

REFERENCES

1. Voronov I.A., Mitrofanov E.A., Kalinin A.L., Cemakin C.B., Didenko L.V. Development of new coverage from the carbide of silicon for protecting of dentures from biodegradation. *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal*. 2014; 1: 4–9.
2. Request on a patent № 2013127770 from June, 19 a 2013.
3. Lanina C.I. Methodological and methodical questions of hygiene and toxicology of polymeric materials and wares of the medical setting. Scientific review. Moscow; 1982: 61–86.
4. GOST of P ISO 10993.12-99. «Wares medical. Estimation of biological action of medical wares. Ч. 12. Preparation of tests and standard standards».
5. GOST of P 52770-2007. «Wares medical. Requirements of safety. Methods of sanitary-chemical and toxicological tests».
6. Maximum possible amounts of chemicals emit from materials contacting with food products. *Gigienist norms*. G/N 2.3.3.972-00. M3 of Russian Federation, Moscow; 2000: 16–25.
7. GOST of P 50855-96. Containers for blood and her components. *Chemical demand*.

Received 01.04.15

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.314.17-002.2-031.81-06:616-008.9]-07

Кондюрова Е. В., Прытков В. А., Власов А. П., Трофимов В. А., Адамчик Р. А.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева» Минобрнауки РФ, 430005, г. Саранск

В работе представлены результаты клинического исследования взаимосвязи механизмов эндогенной интоксикации и перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии хронического генерализованного пародонтита у 26 больных в возрасте от 30 до 50 лет, проходивших лечение в Республиканской стоматологической поликлинике и стоматологической поликлинике № 3 г. Саранска. Показано, что для больных с хроническим генерализованным пародонтитом характерно формирование синдрома эндогенной интоксикации как одного из важнейших компонентов патогенеза данного заболевания. Комплекс проводимых лечебных мероприятий (базисная терапия) приостанавливает, но не купирует эндотоксикоз. Подтверждением наличия эндотоксикоза при хроническом пародонтите на фоне базисной терапии является сохранение в плазме крови молекулярных продуктов ПОЛ, которые выявлены и по тесту хемилуминесценции, а также в липидах липопротеидов крови. Диагностированные изменения показателей свободнорадикального окисления липидов коррелировали с параметрами, отражающими явления эндогенной интоксикации ($r = 0,79-0,87$), что свидетельствует о взаимосвязи эндотоксикоза и процессов ПОЛ как критериев прогрессирования хронического пародонтита. Выполненное исследование демонстрирует отсутствие желаемого положительного результата традиционной терапии по коррекции эндогенной интоксикации и процессов ПОЛ у больных хроническим пародонтитом. Указанный факт является основанием для разработки новых схем фармакотерапии хронического пародонтита.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит; перекисное окисление липидов; эндогенная интоксикация.

Для цитирования: *Российский стоматологический журнал* 2015; 19(3):

Kondurova E.V., Pritkov V.A., Vlasov A.P., Trofimov V.A., Adamchik R.A.

METABOLIC DISORDERS IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Mordovian state University. N. P. Ogarev Mordovia state University Ministry of education and science of the Russian Federation, 430005, Saransk

The paper presents the results of a clinical study of the relationship of the mechanisms of endogenous intoxication and lipid peroxidation in the development of chronic generalized periodontitis in 26 patients aged 30 to 50 years, treated in the national dental clinic and dental clinic № 3, Saransk. It is shown that for patients with chronic generalized periodontitis is characterized by the formation of a syndrome of endogenous intoxication, as one of the most important components of the pathogenesis of this disease. Carried out the complex of therapeutic measures (basic therapy) suspends, but does not eliminates endotoxemia. Confirmation of the presence of endotoxemia in chronic periodontitis on the background of basic therapy is to maintain blood plasma molecular products of lipid peroxidation, which identified and chemiluminescence test, and in the lipids of lipoproteins in the blood. Diagnosed with changes in indicators of free radical oxidation of lipids correlated with parameters reflecting the effects of endogenous intoxication ($r=0,79-0,87$), indicating that the relationship between endotoxemia and processes of lipid peroxidation, as the criteria for progression of chronic periodontitis. Performed study demonstrates the lack of desired positive results of traditional therapy for the correction of endogenous intoxication and processes of lipid peroxidation in patients with chronic periodontitis. This fact is the basis for the feasibility of developing new schemes pharmacotherapy of chronic periodontitis.

