

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. *Пародонтология*. Пер. с нем., под ред. проф. Г.М. Барера. М.: МЕДпресс-информ. 2008; 93—8.
2. Гарус Я.Н., Антошкиева Р.М. Применение микровиброакустического и инфракрасного воздействия аппарата «Витафон-2» в комплексном лечении хронического генерализованного катарального гингивита. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2011; (4): 45—8.
3. Гарус Я.Н. Комплексное лечение хронического генерализованного катарального гингивита средней тяжести с применением антисептика октенисепт, виброакустической и антиоксидантной терапии. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2011; (4): 93—4.
4. Гарус Я.Н., Антошкиева Р.М. Эффективность лечения хронического генерализованного катарального гингивита с применением антисептика октенисепт, виброакустической и антиоксидантной терапии. *Астраханский медицинский журнал*. 2011; (4): 119—21.
5. Гарус Я.Н., Антошкиева Р.М. Микровиброакустическое воздействие в лечении и профилактике заболеваний пародонта. *Астраханский медицинский журнал*. 2012; (4): 78—81.
6. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Дмитриева Н.А. *Антибактериальная и противовоспалительная терапия в пародонтологии*. М.: 2004: 79.
7. Дмитриева Л.Н. *Современные аспекты клинической пародонтологии*. М.: 2001.

8. Федоров В.В. *Витафон. Лечение и профилактика заболеваний*. СПб.: Вита-Нова; 2002: 37—44.

REFERENCES

1. Volf G.F., Rateytskhak E.M., Rateytskhak K. *Periodontics. [Parodontologiya]*: Transl. from German. Ed. Prof. G.M. Barer. Moscow: Medpress-inform; 2008: 93—8. (in Russian)
2. Garus Ya.N., Antoshkiewa R.M. Application microvibrations and infrared exposure apparatus «Vitaфон-2» in complex treatment of chronic generalized catarrhal gingivitis. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik*. 2011; (4): 45—8. (in Russian)
3. Garus Ya.N. Treatment of chronic generalized catarrhal gingivitis of moderate severity with the use of octenisept antiseptic, antioxidant and vibroacoustic therapy. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza*. 2011; (4): 93—4. (in Russian)
4. Garus Ya. N., Antoshkiewa R.M. Effectiveness of treatment of chronic generalized catarrhal gingivitis with the use of octenisept antiseptic, antioxidant and vibroacoustic therapy. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2011; (4): 119—21. (in Russian)
5. Garus Ya.N., Antoshkiewa R.M. Microvibrations impact in the treatment and prevention of periodontal disease. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2012; (4): 78—81. (in Russian)
6. Grudyanov A.I., Ovchinnikova V.V., Dmitrieva N.A. *Antibacterial and Anti-inflammatory Therapy in Periodontics. [Antibakterial'naya i protivovospalitel'naya terapiya v parodontologii]*. Moscow; 2004: 79. (in Russian)
7. Dmitrieva L.N. *Modern Aspects of Clinical Periodontology. [Sovremennyye aspekty klinicheskoy parodontologii]*. Moscow; 2001. (in Russian)
8. Fedorov V.V. *Vitaфон. Treatment and Prevention of Diseases. [Vitaфон. Lechenie i profilaktika zabolevaniy]*. St. Petersburg: Vita-Nova; 2002: 37—44. (in Russian)

Поступила 29.02.16

Принята в печать 24.06.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.314.17-002.2-06:616-008.9]-07

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

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

¹ФГБОУ 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 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 Саранска. Показано, что для пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом характерно формирование синдрома эндогенной интоксикации как одного из важнейших компонентов патогенеза данного заболевания. Проводимый комплекс 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 перекисного окисления липидов, которые выявлены и по тесту хемилюминесценции, 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 перекисного окисления липидов как критериев прогрессирования хронического пародонтита. Выполненное исследование демонстрирует отсутствие желаемого положительного результата традиционной терапии по коррекции эндогенной интоксикации и процессов перекисного окисления липидов у больных хроническим пародонтитом. Указанный факт — основание для целесообразности разработки новых схем фармакотерапии хронического пародонтита.

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

Для цитирования: Кондюрова Е.В., Прытков В.А., Власов А.П., Трофимов В.А., Адамчик Р.А. Метаболические нарушения при хроническом генерализованном пародонтите. *Российский стоматологический журнал*. 2016; 20(5): 251-256. DOI 10.18821/1728-2802 2016; 20(5):251-256

Для корреспонденции: Власов Алексей Петрович — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии, E-mail: var.61@yandex.ru.

