



ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАРОДОНТИТЕ

**Е. В. Кондюрова, В. А. Трофимов, Е. В. Дерябина,
Р. А. Адамчик, Э. И. Полозова*, В. В. Акимов, В. А. Прытков**
ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (г. Саранск, Россия)
*ellanac78@mail.ru

Введение. Поражение пародонта приводит к существенному снижению функциональных возможностей зубочелюстной системы, является важнейшей причиной потери зубов, негативно отражается на состоянии всех органов и систем организма. У больных с патологией пародонта ухудшаются показатели качества жизни, что представляет серьезную медицинскую и социальную проблему. Высокая распространенность данной патологии определяет необходимость оптимизации тактики лечения и методов профилактики с учетом патогенетических механизмов развития заболевания.

Материалы и методы. Были обследованы 24 пациента с хроническим пародонтитом (группа сравнения), получавших традиционное комплексное противовоспалительное лечение и 28 пациентов основной группы, в которой в дополнение к базисной терапии проводилась лазеротерапия в течение 10 дней. Эффективность терапии оценивали по динамике клинического состояния пациента и результатам лабораторных методов исследования на 5-е и 10-е сут. лечения. Кроме этого, была произведена оценка состояния тканей пародонта по клиническим индексам; исследованы интенсивность свободнорадикальных реакций перекисного окисления липидов и липидный состав плазмы крови.

Результаты исследования. Хронический пародонтит сопровождается интенсификацией процессов свободнорадикального окисления липидов, повышением ферментативной активности фосфолипазы A_2 плазмы крови и изменениями липидного метаболизма, что свидетельствует о развитии нарушений гомеостаза на организменном уровне. Традиционная терапия хронического пародонтита не купирует данные изменения. Использование комбинированной терапии эффективно корригирует воспалительные изменения в тканях пародонта, а также интенсификацию перекисного окисления липидов и нарушения липидного метаболизма в плазме крови при данном заболевании.

Обсуждение и заключения. В работе показано, что важнейшей причиной, определяющей прогрессирование хронического генерализованного пародонтита, являются липидные дестабилизации в плазме крови. Наиболее значимые изменения при этом заключаются в повышении содержания лизофосфолипидов и свободных жирных кислот в плазме крови. Дисбаланс состава фосфолипидов свидетельствует о возникновении мембранодестабилизирующих явлений при хроническом пародонтите. Традиционная терапия, проводимая при данном заболевании, не дает существенного положительного эффекта в коррекции нарушений липидного метаболизма. Использование комбинированной терапии способствует существенному уменьшению расстройств гомеостаза, что подтверждается менее значимыми изменениями липидного метаболизма, обуславливая, таким образом, сравнительно лучшие клинико-лабораторные характеристики пациентов.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, липиды, перекисное окисление липидов, лазеротерапия, комбинированная терапия

Для цитирования: Лазеротерапия в коррекции липидного обмена при хроническом пародонтите / Е. В. Кондюрова [и др.] // Вестник Мордовского университета. 2016. Т. 26, № 4. С. 548–560. DOI: 10.15507/0236-2910.026.201604.548-560

© Кондюрова Е. В., Трофимов В. А., Дерябина Е. В.,
Адамчик Р. А., Полозова Э. И., Акимов В. В., Прытков В. А., 2016



LASER THERAPY IN CORRECTION OF LIPID METABOLISM IN CHRONIC PERIODONTITIS

**Ye. V. Kondyurova, V. A. Trofimov, Ye. V. Deryabina,
R. A. Adamchik, E. I. Polozova*, V. V. Akimov, V. A. Prytkov**
National Research Mordovia State University (Saransk, Russia)
*ellanac78@mail.ru

Introduction. The article deals with optimization of tactics of treatment and prevention of periodontitis. Periodontal disease leads to a significant decrease in the functionality of the dentition. It is a major cause of tooth loss in adults. Periodontitis negatively affects all organs and systems of the body. Patients with periodontitis worsen the quality of life. The high prevalence of periodontal disease determines the need for optimizing tactics of treatment and prevention methods.

Materials and Methods. 24 patients with chronic periodontitis (control group) who received conventional complex anti-inflammatory treatment and 28 patients of the main group, which in addition to the basic treatment of laser therapy was conducted for 10 days, were examined. The effectiveness of therapy was assessed by dynamics of clinical condition of the patient, and by results of laboratory studies on the 5th and 10th day of treatment. Assessment of the periodontal clinical indexes was conducted. The intensity of free radical reactions of lipid peroxidation and the lipid composition of blood plasma were studied.

Results. Chronic periodontitis is accompanied by intensification of free radical oxidation of lipids. It increases enzymatic activity of phospholipase A₂ in the blood plasma and changes the lipid metabolism. All things indicate the development of homeostasis at the organism level. Traditional therapy of chronic periodontitis doesn't eliminate the changes. The use of combination therapy effectively corriguet inflammatory changes in periodontal tissues, as well as intensification of lipid peroxidation and disorders of lipid metabolism in the blood plasma in this disease.