Key words: chronic generalized periodontitis, lipid peroxidation, endogenous intoxication.

Citation: *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal*. 2015; 19(3): (in Russian)

Для корреспонденции: Власов Алексей Петрович, vap.61@yandex.ru

For correspondence: Vlasov Aleksey Petrovich, vap.61@yandex.ru

Введение

Воспалительные заболевания пародонта представляют собой одну из наиболее актуальных проблем стоматологии, имеющих социальную значимость, что обусловлено их высокой распространенностью, существенными изменениями в тканях пародонта и организма больного в целом, поражением лиц молодого возраста [1]. Самой тяжелой и распространенной патологией пародонта является хронический генерализованный пародонтит. Он имеет разнообразные клинические проявления, которые определяются остротой процесса и тяжестью воспалительных изменений [2]. В патогенезе генерализованного пародонтита определенную роль играют системные процессы, которые приводят к значимым изменениям внутренней среды организма и как следствие к структурному поражению тканей пародонта [3].

При прогрессирующем генерализованном пародонтите развивается эндогенная интоксикация организма, нарушается свободнорадикальное окисление, возникает ряд функциональных изменений [4, 5]. Интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) является патогенетическим фактором, провоцирующим развитие межмолекулярных и межклеточных отношений, лежащих в основе дисгармонии гомеостаза [6, 7]. В последнее время этой проблеме уделяется большое внимание [8, 9].

Активацию свободнорадикального окисления можно рассматривать как механизм адаптации организма к изменению уровня кислорода в тканях. Результатом свободнорадикального окисления является образование активных форм кислорода (супероксид-анион, гидроксил-радикал). Генерация активных форм кислорода в тканях в норме индуцирует синтез защитных систем: антиоксидантов и других протекторных систем. Однако с возрастом и вследствие влияния различных отягчающих факторов система антиоксидантной защиты становится неспособной реагировать адекватно, синтезируя достаточное количество антиоксидантных комплексов. В результате возникает дисбаланс в системе свободнорадикального окисления/антиоксидантной защиты со сдвигом в сторону первого. При срыве антиоксидантной защиты свободнорадикальное окисление в пародонте развивается лавинообразно. Повышается уровень перекисного окисления фосфолипидов клеточных мембран с деструкцией последних и гибелью клеток пародонта с высвобождением эндогенных токсинов. Нарушается клеточное деление и накапливаются инертные продукты перекисной денатурации липидов и белков. Активация свободнорадикального окисления в покровно-эпителиальном пласте и более глубоких структурах пародонта может стать одним из факторов, угнетающих резистентность последнего к неблагоприятным воздействиям, что создает условия для практически беспрепятственного распространения воспалительного процесса [1, 4, 5].

Целью работы явилось изучение взаимосвязи механизмов эндогенной интоксикации и ПОЛ в развитии хронического генерализованного пародонтита.

Задачи исследования:

- изучить выраженность синдрома эндогенной интоксикации у больных хроническим пародонтитом;
- оценить состояние ПОЛ и активность фосфолипазы A_2 (ФЛА₂) в плазме крови больных хроническим пародонтитом;
- изучить активность свободнорадикальных процессов ПОЛ в плазме крови больных хроническим пародонтитом по данным хемилюминесценции;
- определить содержание реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) продуктов в липидах липопротеидов крови больных хроническим пародонтитом.

Материал и методы

В основу работы положены результаты клинико-лабораторного исследования. Клинические исследования проведены у 26 больных хроническим генерализованным

пародонтитом средней степени тяжести с давностью заболевания от 5 до 11 лет (12 мужчин и 14 женщин в возрасте от 30 до 50 лет), проходивших лечение в Республиканской стоматологической поликлинике и стоматологической поликлинике № 3 Саранска.