Kondjurova E.V., Prytkov V.A., Vlasov A.P., Trofimov V.A., Adamchik R.A.

METABOLIC DISORDERS IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

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

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.

For citation: Kondjurova E.V., Prytkov V.A., Vlasov A.P., Trofimov V.A., Adamchik R.A. Metabolic disorders in chronic generalized periodontitis. *Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal*. 2016; 20(5): 251-256. DOI 10.18821/1728—2802 2016; 20(5): 251-256

For correspondence: Vlasov Alexey Petrovich, Dr. med. Sci., Professor; head the Department of surgery, E-mail: vap.61@yandex.ru.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 23.02.16

Accepted 24.06.16

Введение

Воспалительные заболевания пародонта представляют одну из наиболее актуальных проблем стоматологии, имеющих социальную значимость, что обусловлено высокой распространенностью, существенными изменениями в тканях пародонта и организма в целом, поражением лиц молодого возраста [1]. Самая тяжелая и распространенная патология пародонта — 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 целый ряд функциональных изменений [4, 5]. Интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) — патогенетический фактор, провоцирующий развитие межмолекулярных и межклеточных отношений, лежащих в дисгармонии гомеостаза [6, 7]. В последнее время этой проблеме уделяют большое внимание [8, 9].

Активацию свободнорадикального окисления можно рассматривать как механизм адаптации организма к изменению уровня кислорода в тканях. Результат его — образование активных форм кислорода (супероксиданион, гидроксилрадикал). Генерация активных форм кислорода в тканях в норме индуцирует синтез защитных систем: антиоксидантов и прочих протекторных систем. Однако с возрастом и вследствие различных отягчающих факторов система антиоксидантной защиты становится не способной

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].

Цель настоящей работы — изучение взаимосвязи механизмов эндогенной интоксикации и перекисного окисления липидов в развитии хронического генерализованного пародонтита.

Задачи исследования — у больных пародонтитом изучить выраженность синдрома эндогенной интоксикации и активность свободнорадикальных процессов перекисного окисления липидов в плазме крови; оценить состояние ПОЛ и активность фосфолипазы A_2 в плазме крови; определить содержание ТБК-реагирующих продуктов в липидах липопротеидов крови.

Материал и методы

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

лизованным 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 закладывалась взвесь хлоргексидина с метрогилом, проводились ротовые ванночки с диоксидином или димексидом, накладывались лечебные повязки с противовоспалительными мазями (бутадионовая, метрогил дента, холисал, лингезин). Назначалось общее противовоспалительное лечение в виде антимикробных препаратов (флагил, клиостом, метрогил), нестероидных противовоспалительных средств (индометацин), десенсибилизирующих препаратов (диазолин), витаминотерапии (А, С, Р). Затем по показаниям проводились кюретаж, избирательное пришлифовывание зубов.

Пациенты проходили комплексное обследование: стоматологическое, клинико-лабораторное, рентгенологическое, биохимическое и функциональное до 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-тиобарбитуровой кислотой (ТБК). Для определения антиокислительной активности липидов предварительно проводили индукцию липопереокисления раствором сульфата железа в концентрации 5 мкмоль в течение часа. Диеновые и триеновые конъюгаты (ДК и ТК) в липидах определяли спектрофотометрическим методом при длине волны 232 и 275 нм. Активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли по способности фермента тормозить аэробное восстановление нитросинего тетразолия до формазана (Гуревич В.С. и соавт., 1990; Досон Р. и соавт., 1991). Активность фосфолипазы A_2 (ФлА₂) оценивали в среде, содержащей 10 ммоль трис-НСl-буфер (рН 8,0), 150 ммоль тритон X-100, 10 ммоль CaCl₂ и субстрат (1,2 ммоль). В качестве субстрата использовали фосфатидилхолины яичного желтка. Регистрацию каталитической деятельности фермента проводили титрометрическим методом по мере образования свободных жирных кислот. Расчет проводили по калибровочной кривой, построенной по пальмитиновой кислоте (Трофимов В.А., 1999).

Один из методов оценки свободнорадикальных процессов — хемилюминесценция. Хемилюминес-

ценцией называется свечение, сопровождающее химические реакции. Оно 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, соединениями, играющими огромную роль в жизни организма, а при определенных условиях и в развитии ряда патологических состояний. Регистрация индуцированной биохемилюминесценции биологических объектов — современный метод изучения интенсивности свободно-радикальных процессов, в частности ПОЛ.