Discussion and Conclusions. The authors demonstrate that the most important reason determining the progression of chronic generalized periodontitis is lipid destabilization in the blood plasma. The most significant changes in this case are characterized by a higher content of lysophospholipids and free fatty acids in blood plasma. The imbalance in the composition of the phospholipids indicates membrane-destabilizing phenomena in chronic periodontitis. Traditional therapy for chronic periodontitis does not give a significant positive effect in the correction of lipid metabolism. The use of combination therapy in chronic periodontitis contributes to a significant reduction of disorders of homeostasis, as evidenced by less significant changes in the lipid metabolism, causing thereby a relatively better clinical and laboratory characteristics of patients.

Keywords: chronic generalized periodontitis, lipids, lipid peroxidation, laser therapy, combination therapy

For citation: Kondyurova YeV, Trofimov VA, Deryabina YeV, Adamchik RA, Polozova EI, Akimov VV, Prytkov VA. Laser therapy in correction of lipid metabolism in chronic periodontitis. *Vestnik Mordovskogo universiteta* = Mordovia University Bulletin. 2016; 4(26):548-560. DOI: 10.15507/0236-2910.026.201604.548-560

Введение

В последние годы заболевания пародонта являются одной из наиболее распространенных и сложных патологий в стоматологии как в России, так и за рубежом [1]. Воспалительная патология пародонта занимает лидирующее место по частоте и распространенности в структуре стоматологических забо-

леваний, являясь основной причиной потери зубов. Заболевания пародонта также негативно влияют на показатели здоровья и качества жизни человека [2].

Обзор литературы

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) представляет собой самую тяжелую и широко распространенную патологию пародонта.



Данное заболевание сопровождается значительным нарушением функций зубочелюстной системы, приводящим к неизбежной гибели удерживающего аппарата зубов и, в итоге, их выпадением [3].

Воспалительную патологию пародонта целесообразно рассматривать в рамках системного процесса, который протекает на фоне как местных, так и общих нарушений со стороны иммунной защиты и сопровождается формированием иммунопатологий [4–5]. Полиэтиологичность и множество факторов риска, характерных для воспалительных заболеваний пародонта, приводят к существенным трудностям в плане диагностики, прогноза течения и выбора тактики лечения данной патологии [6].

Важнейшим направлением изучения патогенетических основ многих заболеваний, в том числе ХГП, выступает исследование мембранодестабилизирующих явлений, оцениваемых степенью нарушений липидного состава клеточных структур. Известно, что структурные и функциональные изменения мембран клеток являются неотъемлемым компонентом различных патологий, напрямую определяемых модификациями метаболизма липидов. Важно отметить, что в регуляции данного метаболизма принимают участие такие патологические процессы как перекисное окисление липидов (ПОЛ) и активизация фосфолипидных систем [7].

Комплексный подход, подразумевающий участие специалистов различного профиля, является основой современного лечения воспалительных заболеваний пародонта. Имеющееся в настоящее время огромное количество схем и методов лечения воспалительных заболеваний пародонта не обеспечивает достаточность проводимой терапии [1]. Несмотря на активное изучение болезней пародонта, они остаются недостаточно исследованны-

ми до настоящего времени, а вопрос диагностики и, соответственно, оптимизации лечения хронических воспалительных заболеваний пародонта продолжает быть актуальным [8–12]. В связи с этим целью работы является изучение эффективности комбинированной (традиционная + лазерная) терапии при ХГП.

Материалы и методы

Работа основана на клинико-лабораторных исследованиях 24 больных хроническим пародонтитом (группа сравнения), получавших традиционное комплексное противовоспалительное лечение. Пациентам проводилась профессиональная гигиена (снятие зубных отложений) с последующим закладыванием в патологические зубодесневые карманы взвеси хлоргексидина с метрогилом; назначались ротовые ванночки с димексидом или диоксидином. В процессе лечения использовались повязки с противовоспалительными мазями (метрогил дента, бутадіоно-вая мазь, лингезин, холисал). Противовоспалительная терапия включала antimicrobные препараты (клиостом, флагил, метрогил), нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин), десенсибилизирующие средства (диазолин), витаминотерапию (А, С, Р). В дальнейшем при наличии показаний проводился кюретаж и избирательное пришлифовывание зубов.