Все пациенты получали традиционное противовоспалительное лечение: после проведения профессиональной гигиены (снятие зубных отложений) в патологические зубодесневые карманы закладывали взвесь хлоргексидина с метрогилом, проводили ротовые ванночки с диоксидином или димексидом, накладывали лечебные повязки с противовоспалительными мазями (бутадионовая, метрогил дента, холисал, лингезин). Назначали общее противовоспалительное лечение с применением антимикробных препаратов (флагил, клиостом, метрогил), нестероидных противовоспалительных средств (индометацин), десенсибилизирующих препаратов (диазолин), витаминотерапии (А, С, Р). Затем по показаниям выполняли кюретаж, избирательное пришлифовывание зубов.

Пациенты проходили комплексное обследование: стоматологическое, клинико-лабораторное, рентгенологическое, биохимическое и функциональное до лечения и в процессе лечения (5-е и 10-е сутки).

Уровень молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови измеряли на спектрофотометре СФ-46 при длине волны 254 и 280 нм. Для характеристики физико-химических свойств альбумина оценивали эффективную и общую концентрацию альбумина (ЭКА и ОКА) в сыворотке крови флуоресцентным методом на специализированном анализаторе АКЛ-01 «Зонд». Резерв связывания альбумина (РСА) определяли по формуле $РСА = ЭКА/ОКА$; индекс токсичности (ИТ) плазмы – по формуле $ИТ = ОКА/ЭКА - 1$ (Грызунов Ю. А., Добрецов Г. Е., 1994).

Содержание малонового диальдегида (МДА) в липидах и липопротеидах оценивали в реакции с 2-ТБК. Для определения антиокислительной активности липидов предварительно проводили индукцию липоперекисления раствором сульфата железа в концентрации 5 мкмоль в течение 1 ч. Уровни диеновых и триеновых конъюгатов (ДК и ТК) в липидах определяли спектрофотометрическим методом при длине волны 232 и 275 нм. Активность супероксиддисмутазы (СОД) оценивали по способности фермента тормозить аэробное восстановление нитросинего тетразолия до формазана (Гуревич В. С. и др., 1990; Досон Р. и др., 1991). Активность ФЛА₂ определяли в среде, содержащей 10 ммоль трис-НСl-буфера (рН 8,0), 150 ммоль тритона X-100, 10 ммоль CaCl₂ и субстрат (1,2 ммоль). В качестве субстрата использовали фосфатидилхолина яичного желтка. Каталитическую деятельность фермента регистрировали титрометрическим методом по мере образования свободных жирных кислот. Расчет проводили по калибровочной кривой, построенной по пальмитиновой кислоте (Трофимов В. А., 1999).

Одним из методов оценки свободнорадикальных процессов является хемилюминесценция – свечение, сопровождающее химические реакции. Она наблюдается в том случае, если в реакции происходит выделение большого количества энергии, например в реакции взаимодействия двух радикалов или в реакциях с участием перекисей. Собственное («сверхслабое») свечение клеток и тканей животных и человека обусловлено реакциями свободных радикалов: радикалов липидов и кислорода, а также окиси азота – соединений, играющих огромную роль в жизни организма, а при определенных условиях – и в развитии ряда патологических состояний. Регистрация индуцированной биохемилюминесценции биологических объектов является современным методом изучения интенсивности свободнорадикальных процессов, в частности ПОЛ.

Хемилюминесцентный метод определения перекисного окисления липидов. Измерение проводили на биохемилюминесцентнометре БХЛ-06 М. В измерительную кювету хемилюминесцентметра вносили 0,1 мл сыворотки, 0,4 мл фосфатного буфера,

Таблица 1. Показатели эндогенной интоксикации при базисной терапии хронического пародонтита ($M \pm m$)

Показатель	Норма	До лечения	Этап лечения	
			5-е сутки	10-е сутки
МСМ($\lambda = 254$ нм), усл. ед.	257,8 \pm 15,8	311,1 \pm 19,1*	306,7 \pm 16,1*	282,4 \pm 15,1
МСМ($\lambda = 280$ нм), усл. ед.	349,8 \pm 20,1	418,3 \pm 22,0*	412,0 \pm 20,1*	382,5 \pm 15,1
ОКА, г/л	50,8 \pm 4,0	52,2 \pm 3,3	50,9 \pm 3,5	50,9 \pm 3,5
ЭКА, г/л	47,1 \pm 3,4	42,6 \pm 2,7	43,5 \pm 3,0	43,3 \pm 2,7
РСА, усл. ед.	0,93 \pm 0,022	0,82 \pm 0,021*	0,85 \pm 0,022*	0,86 \pm 0,023*
ИТ, усл. ед.	0,08 \pm 0,004	0,23 \pm 0,018*	0,17 \pm 0,017*	0,17 \pm 0,018*

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 4: * – данные, изменение которых достоверно по отношению к норме при $p < 0,05$.