Хемилюминесцентный метод определения ПОЛ. Измерение проводили на биохемилюминометре БХЛ-06М[B1]. В измерительную кювету хемилюминометра вносили 0,1 мл сыворотки, 0,4 мл фосфатного буфера, 0,4 мл раствора сульфата железа. После этого быстро вносили 0,2 мл H₂O₂ и переводили кювету в измерительное положение. Графическую запись хемилюминесценции 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, совершали с поддержкой программы Microsoft Excel XP. Применен текстовый процессор Microsoft Word XP.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что при хроническом пародонтите у больных развивается синдром эндогенной интоксикации. Он проявлялся ростом содержания МСМ ($\lambda = 254$ и 280 нм) по сравнению с нормой соответственно на 20,7 и 19,6% ($p < 0,05$). Общая и эффективная концентрация альбумина при этом достоверно от нормальных значений не отличалась на всем протяжении проводимой базисной терапии. Резерв связывания альбумина достоверно снижался относительно нормальных значений на 11,8% ($p < 0,05$). Индекс токсичности 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 19,0% ($p < 0,05$). Сохранялось повышенным и содержание длинноволновой фракции молекул (при длине волны 280 нм) на 17,8% ($p < 0,05$). РСА на 5-е сутки традиционной терапии был достоверно ниже нормальных показателей на 8,6% ($p < 0,05$). ИТ плазмы незначительно снижался и оказался 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 свидетельствует об уменьшении выраженности синдрома эндогенной интоксикации. Установлено, что содержание МСМ через 10 сут после начала базисной терапии было приближено к нормальным значениям и досто-

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 (λ 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 (λ 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. 2–4: * — достоверность различий по отношению к норме при $p < 0,05$.

Таблица 2. Содержание продуктов перекисного окисления липидов и активность фосфолипазы A_2 в плазме крови пациентов с 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 на 1 г белка	5,69 \pm 0,26	6,87 \pm 0,33*	6,98 \pm 0,30*	6,40 \pm 0,23*
Фосфолипаза A_2 (мкмоль/с на 1 г белка)	0,075 \pm 0,004	0,141 \pm 0,012*	0,119 \pm 0,011*	0,110 \pm 0,009*
Супероксиддисмутаза (усл.ед. на 1 мг белка)	3,23 \pm 0,11	2,56 \pm 0,13*	2,69 \pm 0,15*	2,65 \pm 0,13*

верно от них не отличалось. РСА на 10-е сутки оказался достоверно ниже нормальных показателей на 7,5% ($p < 0,05$). Показатель 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 пациентов с 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 Фл A_2 в плазме крови больных с генерализованным пародонтитом.

По данным исследования отмечено, что при хроническом пародонтите у пациентов до лечения показатели ДК и ТК, МДА и индуцированного малонового диальдегида превосходили норму на 58,3, 71,4, 32,2 и 20,7% ($p < 0,05$) соответственно. Активность фосфолипазы A_2 была выше исходного на 88,0% ($p < 0,05$). Показатель супероксиддисмутазной активности снижался и оказался на 20,7% ($p < 0,05$) ниже 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 не обнаружено. Активность фосфолипазы A_2 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 25,0 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 фосфолипазы A_2 на 46,7% ($p < 0,05$) была выше нормального уровня. Супероксиддисмутазная активность от исхода практически не отличалась и оставалась ниже нормы на 18,0% ($p < 0,05$).

Таким образом, хронический пародонтит сопровождается интенсификацией процессов свободнорадикального окисления липидов и повышением ферментативной активности фосфолипазы A_2 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 посвящен изучению активности свободнорадикальных процессов в плазме крови по данным хемилюминесценции. Как известно,

Таблица 3. Интенсивность свободнорадикальных реакций перекисного окисления липидов в плазме крови пациентов с 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*
I max	1,23 ± 0,07	1,75 ± 0,08*	1,61 ± 0,09*	1,54 ± 0,08*
ST max	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. S — светосумма; I max — значение максимальной интенсивности сигнала; ST max — светосумма до момента достижения максимальной интенсивности; tg 1 — тангенс угла максимального нарастания сигнала до достижения значения максимальной интенсивности; tg 2 — тангенс угла максимального убывания сигнала после достижения значения максимальной интенсивности.