В основной группе, состоящей из 28 пациентов, кроме базисной терапии, в течение 10 дней проводилась ежедневная лазеротерапия аппаратом «Матрикс» (регистрационное удостоверение № ФСР 2007/00589, сертификат соответствия РОСС RU.AB35.Д00082) с использованием головки КЛЮЗ (длина волны – 635 нм, мощность – 2 мВт). Транскутанное лазерное облучение крови осуществлялось в проекции кубитальной вены в течение 15 мин, затем – в проекции сонных (синокаротидная зона) и позвоночных артерий (субокципитальная зона, на уровне С₁–



С_{II}) по 5 мин на каждую область с двух сторон.

Рандомизацию пациентов в исследованных группах проводили с учетом возрастного и полового состава, причин возникновения, клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования и других критериев. Исследования были одобрены локальным этическим комитетом Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва».

Эффективность терапии оценивали по динамике клинического состояния больного, результатов лабораторных методов исследования на 5-е и 10-е сут. лечения.

Оценку изменения тканей пародонта проводили по ряду клинических индексов: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) использовали для оценки степени воспаления десны; индекс гигиены апроксимальных (контактных) поверхностей зубов (API) определяли для изучения состояния гигиены полости рта и динамики образования налета и зубного камня; индекс кровоточивости десневой борозды (SBI) использовали для оценки выраженности воспаления десны. Также проводили оценку функционального состояния сосудов пародонта, стойкости капилляров десны методом дозированного вакуума; оценивали упрощенный гигиенический индекс ОНI-s; проводили определение числового значения пробы Шиллера-Писарева, пародонтального индекса (ПИ) [13].

Кроме рутинных лабораторных показателей, исследовали интенсивность свободнорадикальных реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ). Содержание диеновых (ДК) и триеновых конъюгатов (ТК) в плазме крови оценивали спектрофотометрическим методом по наличию максимумов поглощения при $\lambda = 232$ и $\lambda = 275$ нм, уровень ТБК-активных продуктов (МДА) – по реакции с 2-ти-

обарбитуровой кислотой. Активность фосфолипазы А₂ (Фл А₂) определяли потенциометрическим методом в среде, содержащей 10 ммоль трис-НСl-буфер (рН 8,0), 150 ммоль тритон X-100, 10 ммоль СаСl₂ и 1,2 ммоль фосфатидилхолина. Активность супероксиддисмутазы (СОД) оценивали по способности фермента тормозить аэробное восстановление нитросинего тетразолия до формазана.

Экстрагирование липидов из плазмы крови проводили хлороформметаноловой смесью, фракционирование осуществлялось методом тонкослойной хроматографии. Для молекулярного анализа липидов был использован денситометр «Model GS-670» («BIORAD», США) с соответствующим программным обеспечением («Phosphor Analyst/PS Sotware»).

Статистический анализ полученных данных осуществляли методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента. Вычисления, отражающие динамику изученных показателей, производили с помощью программы «MS Excel»; также был использован текстовый процессор «MS Office Word».

Результаты исследования

Оценка состояния тканей пародонта показала, что у больных ХГП отмечалось значительное увеличение РМА – на 2 449 % ($p < 0,05$), API – на 1 548 % ($p < 0,05$), SBI – на 1 530 % ($p < 0,05$). При этом наблюдалось достоверное уменьшение стойкости капилляров десны, определяемой пробой Кулаженко и рост показателей ОНI-s, пробы Шиллера-Писарева и пародонтального индекса (табл. 1).

В группе сравнения, получавшей традиционное лечение, к 5–10-м сут. наблюдалось снижение показателей РМА, API, SBI, ОНI-s, пробы Шиллера-Писарева и пародонтального индекса с увеличением стойкости капилляров десны. При проведении комбинированной терапии в группе сравнения

была отмечена значимая положительная динамика всех исследуемых показателей к 10-м сут. лечения. Наиболее существенные изменения определялись в отношении пародонтального индекса, который у пациентов основ-

ной группы был ниже, чем в группе сравнения, на 54,5 % ($p < 0,05$) на конечном этапе наблюдения, но выше нормы в 18 раз. Данный показатель в группе сравнения превышал нормальное значение более чем в 40 раз.

Таблица 1

Table 1

Индексальная оценка состояния тканей пародонта при ХГП на фоне применения комбинированной терапии в динамике ($M \pm m$, $n = 24$ и $n = 28$)

Indexical assessment of periodontal tissues in chronic periodontitis on the background of the use of combination therapy in the dynamics ($M \pm m$, $n = 24$ and $n = 28$)