0,4 мл раствора сульфата железа. После этого быстро вносили 0,2 мл H_2O_2 и переводили кювету в измерительное положение. Графическую запись хемиллюминесценции проводили в течение 40–60 с.

Полученные цифровые экспериментальные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием t -критерия Стьюдента, корреляционная зависимость оценена с помощью критерия r . Вычисления и построение диаграмм, отражающих динамику изученных показателей, выполняли при поддержке программы Microsoft Excel XP. Применен текстовый процессор Microsoft Word XP.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что при хроническом пародонтите у больных развивается синдром эндогенной интоксикации. Он проявлялся ростом содержания МСМ (длина волны 254 и 280 нм) по сравнению с нормой соответственно на 20,7 и 19,6 % ($p < 0,05$). ОКА и ЭКА при этом достоверно не отличались от нормальных значений на всем протяжении базисной терапии. РСА достоверно снижался относительно нормальных значений на 11,8% ($p < 0,05$). ИТ плазмы увеличивался на 187,5% ($p < 0,05$) (табл. 1).

К 5-м суткам традиционной терапии явления эндотоксикоза сохранялись и тенденции к его купированию не отмечено. Уровень МСМ при длине волны 254 нм был выше нормы на 19% ($p < 0,05$). Сохранялось повышенным на 17,8% и содержание длинноволновой фракции молекул (при длине волны 280 нм) ($p < 0,05$). РСА на 5-е сутки традиционной терапии был достоверно ниже нормальных показателей на 8,6% ($p < 0,05$). ИТ плазмы незначительно снижался и был выше нормы на 112,5% ($p < 0,05$).

Тенденция к нормализации исследованных показателей у больных хроническим пародонтитом отмечена только к 10-м суткам базисной терапии, что свидетельствовало о снижении выраженности синдрома эндогенной интоксикации. Установлено, что содержание МСМ через 10 сут после начала базисной терапии было приближено к нормальным значениям и достоверно от них не отличалось. РСА на 10-е сутки был

достоверно ниже нормальных показателей на 7,5% ($p < 0,05$). ИТ плазмы не изменился по сравнению с 5-ми сутками и был выше нормы на 112,5% ($p < 0,05$).

Анализируя полученные данные, следует отметить, что у больных хроническим пародонтитом проводимый комплекс лечебных мероприятий в рамках базисной терапии сдерживает, но не купирует явления эндотоксикоза. Это подтверждается тем фактом, что на всех этапах наблюдения изучаемые показатели гидрофобного компонента эндотоксикоза имели достоверные отличия от нормальных значений, гидрофильного – до 5-х суток терапии.

Из литературных источников известно, что при различной патологии, в том числе при хроническом генерализованном пародонтите, отмечается значительная интенсификация свободнорадикальных процессов ПОЛ на фоне угнетения антиоксидантной системы. На следующем этапе исследования нами изучена динамика показателей ПОЛ и активности ФЛА₂ в плазме крови больных генерализованным пародонтитом.

По данным исследования обнаружено, что при хроническом пародонтите у пациентов до лечения показатели ДК и ТК, МДА и индуцированного МДА превосходили норму на 58,3, 71,4, 32,2 и 20,7% ($p < 0,05$) соответственно. Активность ФЛА₂ была выше исходных данных на 88% ($p < 0,05$). Показатель активности СОД снижался и был на 20,7% ниже ($p < 0,05$) нормального значения (табл. 2).

На 5-е сутки после начала традиционной терапии количество первичных и вторичных продуктов ПОЛ в плазме крови существенно не изменялось. Содержание ДК и ТК, МДА и индуцированного МДА на данном сроке терапии продолжало превышать норму на 45,8, 76,2, 33,5 и 22,7% ($p < 0,05$) соответственно. Достоверных изменений данных показателей относительно уровня до лечения обнаружено не было. Активность ФЛА₂ незначительно снижалась. Уровень СОД несколько увеличивался, но был ниже нормы на 16,7% ($p < 0,05$).

