сопровождалось снижением активности кислой фосфатазы, хотя её уровень не достигал нормальных значений, а активность кислой дезоксирибонуклеазы оставалась высокой, что свидетельствует о высокой вероятности рецидива заболевания.

3. Обнаруженное увеличение антиоксидантной активности можно расценить как признак активно текущего воспалительного процесса в тканях пародонта.

4. Высокую степень активности лизосомальных ферментов в ротовой жидкости при стабильном состоянии гранул лизосом, обнаруженную нами в отдалённые сроки после лечения, можно рассматривать как неблагоприятный признак, позволяющий

прогнозировать рецидивирующее течение хронического катарального гингивита.

5. Применение 10% индометациновой мази у больных хроническим катаральным гингивитом приводит к быстрому снижению повреждающего потенциала нейтрофилов и макрофагов на ткани дёсен.

6. Проантивоспалительные факторы, выделяемые в полость рта при воспалительных заболеваниях пародонта, в совокупности обладают лейкоцит-модулирующей активностью.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов В.С. *Заболевания пародонта*. М.: МИА. 1998; 296 с. [Ivanov V.S. *Zabolevaniya parodontia*. (Periodontal disease.) Moscow: MIA. 1998; 296 p. (In Russ.)]
2. Цепов Л.М. *Заболевания пародонта: взгляд на проблему*. М.: МЕДпресс-информ. 2006; 192 с. [Tsepov L.M. *Zabolevaniya parodontia: vzglyad na problemu*. (Periodontal diseases: view of a problem.) Moscow: MEDpress-inform. 2006; 192 p. (In Russ.)]
3. *Диагностическая ценность лейкоцитарных тестов*. Под ред. Д.Н. Маянского. Новосибирск. 1995; 2: 5–24. [Diagnosticheskaya tsennost' leykotsitarnykh testov. (Diagnostic value of leucocyte tests.) Ed. by D.N. Mayanskiy. Novosibirsk. 1995; 2: 5–24. (In Russ.)]
4. Постнова М.В., Мулик Ю.А., Новочадов В.В. и др. Ротовая жидкость как объект оценки функционального состояния организма человека. *Вестн. Волгоград. гос. ун-та. Сер. 3. Экономика, экология*. 2011; (1): 346–353. [Postnova M.V., Mulik Yu.A., Novochadov V.V. et al. Mouth fluid as an object of estimating functional condition of human body. *Vestnik volgogradskogo universiteta. Seria 3. Ekonomika, ekologiya*. 2011; (1): 246–253. (In Russ.)]
5. Лемецкая Т.И. *Лечение воспалительных заболеваний пародонта*. М.: Медицина. 1983; 55 с. [Lemetskaya T.I. *Lechenie vospalitel'nykh zabolevaniy parodontia*. (Treatment of the inflammatory periodontal diseases.) Moscow: Medicine. 1983; 55 p. (In Russ.)]
6. Muhlemann H.R., Son S. Gingival bleeding — a leading symptom in initial gingivitis. *Helvet. Odont. Acta*. 1971; 15: 107–113. PMID: 5315729.
7. Маянский Д.Н., Маянская С.Д., Цырендоржиев Д.Д., Мышкин А.В. Определение лейкоцит-модулирующей активности сыворотки крови при остром коронарном синдроме. *Клин. лаб. диагностика*. 1999; (7): 21–22. [Mayanski D.N., Mayanskaya S.D., Tsyrendorgiev D.D., Myshkin A.V. Determination of leucocyte modulating activity of blood serum in acute

coronary syndrome. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 1999; (7): 21–22. (In Russ.)]

8. Сафаралиев Ф.Р., Мамедов Ф.Ю. Состояние полости рта профессиональных спортсменов на фоне интенсивных физических нагрузок. *Казанский мед. ж.* 2017; 98 (3): 338–343. [Safaraliev F.R., Mamedov F.Yu. The oral cavity state in professional athletes on the background of intense physical exercises. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2017; 98 (3): 338–343. (In Russ.)] DOI: 10.17750/KMJ2017-338.

9. Barrett A.J. *Lysosomes, a laboratory handbook*. Amsterdam-London. 1972; 46–149.

10. Маянский Д.Н. *Лекции по клинической патологии*. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008; 483 с. [Mayanskiy D.N. *Lektsii po klinicheskoy patologii*. (Lectures on clinical pathology.) Moscow: GEOTAR-Media. 2008; 483 p. (In Russ.)]