Показатель / Indicator	Группа / Group	Норма / Norm	До лечения / Before treatment	Сроки наблюдения / Term of monitoring	
				5-е сут. / 5 th day	10-е сут. / 10 th day
РМА, %	I	1,35 ± 0,02	34,47 ± 1,93#	30,62 ± 1,36#	18,76 ± 1,13#
	II			14,49 ± 0,67#	10,98 ± 0,60#
SBI, %	I	4,02 ± 0,07	65,61 ± 4,23#	59,31 ± 2,64#	27,86 ± 1,69#
	II			16,44 ± 0,97#	13,50 ± 0,67#
API, %	I	4,14 ± 0,07	68,19 ± 3,86#	55,81 ± 2,28#	25,03 ± 1,32#
	II			21,97 ± 1,21#	17,58 ± 0,94#
Проба Кулаженко, с / Kulazhenko's test, sec	I	63,67 ± 2,97	15,79 ± 0,94#	19,80 ± 0,98#	33,15 ± 1,15#
	II			40,51 ± 1,77#	43,81 ± 2,31#
Проба Шиллера–Писарева, баллы / Schiller's test, point	I	1,88 ± 0,34	5,06 ± 0,23#	4,45 ± 0,15#	2,96 ± 0,15#
	II			2,71 ± 0,10#	2,62 ± 0,14#
ОНИ-s, %	I	1,09 ± 0,23	2,78 ± 0,09#	2,31 ± 0,07#	2,00 ± 0,05#
	II			1,73 ± 0,06#	1,64 ± 0,03#
ПИ, баллы / PI, point	I	0,07 ± 0,03	4,18 ± 0,19#	3,83 ± 0,16#	2,88 ± 0,12#
	II			1,55 ± 0,08#	1,31 ± 0,06#

Примечание: I – группа сравнения, II – основная группа; # – достоверные изменения по отношению к норме при $p < 0,05$; полужирный шрифт – достоверные изменения относительно группы сравнения при $p < 0,05$ (здесь и далее) / Note: I – control group, II – main group; # – authentic changes in relation to normal at $p < 0,05$; bold – significant changes relative to the reference group at $p < 0,05$ (hereafter)



Известно, что при различных патологиях, в том числе ХГП, отмечается значительная интенсификация свободнорадикальных процессов ПОЛ на фоне угнетения антиоксидантной системы. Нами была изучена динамика показателей ПОЛ и активности Фл А₂ в плазме крови больных с генерализованным пародонтитом.

В ходе исследования было отмечено, что при хроническом пародонтите наблюдается активация процессов ПОЛ, что подтверждалось ростом содержания ДК и ТК, уровня МДА, фосфолипазной активности, а также снижением антиоксидантного потенциала плазмы крови, оцененного показателем СОД (табл. 2).

Таблица 2

Table 2

Показатели перекисного окисления липидов и активность Фл А₂ у больных ХГП на фоне применения комбинированной терапии (M ± m, n = 24 и n = 28)

Indicators of lipid peroxidation and activity of phospholipase A₂ in patients with chronic periodontitis on the background of combined therapy (M ± m, n = 24 and n = 28)

Показатель / Indicator	Группа / Group	Норма / Norm	До лечения / Before treatment	Сроки наблюдения / Term of monitoring	
				5-е сут. / 5 th day	10-е сут. / 10 th day
ДК, усл.ед./мг липидов / DK, unit/mg of lipids	I	0,25 ± 0,01	0,39 ± 0,03#	0,36 ± 0,02#	0,31 ± 0,02#
	II			0,30 ± 0,02#	0,27 ± 0,01
ТК, усл.ед./мг липидов / TK, unit/mg of lipids	I	0,22 ± 0,01	0,37 ± 0,02#	0,38 ± 0,02#	0,35 ± 0,02#
	II			0,32 ± 0,02#	0,29 ± 0,01#
МДА, нМоль/г белка / MDA, nMol/g of protein	I	2,47 ± 0,12	3,26 ± 0,16#	3,29 ± 0,13#	3,15 ± 0,12#
	II			2,95 ± 0,09#	2,83 ± 0,08#
Фл А ₂ , мкМоль/с/г белка / FL A ₂ , mol/sec/g of protein	I	0,076 ± 0,003	0,142 ± 0,012#	0,119 ± 0,007#	0,111 ± 0,009#
	II			0,102 ± 0,008#	0,090 ± 0,005#
СОД (усл.ед./мг белка) / SOD, units/mg of protein	I	3,24 ± 0,11	2,57 ± 0,12#	2,70 ± 0,14#	2,66 ± 0,13#
	II			2,93 ± 0,13	3,09 ± 0,15

До лечения ХГП у пациентов группы сравнения показатели ДК, ТК, МДА превосходили норму на 58,3, 71,4 и 32,2 % ($p < 0,05$) соответственно. Активность Фл A_2 была выше исхода на 88 % ($p < 0,05$); показатель супероксиддисмутазной активности – на 20,7 % ($p < 0,05$) был ниже нормального значения.

После начала традиционной терапии количество первичных и вторичных продуктов ПОЛ в плазме крови на 5-е сут. существенно не изменилось. Содержание ДК, ТК и МДА при этом продолжало превышать норму на 45,8, 76,2 и 33,5 % ($p < 0,05$) соответственно. Достоверных изменений данных показателей относительно уровня до лечения обнаружено не было. Активность Фл A_2 незначительно снижалась. Уровень СОД несколько увеличивался, но оставался ниже нормального показателя на 16,7 % ($p < 0,05$).