На 10-е сутки традиционной терапии хронического пародонтита уровень ДК и ТК, МДА и индуцированного МДА продолжал превосходить первоначальные данные на 25 и 61,9, 27,8 и 12,5% ($p < 0,05$) соответственно. Показатель ДК достоверно снижался относительно данных до лечения на 21,1% ($p < 0,05$). Три других показателя статистически значимых отличий от уровня до лечения не имели. Активность ФЛА₂ на 46,7% была выше ($p < 0,05$) нормального уровня. СОД-активность практически не отличалась от исхода и была ниже нормы на 18% ($p < 0,05$).

Таким образом, хронический пародонтит сопровождается интенсификацией процессов свободнорадикального окисления липидов и повышением ферментативной активности ФЛА₂ плазмы крови, что свидетельствует о развитии нарушений гомеостаза на организменном уровне. Традиционная терапия хронического пародонтита не купирует изменения со стороны процессов ПОЛ, способствуя лишь появлению незначительной тенденции к снижению уровня анализируемых показателей.

Следующий этап работы был посвящен изучению активности свободнорадикальных процессов в плазме крови по данным хемиллюминесценции. Как известно, при помощи такого рода биофизического исследования интенсивности свободнорадикальных процессов можно получить более полную их характеристику. В клинических условиях хемиллюминесцентный показатель может быть применен для определения

Таблица 2. Содержание продуктов ПОЛ и активность ФЛА₂ в плазме крови больных хроническим пародонтитом ($M \pm m$)

Показатель	Норма	До лечения	Этап лечения	
			5-е сутки	10-е сутки
ДК, усл. ед/ на 1 мг липидов	0,24 \pm 0,01	0,38 \pm 0,03*	0,35 \pm 0,03*	0,30 \pm 0,02*
ТК, усл. ед/ на 1 мг липидов	0,21 \pm 0,01	0,36 \pm 0,02*	0,37 \pm 0,02*	0,34 \pm 0,03*
МДА, нмоль/ на 1 г белка	2,45 \pm 0,12	3,24 \pm 0,16*	3,27 \pm 0,16*	3,13 \pm 0,14*
Fe ²⁺ -МДА, нмоль/г белка	5,69 \pm 0,26	6,87 \pm 0,33*	6,98 \pm 0,30*	6,40 \pm 0,23*
ФЛА ₂ , мкмоль/с/г белка	0,075 \pm 0,004	0,141 \pm 0,012*	0,119 \pm 0,011*	0,110 \pm 0,009*
СОД, усл. ед/мг белка	3,23 \pm 0,11	2,56 \pm 0,13*	2,69 \pm 0,15*	2,65 \pm 0,13*

Таблица 3. Интенсивность свободнорадикальных реакций ПОЛ в плазме крови больных хроническим пародонтитом по данным хемилюминесценции ($M \pm m$)

Показатель	Норма	До лечения	Этап лечения	
			5-е сутки	10-е сутки
S	3,78 ± 0,20	5,75 ± 0,29*	5,32 ± 0,26*	4,91 ± 0,20*
Imax	1,23 ± 0,07	1,75 ± 0,08*	1,61 ± 0,09*	1,54 ± 0,08*
STmax	0,96 ± 0,04	1,38 ± 0,07*	1,41 ± 0,08*	1,23 ± 0,06*
tg 1	2,08 ± 0,12	2,66 ± 0,17*	2,45 ± 0,12*	2,40 ± 0,14
tg 2	0,50 ± 0,03	0,58 ± 0,03	0,52 ± 0,02	0,49 ± 0,03

Примечание. * – достоверность отличия по отношению к исходным данным ($p < 0,05$); tg 1 – тангенс угла максимального нарастания сигнала до достижения значения максимальной интенсивности; tg 2 – тангенс угла максимального убывания сигнала после достижения значения максимальной интенсивности.

остроты процесса, степени тяжести по динамике значений хемилюминесценции [10].