11. Григорович Э.Ш., Поморгаило Е.Г., Хомутова Е.Ю., Степанов С.С. Клинические варианты хронического генерализованного пародонтита, генетический полиморфизм и системная продукция воспалительных цитокинов. *Стоматология*. 2015; (5): 11–16. [Grigorovich E.Sh., Pomorgailo E.G., Homutova E.Yu., Stepanov S.S. Clinical variations of chronic generalized periodontitis, genetic polymorphism and systemic production of inflammatory cytokines. *Stomatologiya*. 2015; (5): 11–16. (In Russ.)] DOI: 10.17116/stomat201594511-16.

12. Панин Л.Е., Маянская Н.Н. *Лизосомы: роль в адаптации и восстановлении*. Новосибирск: Наука. 1987; 198 с. [Panin L.E., Mayanskaya N.N. *Lizosomy: rol' v adaptatsii i vosstanovlenii*. (Lysosomes: role in adaptation and reparation.) Novosibirsk: Nauka. 1987; 198 p. (In Russ.)]

УДК 616.314.17-002.2-053.8

© 2018 Сафаралиев Ф.Р.

Повышение эффективности лечения заболеваний пародонта у профессиональных спортсменов

Фарид Расим оглы Сафаралиев*

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-374

Цель. Оценка эффективности применения препарата «Бальзам гранатовый» в лечении воспалительных заболеваний пародонта у профессиональных спортсменов.

Методы. Среди 475 профессиональных спортсменов изучали уровень распространённости заболеваний пародонта с использованием индекса потребности в лечении заболеваний пародонта. Определяли индекс зубного налёта Силнесс–Лоэ, пародонтальный индекс, интенсивность кровоточивости десневой борозды Н.Р. Muhleman в модификации I. Cowell и биохимические показатели у 51 борца вольного и классического стилей, разделённых на три группы: первая группа — 20 спортсменов с интактным пародонтом, вторая группа — 16 спортсменов с хроническим катаральным гингивитом, третья группа — 15 борцов с признаками пародонтита лёгкой степени тяжести. Выполняли сиалометрию, концентрацию секреторного иммуноглобулина А и интерлейкина-8 в ротовой жидкости определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Результаты. Максимальные значения кровоточивости дёсен регистрировали в первой и второй группах обследуемых спортсменов — $20,9 \pm 3,79$ и $34,5 \pm 3,21\%$ соответственно. Частота заболеваний пародонта средней и тяжёлой степени в возрастной группе 24–32 лет составляла в среднем $14,1 \pm 2,35$ и $5,5 \pm 1,53\%$ соответственно. Использование препарата резко увеличило скорость фоновой саливации ($1,98 \pm 0,031$ до $2,23 \pm 0,023$ мл/мин, $p < 0,001$), а к концу исследования у большинства спортсменов наблюдаемые ранее признаки гипосаливации исчезли, анализ лабораторных данных выявил выраженный рост уровня секреторного иммуноглобулина А с $260,2 \pm 1,47$ до $544,0 \pm 6,33$ $\text{мг} \cdot \text{мг}^{-1}$ белка и снижение уровня интерлейкина-8 с $2829,6 \pm 15,8$ до $1224,2 \pm 18,0$ $\text{пг} \cdot \text{мг}^{-1}$ белка ($p < 0,001$).

Вывод. Эффективный и биологически активный препарат на основе прополиса «Бальзам гранатовый» позволяет значительно повысить стоматологический статус профессиональных спортсменов на фоне улучшения состояния факторов местного иммунитета полости рта.

Ключевые слова: спортсмен, иммунитет, пародонт, лечение.

Improving the efficiency of treatment of inflammatory periodontal diseases in professional athletes

F.R. Safaraliev

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Aim. Evaluation of the effectiveness of the medication «Pomegranate balm» in the treatment of inflammatory periodontal diseases in professional athletes.

Methods. Among 475 professional athletes the prevalence of periodontal diseases was studied using the Community Periodontal Index of Treatment Needs. Silness-Löe plaque index, periodontal index, Muhlemann sulcus bleeding index modified by I. Cowell and biochemical analyses were determined in 51 freestyle and classical style wrestlers divided into

Адрес для переписки: nauchnayastatyay@yandex.ru

Поступила 13.11.2017; в печать 23.01.2018.