К 10-м сут. терапии ХГП показатели ДК, ТК и МДА продолжали превосходить первоначальные данные на 25, 61,9 и 27,8 % ($p < 0,05$) соответственно; уровень ДК достоверно снизился на 21,1 % ($p < 0,05$). Два других показателя статистически значимых отличий от первоначального уровня не имели. Активность Фл A_2 превышала норму на 46,7 % ($p < 0,05$); супероксиддисмутазная активность от исхода практически не отличалась и была ниже нормы на 18 % ($p < 0,05$).

Таким образом, ХГП сопровождается интенсификацией процессов липоперекисления и активизацией Фл A_2 плазмы крови, что свидетельствует о развитии нарушений гомеостаза на организменном уровне. Традиционная терапия ХГП не купирует изменения со стороны процессов ПОЛ, способствуя лишь появлению незначительной тенденции к снижению уровня анализируемых показателей.

Кроме этого, было установлено, что при комбинированной терапии ХГП происходит существенное снижение интенсивности процессов ПОЛ,

активности Фл A_2 и повышение активности СОД. Динамика анализируемых показателей была более значимой в основной группе по отношению к группе сравнения: количество ДК и ТК во II группе было меньше по сравнению с данными пациентов I группы на 13,4–17,6 % ($p < 0,05$) на всем протяжении терапии.

Под влиянием комбинированной терапии уровень ТБК-реагирующих продуктов был ниже относительно группы сравнения на 5–10-е сут. на 10 % ($p < 0,05$). Положительная динамика была отмечена также в отношении активности Фл A_2 : в основной группе ее активность по сравнению с группой сравнения была ниже на 15,1–19,1 % ($p < 0,05$) соответственно этапам исследования.

На фоне применения комбинированной терапии активность СОД увеличивалась относительно данных I группы на 15,8 % ($p < 0,05$) при анализе показателя на 10-е сут. исследования.

Известно, что липиды являются основным молекулярным компонентом клеточных мембран. Функционирование клеточных структур, органа и организма в целом зависит от количественного и качественного состава липидов. В связи с этим на следующем этапе работы мы проанализировали изменения состава липидов в плазме крови при ХГП с целью совершенствования представлений о патогенезе данного заболевания и определения путей оптимизации его лечения.

Согласно результатам проведенных нами ранее исследований, течение ХГП сопряжено с развитием дестабилизации состава липидов плазмы крови [14]. У больных ХГП при поступлении (до начала традиционной терапии) наблюдались значительные модификации липидного спектра плазмы крови: содержание свободных жирных кислот (СЖК) превышало норму на 29 % ($p < 0,05$). Уровень эфиров холестерина, суммарных фосфолипидов (СФЛ),



холестерола (ХС) и триацилглицеролов (ТАГ) статистически значимо не отличался от нормы.

При проведении традиционной терапии ХГП содержание СЖК несколько уменьшалось. К 5-м сут. терапии показатель СЖК был выше нормы на 20 % ($p < 0,05$), не имея статистически значимых отличий от исходного уровня. К концу терапии содержание СЖК также не отличалось достоверно от исхода, оставаясь выше нормального показателя на 15 % ($p < 0,05$).

Показатели эфиров холестерина, ТАГ, ХС и СФЛ в динамике исследования как на 5-е, так и на 10-е сут. терапии на фоне рассматриваемой патологии не имели статистически значимых отличий от нормы.

Использование комбинированной терапии более существенно корригировало нарушения липидного обмена в плазме крови. Все исследуемые показатели статистически значимо не отличались от нормы к 10-м сут. терапии.

Фосфолипидный состав плазмы крови (табл. 3) при ХГП характеризовался увеличением фракций лизофосфолипидов (ЛФЛ), сфингомиелина (СМ) и фосфатидилэтаноламина (ФЭА). Данные показатели превышали норму на 584, 8 и 14 % ($p < 0,05$) соответственно. Уровень фосфатидилинозита (ФИ) и фосфатидилсерина (ФС) снижался на 61 и 39 % ($p < 0,05$) соответственно. Только удельный вес фосфатидилхолина (ФХ) на фоне ХГП статистически значимо от нормы не отличался.

Проведение традиционной терапии ХГП способствовало изменению уровня фосфолипидов в плазме крови: удельный вес лизофосфатидилхолина (ЛФХ) на 5-е сут. лечения заметно снизился, превышая норму на 549 % ($p < 0,05$). При этом достоверных отличий от первоначального показателя зафиксировано не было. К 10-м сут. терапии содержание данной фракции липидов продолжало снижаться, но показатель оставался выше нормы на 515 % ($p < 0,05$).