Исследования показали, что при хроническом пародонтите интенсификация свободнорадикальных процессов перекисления сопровождается увеличением хемилюминесценции плазмы крови. Установлено, что при пародонтите у пациентов до лечения показатели светосуммы (S), значения максимальной интенсивности сигнала (Imax) и светосуммы до момента достижения максимальной интенсивности (STmax) превосходили норму на 52,1, 42,3 и 43,8% ($p < 0,05$) соответственно. Тангенс угла (tg) максимального нарастания сигнала до достижения максимальной интенсивности был выше нормы на 27,9% ($p < 0,05$) (табл. 3).

На 5-е сутки после начала традиционной терапии показатели хемилюминесценции плазмы крови существенно не изменялись. Значения S, Imax и STmax на данном сроке терапии продолжали превышать норму на 40,7, 30,9 и 46,9% ($p < 0,05$) соответственно. Достоверных изменений данных показателей относительно исхода обнаружено не было. Показатель tg 1 незначительно снижались, но статистически значимо от исхода не отличался и превосходил норму на 17,8% ($p < 0,05$). Значение tg 2 было на всем протяжении наблюдения сопоставимо с нормой и достоверно от нее не отличалось.

На конечном этапе традиционного лечения пародонтита показатели S, Imax, STmax продолжали превосходить норму на 29,9, 25,2 и 28,1% ($p < 0,05$) соответственно. Показатель tg 1 по-прежнему был выше нормального уровня на 15,4% ($p < 0,05$).

Таким образом, традиционная терапия пародонтита не купирует активность процессов ПОЛ в плазме крови и по данным хемилюминесценции, способствуя лишь появлению тенденции к снижению исследуемых показателей.

Как показано выше, при хроническом пародонтите происходит существенная интенсификация процессов ПОЛ в плазме крови. На следующем этапе мы исследовали активность данных патологических реакций в липопротеидах. С этой целью изучен уровень ТБК-реагирующих продуктов в липидах липопротеидов крови низкой плотности, очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП) и высокой плотности (ЛПВП).

Отмечено, что при хроническом пародонтите у пациентов до лечения содержание ТБК-реагирующих продуктов в ЛПНП (ЛПОНП) и ЛПВП превосходило норму на 30,3 и 32,1% ($p < 0,05$) соответственно. Их уровень в безлипопротеиновой плазме выше нормы на 22% ($p < 0,05$) (табл. 4).

На 5-е сутки после начала традиционной терапии количество МДА в липидах ЛПНП (ЛПОНП) и ЛПВП практически не изменялось и было выше нормы на 26,4 и 27,4% ($p < 0,05$) соответственно. Содержание ТБК-реагирующих продуктов в липидах безлипопротеиновой плазмы также значительно не изменилось и выше исходного уровня на 18,3% ($p < 0,05$).

На 10-е сутки традиционного лечения пародонтита содержание ТБК-реагирующих продуктов в липидах ЛПНП (ЛПОНП), ЛПВП превосходило норму на 23,9 и 20,1% ($p < 0,05$) соответственно. Отметим, что по отношению к исходному на фоне традиционной терапии эти показатели достоверно не снижались. Уровень МДА в безлипопротеиновой плазме был близок к нормальному значению и достоверно от него не отличался.

Таким образом, исследования показали, что традиционная терапия хронического пародонтита способствует незначительному снижению показателей ТБК-реагирующих продуктов в липидах липопротеидов крови больных хроническим пародонтитом.

Заключение

Подводя итог исследованию, следует отметить, что для больных хроническим генерализованным пародонтитом характерно формирование синдрома эндогенной интоксикации как одного из важнейших компонентов патогенеза данного заболевания. Это подтверждается тем фактом, что на всех этапах наблюдения изучаемые показатели гидрофобного компонента эндотоксикоза достоверно отличались от нормальных значений, гидрофильного – до 5-х суток лечения. Комплекс проводимых лечебных мероприятий (базисная терапия) приостанавливает, но не купирует эндотоксикоз. Подтверждением наличия эндотоксикоза при хроническом пародонтите на фоне базисной терапии было сохранение в плазме крови молекулярных продуктов ПОЛ, которые (особенно ТБК-реагирующие) являются весьма токсичными. Установлено, что у пациентов до лечения показатели ДК и ТК, МДА и индуцированного МДА достоверно превосходили норму, а СОД-активность снижалась. Активность ФЛА₂ заметно повышалась. На фоне терапии интенсивность ПОЛ уменьшалась, однако заметные отклонения показателей от нормы сохранялись.