при помощи такого рода биофизического исследования интенсивности свободнорадикальных процессов предоставляется более полная их характеристика. В клинических условиях хемилюминесцентный показатель может быть применен для определения 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, значения максимальной интенсивности сигнала и светосуммы до момента достижения максимальной интенсивности превосходили норму на 52,1, 42,3 и 43,8% ($p < 0,05$) соответственно. Тангенс угла 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. Значение показателей светосуммы, максимальной интенсивности сигнала и светосуммы до момента достижения максимальной интенсивности на данном сроке терапии продолжало превышать норму на 40,7, 30,9 и 46,9% ($p < 0,05$) соответственно. Достоверных изменений данных показателей относительно исхода не обнаружено. Показатель тангенса угла максимального нарастания сигнала до достижения значения максимальной интенсивности незначительно снижался,

но статистически значимо от исхода не отличался и превосходил норму на 17,8% ($p < 0,05$). Значение тангенса угла максимального убывания сигнала после достижения показателя максимальной интенсивности было на всем протяжении периода наблюдения сопоставимо с нормой и достоверно от него не отличалось.

На конечном этапе традиционного лечения пародонтита показатели светосуммы, значения максимальной интенсивности сигнала и светосуммы до момента достижения максимальной интенсивности продолжали превосходить норму на 29,9, 25,2 и 28,1% ($p < 0,05$) соответственно. Показатель тангенса угла максимального нарастания сигнала до достижения значения максимальной интенсивности по-прежнему оставался 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 способствует 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 был выше нормы на 22,0% ($p < 0,05$) (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 тоже значительно не изменилось и было 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. По отношению к исходу на фоне традиционной терапии эти показатели достоверно не снижались. Уровень МДА в безлипо-

Таблица 4. Содержание ТБК-реагирующих продуктов в липидах липопротеидов крови пациентов с 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

протеиновой 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, 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 имели достоверные отличия от нормальных значений, гидрофильного — до 5-х суток лечения. Проводимый комплекс 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, весьма токсичны. Установлено, что у пациентов до лечения показатели диеновых и триеновых конъюгатов, малонового диальдегида и индуцированного малонового диальдегида достоверно превосходили норму, а супероксиддисмутазная активность снижалась. Активность фосфолипазы А₂ 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. Исследованиями констатируется, что при хроническом пародонтите отмечалось значительное увеличение ТБК-реагирующих продуктов в липидах липопротеидов крови различной плотности.

Выявленные изменения показателей свободно-радикального 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.

Выполненное исследование демонстрирует отсутствие желаемого положительного результата традиционной терапии по коррекции ЭИ и процессов ПОЛ у больных хроническим пародонтитом. Указанный факт — основание для разработки целесообразных новых схем фармакотерапии хронического пародонтита с вектором воздействия на коррекцию расстройств гомеостаза на организменном уровне. Безусловно, прикладное значение имеет и то, что исследованные показатели гомеостаза могут быть использованы в качестве критериев выраженности

хронического пародонтита, а также оценки эффективности его терапии.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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. *Рос. стоматол. журн.* 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. Липидмодифицирующий 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., Маланьин И.В., Стоматов А.В., Грибовская Ю.В. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонтита. *Фундаментальные исследования.* 2008; (11): 23—7.
9. Федоров Г.Н., Леонов С.Д. Особенности хемилюминесценции цельной разведенной крови. *Электронный математический и медико-биологический журнал.* 2007; 6(4): 53—8.

REFERENCES

1. Sokolova N.A. Antioxidants — a New Era in Dentistry. [Antioxidanty — nlyvaya era v stomatologii]. @: Discus Dental; 2004. (in Russian)
2. Tsepov L.M. Periodontal Disease: a Look at the Problem. [Zabolevaniya parodonta — vzglyad na problemu]. Moscow: Medpressinform; 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. *Ros. stomatol. zhurn.* 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 problemy 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 ortopedicheskoe lechenie zabolovaniy parodonta]. N. Novgorod: NGMA; 2003. (in Russian)
6. Vlasov A.P., Krylov V.G., Tarasova T.V. Lipidmodifying Component in Pathogenetic Therapy. [Lipidmodifitsiruyushchiy komponent 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'in 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. Fedorov G.N., Leonov S.D. Features chemiluminescence integral diluted blood. *Elektronnyy matematicheskij i mediko-biologicheskij zhurnal.* 2007; 6(4): 53—8.

Поступила 23.02.16

Принята в печать 24.06.16