Таблица 3

Table 3

Динамика фосфолипидного состава плазмы крови больных ХГП на фоне применения комбинированной терапии, % ($M \pm m$, $n = 24$ и $n = 28$)

Dynamics of phospholipid composition (%) of blood plasma of patients chronic periodontitis on the background of combined therapy ($M \pm m$, $n = 24$ and $n = 28$)

Показатель / Indicator	Группа / Group	Норма / Norm	До лечения / Before treatment	Сроки наблюдения / Term of monitoring	
				5-е сут. / 5 th day	10-е сут. / 10 th day
1	2	3	4	5	6
ФЭА / PEА	I	11,98 ± 0,49	13,65 ± 0,40#	14,67 ± 0,60#	15,25 ± 0,84#
	II			13,05 ± 0,34	12,09 ± 0,31
ФИ / FI	I	1,81 ± 0,11	0,71 ± 0,03#	0,77 ± 0,05#	1,26 ± 0,06#
	II			0,98 ± 0,03#	1,64 ± 0,09

Окончание табл. 3 / End of table 3

1	2	3	4	5	6
ФС / FS	I	13,97 ± 0,60	8,54 ± 0,35#	9,71 ± 0,54#	10,68 ± 0,47#
	II			11,85 ± 0,42#	13,51 ± 0,53
ФХ / CP	I	55,54 ± 3,18	51,07 ± 2,54	52,14 ± 3,18	52,04 ± 3,24
	II			53,79 ± 2,48	55,08 ± 2,91
СМ / CM	I	22,20 ± 1,16	24,04 ± 1,13#	25,08 ± 1,28#	25,09 ± 1,13#
	II			23,59 ± 1,05	22,43 ± 0,92
ЛФХ / LPC	I	0,33 ± 0,02	2,28 ± 0,18#	2,19 ± 0,19#	2,05 ± 0,17#
	II			1,46 ± 0,09#	0,85 ± 0,04#

На 5-е сут. после начала лечения уровень ФС был по-прежнему ниже исходного уровня на 30 % ($p < 0,05$), статистически значимо не отличаясь от показателя до начала лечения. К 10-м сут. данный показатель достоверно уменьшался относительно исходного значения на 25 % ($p < 0,05$) и был ниже нормы на 24 % ($p < 0,05$). Содержание ФИ на фоне традиционной терапии увеличивалось к 10-м сут. лечения, не достигая нормы на 30 % ($p < 0,05$).

Анализируя показатели ФЭА и СМ, отметим, что на 5-е сут. они превышали норму на 22 и 13 % ($p < 0,05$) соответственно. К 10-м сут. лечения уровень данных фосфолипидов продолжал возрастать и стал превосходить норму на 27 и 13 % ($p < 0,05$) соответственно.

Таким образом, на фоне применения традиционного метода лечения при ХГП не наблюдается желаемого положительного результата в отношении коррекции возникших дислипидных нарушений метаболизма. Исследование показало, что традиционная терапия заметно не влияет на состав липидов плазмы крови.

Использование комбинированной терапии эффективно корригировало нарушения состава фосфолипидов в плазме крови. Как видно из табл. 3, к 10-м сут. терапии практически все исследуемые показатели не имели досто-

верных отличий от нормы. Только уровень ЛФХ превышал норму на 157,6 % ($p < 0,05$), но был достоверно ниже, чем в группе сравнения.

Обсуждение и заключения

Подводя итог проведенному исследованию, следует отметить, что для больных ХГП наряду с ухудшением клинических признаков состояния тканей пародонта характерна активация процессов ПОЛ на фоне угнетения антиоксидантного потенциала, сопровождающая провоспалительные изменения пародонта. Формирующаяся на фоне структурно-функциональных изменений тканевой вторичная гипоксия приводит к интенсификации свободнорадикального окисления липидов и накоплению липоперекисей, которые, как известно, повреждают биологические мембраны. Важнейшей причиной прогрессирования патологического процесса и возникновения выраженных расстройств гомеостаза при ХГП является разбалансировка липидного метаболизма в плазме крови. Наиболее значимые нарушения при этом определяются ростом уровня ЛФЛ и СЖК. Изменения состава фосфолипидов можно расценивать как мембранодестабилизирующие процессы.

Выполненное исследование демонстрирует отсутствие желаемого положительного результата традиционной



терапии по коррекции нарушений липидного метаболизма у больных ХГП.