Повышенная интенсификация свободнорадикальных процессов в плазме крови больных хроническим пародонтитом выявлена и по тесту хемилюминесценции. Исследования показали, что при хроническом пародонтите происходило значительное увеличение ТБК-реагирующих продуктов в липидах липопротеидов крови различной плотности.

Выявленные изменения показателей свободнорадикального окисления липидов коррелировали с параметрами, отражающими явления эндогенной интоксикации ($r = 0,79-0,87$), что свидетельствует о взаимосвязи эндотоксикоза и процессов ПОЛ. Наиболее высокие значения коэффициента корреляции определены при оценке таких показателей, как МСМ, ИТ и МДА, ФЛА₂.

Таблица 4. Содержание ТБК-реагирующих продуктов в липидах липопротеидов крови больных хроническим пародонтитом ($M \pm m$)

Показатель	Норма	До лечения	Этап лечения	
			5-е сутки	10-е сутки
ЛПНП, ЛПОНП, нмоль/ на 1 мг общих липидов	0,330 ± 0,018	0,430 ± 0,022*	0,417 ± 0,024*	0,409 ± 0,018*
ЛПВП, нмоль/ на 1 мг общих липидов	0,368 ± 0,025	0,486 ± 0,032*	0,469 ± 0,030*	0,442 ± 0,029
Безлипопротеиновая плазма	0,449 ± 0,032	0,548 ± 0,038*	0,531 ± 0,029*	0,503 ± 0,027

Выполненное исследование демонстрирует отсутствие желаемого положительного результата традиционной терапии по коррекции эндогенной интоксикации и процессов ПОЛ у больных хроническим пародонтитом. Указанный факт является основанием для разработки новых схем фармакотерапии хронического пародонтита с вектором воздействия на коррекцию расстройств гомеостаза на организменном уровне. Прикладное значение, безусловно, имеет и то, что исследованные показатели гомеостаза могут быть использованы в качестве критериев выраженности хронического пародонтита, а также оценки эффективности его терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Соколова Н.А. *Антиоксиданты – новая эра в стоматологии*. Дискус Дентал; 2004.
2. Цепов Л.М. *Заболевания пародонта: взгляд на проблему*. М.: МЕДпресс-информ; 2006.
3. Захаркин А.Г., Гасанова З.М., Прытков В.А., Власов А.П., Харченко С.Д. Модификация функционально-метаболического статуса эритроцитов при хроническом пародонтите. *Российский стоматологический журнал*. 2011; 6: 56–9.
4. Дроздова Г.А., Ганич Т.В., Захаркин А.Г., Прытков В.А., Кульченко А.А., Чибисов С.М. и др. Совершенствование терапии и профилактики хронического генерализованного пародонтита. *Современные проблемы науки и образования*. 2012; 2; URL: www.science-education.ru/102-5811 (дата обращения: 18.01.2015).
5. Жулев Е.Н. *Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта*. Н. Новгород: НГМА; 2003.
6. Власов А.П., Крылов В.Г., Тарасова Т.В. *Липидомодифицирующий компонент в патогенетической терапии*. М.: Наука; 2008.
7. Fernandes L.A. Treatment of experimental periodontal disease by photodynamic therapy in immunosuppressed rats. *J. Clin. Periodontol.* 2009; 36 (3): 219–28.
8. Иванов П.В., Маланин И.В., Стоматов А.В., Грибовская Ю.В. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонтита. *Фундаментальные исследования*. 2008; 11: 23–7.
9. Кравец О.Н. *Выявление и коррекция нарушений свободнорадикального окисления в ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите: Дисс. ... канд. мед. наук*. Казань; 2008.

10. Федоров Г.Н., Леонов С.Д. Особенности хемилюминесценции цельной разведенной крови. *Электронный математический и медико-биологический журнал*. 2007; 6 (4): 53–8.