Применение комбинированной (традиционной и лазерной) терапии у больных ХГП приводит к уменьшению воспалительного процесса и предупреждает прогрессирование заболевания по сравнению со стандартной терапией, применяемой при классической

схеме лечения данной патологии. Использование комбинированной терапии при ХГП способствует существенному уменьшению расстройств гомеостаза, что подтверждается менее значимыми изменениями липидного метаболизма, обусловливая, таким образом, сравнительно лучшие клинико-лабораторные характеристики пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. **Гажва С. И., Гулуев Р. С.** Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) // Обозрение. 2012. № 1 (75). С. 13–16. URL: http://www.e-stomatology.ru/prensa/periodika/obozrenie/75_1_2012.pdf

2. The global burden of oral diseases and risks to oral health / P. E. Petersen [et al.] // Bulletin of World Health Organization. 2005. No. 83. P. 661–669. URL: <http://www.who.int/bulletin/volumes/83/9/661.pdf>.

3. **Кульченко А. А.** Патогенетические механизмы антиоксидантной терапии в профилактике хронического пародонтита : дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 2013. 114 с. URL: <http://medical-diss.com/medicina/patogeneticheskie-mehanizmy-antioksidantnoy-terapii-v-profilaktike-hronicheskogo-parodontita>

4. **Блеканова В. А.** Коррекция нарушений липидного состава мембраны эритроцитов при хроническом генерализованном пародонтите // Современные проблемы науки и образования. 2012. № 5. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=7051>

5. Влияние системной энзимотерапии на заживление пародонтального дефекта в эксперименте / Л. А. Дмитриева [и др.] // Обозрение. 2011. № 2 (73). С. 20–22. URL: http://www.e-stomatology.ru/prensa/periodika/obozrenie/73_2_2011.pdf

6. **Albandar J. M.** Epidemiology and risk factors of periodontal diseases // Dent. Clin. North. Am. 2005. No. 49 (3). P. 517–532. URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0011853205000194>

7. **Захаркин А. Г.** Нарушения липидного метаболизма в формировании молекулярных механизмов патогенеза хронического пародонтита : дисс. ... докт. мед. наук. Москва, 2012. 326 с. URL: <http://medical-diss.com/medicina/narusheniya-lipidnogo-metabolizma-v-formirovanii-molekulyarnyh-mehanizmov-patogeneza-hronicheskogo-parodontita>

8. **Бондаренко Н. Н., Балахонцева Е. В.** Оценка уровня диагностики и лечения пациентов с заболеваниями пародонта в стоматологических клиниках Нижегородской области // Обозрение. 2012. № 1 (75). С. 22. URL: http://www.e-stomatology.ru/prensa/periodika/obozrenie/75_1_2012.pdf

9. Совершенствование терапии и профилактики хронического генерализованного пародонтита / Г. А. Дроздова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. 2012. № 2. URL: www.science-education.ru/102-5811

10. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонтита / П. В. Иванов [и др.] // Фундаментальные исследования. 2008. № 11. С. 23–27. URL: <http://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=3889>

11. **Кравец О. Н.** Выявление и коррекция нарушений свободнорадикального окисления в ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите : дисс. ... канд. мед. наук. Казань, 2008. 141 с. URL: <http://www.dissercat.com/content/vyavlenie-i-korreksiya-narushenii-svobodnoradikalnogo-okislenniya-v-rotovoi-zhidkosti-pri-k>

12. Current concepts in periodontal pathogenesis / P. M. Preshaw [et al.] // Dent Update. 2004. No. 31 (10). P. 570–572; 574–578. URL: <http://dental-update.co.uk/issuesThreeArticle.asp?ec=av+1&aKey=421>

13. **Цепов Л. М., Николаев А. И., Михеева Е. А.** Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. М. : МЕДпресс-информ, 2008. 272 с. URL: <https://docviewer.yandex.ru/?url=yadisk-public%3A%2F%2FqLxfr5ReuLy3kxjahEfU7ICFjPKI636xe4IPvaqlOUk%3D&name=Цепов.%20Заболевания%20пародонта.pdf&c=57f234216fb6&page=2>

14. Состояние липидного метаболизма плазмы крови при хроническом генерализованном пародонтите / Е. В. Кондюрова [и др.] // *Фундаментальные исследования*. 2015. № 1-3. С. 528–531. URL: <http://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=37053>

Поступила 28.09.2016; принята к публикации 19.10.2016; опубликована онлайн 30.12.2016

Об авторах:

Кондюрова Евгения Викторовна, заведующая кафедрой стоматологии Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), кандидат медицинских наук, **ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9586-655X>**, eva1342@yandex.ru

Трофимов Владимир Александрович, заведующий кафедрой генетики Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), доктор биологических наук, профессор, **ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1294-1417>**, geneticLab@yandex.ru

Дерябина Екатерина Владимировна, аспирантка кафедры факультетской хирургии Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8406-5105>**, var.61@yandex.ru

Адамчик Руслан Александрович, доцент кафедры стоматологии Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3483-288X>**, var.61@yandex.ru

Полозова Элла Ивановна, профессор кафедры госпитальной терапии Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2693-420X>**, ellanac78@mail.ru