Поступила 30.01.15

REFERENCES

1. Sokolova N.A. *Antioxidants - a new era in dentistry. [Antioksidanty – novaya era v stomatologii]*. Diskus Dental; 2004. (in Russian)
2. Tsepov L.M. *Periodontal Disease: A Look at the Problem. [Zabolevaniya parodonta: vzglyad na problemu]*. Moscow: Medpress-inform; 2006. (in Russian)
3. Zakharkin A.G., Gasanova Z.M., Prytkov V.A., Vlasov A.P., Kharchenko S.D. Modification of the functional-metabolic status of erythrocytes in chronic periodontitis. *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal*. 2011; 6: 56–9. (in Russian)
4. Drozdova G.A., Ganich T.V., Zakharkin A.G., Prytkov V.A., Kul'chenko A.A., Chibisov S.M. et al. Improving the treatment and prevention of chronic generalized periodontitis. *Sovremennye problem nauki i obrazovaniya*. 2012; 2; Available at: www.science-education.ru/102-5811 (Accessed 18.01.2015). (in Russian)
5. Zhulev E.N. *Clinic, Diagnostics and Orthopedic Treatment of Periodontal Disease. [Klinika, diagnostika i ortopedicheskoye lecheniye zabolevaniy parodonta]*. N. Novgorod: NGMA; 2003. (in Russian)
6. Vlasov A.P., Krylov V.G., Tarasova T.V. *Lipidmodifying component in pathogenetic therapy. [Lipidmodifitsiruyushchiy component v patogeneticheskoy terapii]*. Moscow: Nauka; 2008. (in Russian)
7. Fernandes L.A. Treatment of experimental periodontal disease by photodynamic therapy in immunosuppressed rats. *J. Clin. Periodontol.* 2009; 36 (3): 219–28.
8. Ivanov P.V., Malan' I.V., Stomatov A.V., Gribovskaya Ju.V. Antioxidant therapy in complex treatment of periodontitis. *Fundamental'nyye issledovaniya*. 2008; 11: 23–7. (in Russian)
9. Kravets O.N. *Identification and Correction of Violations of Free Radical Oxidation in the Oral Fluid of Chronic Generalized Periodontitis: Diss. Kazan'*; 2008. (in Russian)
10. Fedorov G.N., Leonov S.D. Features chemiluminescence integral diluted blood. *Elektronnyy matematicheskii i biomeditsinskiy zhurnal*. 2007; 6 (4): 53–8. (in Russian)

Received 30.01.15

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 615.281.015.2:615.453].03:616.31

Пуляевский М. А., Панин А. М., Царев В. Н., Чувилкин В. И., Харламов А. А., Ахмедов Г. Д.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПЛЕНОК ДИПЛЕНА С РАЗЛИЧНЫМИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМИ КОМПОНЕНТАМИ ПРИ КОСТНОЙ ПЛАСТИКЕ И ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Кафедра хирургии полости рта, кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова», 127206, Москва

Установлено, что большинство грамположительных видов оказались чувствительными к местному применению бацитрацина, что совпадает с литературными данными о спектре действия этого антибиотика. Так, бацитрацин в составе дипленовых пленок вместе с метронидазолом, оказался высокоактивным также в отношении представителей основных пародонтопатогенных видов. Пародонтопатогенные виды *P. gingivalis*, *T. forsythia* и *P. intermedia*, которые отличаются высокой вирулентностью и способностью к внутриклеточному паразитизму, более чувствительны к антибиотик бацитрацину в сочетании с метронидазолом, что объясняет эффективную эрадикацию этих возбудителей у пациентов основной группы по сравнению с контрольной, в которой отметили их стойкую персистенцию на одном и том же уровне. Применение пленок «Диплен-Дента» с метронидазолом и бацитрацином подтвердило их высокую эффективность, что позволяет исключить послеоперационное назначение профилактического курса антибактериальных препаратов.

Ключевые слова: бацитрацин; метронидазол; дипленовые пленки

Для цитирования: *Российский стоматологический журнал*. 2015; 19(3):

Для корреспонденции: Панин Андрей Михайлович, andreypanin@ya.ru

For correspondence: Panin Andrey Mikhailovich, andreypanin@ya.ru