Акимов Владимир Владимирович, соискатель кафедры стоматологии Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5579-3517>**, var.61@yandex.ru

Прытков Владимир Александрович, доцент кафедры стоматологии Медицинского института ФГБОУ ВО «МГУ им. Н. П. Огарёва» (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3035-2720>**, var.61@yandex.ru

Вклад соавторов: Е. В. Кондюрова: изучение концепции, научное руководство, критический анализ и доработка текста; В. А. Трофимов: формализованный анализ данных, редактирование текста; Е. В. Дерябина: подготовка начального текста с последующей доработкой, анализ литературных данных; Р. А. Адамчик: анализ литературных данных, проведение клинической работы; Э. И. Полозова: изучение концепции, научное руководство, критический анализ и доработка текста; В. В. Акимов: верстка, анализ литературных данных, компьютерные работы; В. А. Прытков: проведение клинической работы. Все авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.

REFERENCES

1. Gzhva SI, Guluyev RS. Rasprostranennost i intensivnost vospalitelnykh zabolevaniy parodontita (obzornye literaturnye) [The prevalence and intensity of inflammatory periodontal diseases (review)]. *Obzornye literaturnye = Survey*. 2012; 1(75):13-16. Available from: http://www.e-stomatology.ru/prensa/periodika/obzornye/75_1_2012.pdf (In Russ.)

2. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bulletin of World Health Organization*. 2005; 83:661-669. Available from: <http://www.who.int/bulletin/volumes/83/9/661.pdf>

3. Kulchenko AA. Patogeneticheskiye mekhanizmy antioksidantnoy terapii v profilaktike khronicheskogo parodontita: dissertatsiya kandidata meditsinskikh nauk [Pathogenic mechanisms of antioxidant therapy in the prevention of chronic periodontitis: Ph.D. (Medicine) thesis]. Moscow; 2013. Available from: <http://medical-diss.com/medicina/patogeneticheskie-mekhanizmy-antioksidantnoy-terapii-v-profilaktike-khronicheskogo-parodontita> (In Russ.)



4. Blekanova VA. Korrektsiya narusheniy lipidnogo sostava membrany eritrotsitov pri khronicheskom generalizovannom parodontite [Correction of disturbances of lipide structure of the membrane of erythrocytes at chronic generalized periodontitis]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya* = Modern Problems of Science and Education. 2012; 5. Available from: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=7051> (In Russ.)

5. Dmitriyeva LA, Zayratyants OV, Nemeryuk DA, Gerasimova YeV. Vliyaniye sistemnoy enzimoterapii na zazhivleniye parodontalnogo defekta v eksperimente [Effect of systemic enzyme therapy in the healing of periodontal defects in the experiment]. *Obozreniye* = Survey. 2011; 2(73):20-22. Available from: http://www.e-stomatology.ru/prensa/periodika/obozrenie/73_2_2011.pdf (In Russ.)

6. Albandar JM. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dent. Clin. North. Am.* 2005; 3(49):517-532. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0011853205000194>

7. Zakharkin AG. Narusheniya lipidnogo metabolizma v formirovaniy molekulyarnykh mekhanizmov patogeneza khronicheskogo parodontita: diss. ... dokt. med. nauk [Disorders of lipid metabolism in the formation of the molecular mechanisms of the pathogenesis of chronic periodontitis: Dr.Sci. (Medicine) thesis]. Moscow; 2012. Available from: <http://medical-diss.com/medicina/narusheniya-lipidnogo-metabolizma-v-formirovaniy-molekulyarnykh-mekhanizmov-patogeneza-hronicheskogo-parodontita> (In Russ.)

8. Bondarenko NN, Balakhontseva YeV. Otsenka urovnya diagnostiki i lecheniya patsiyentov s zabolevaniyami parodonta v stomatologicheskikh klinikakh Nizhegorodskoy oblasti [Evaluation of diagnosis and treatment of patients with periodontal diseases in dental clinics in the Nizhny Novgorod Region]. *Obozreniye* = Survey. 2012; 1(75):22. Available from: http://www.e-stomatology.ru/prensa/periodika/obozrenie/75_1_2012.pdf (In Russ.)

9. Drozdova GA, Ganich TV, Zakharkin AG, Prytkov VA, Kulchenko AA, Chibisov SM, et al. Sovershenstvovaniye terapii i profilaktiki khronicheskogo generalizovannogo parodontita [Improving the treatment and prevention of chronic generalized periodontitis]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya* = Modern Problems of Science and Education. 2012; 2. Available from: www.science-education.ru/102-5811 (In Russ.)

10. Ivanov PV, Malanin IV, Stomatov AV. Antioksidantnaya terapiya v kompleksnom lechenii parodontita [Antioxidant therapy in complex treatment of periodontitis]. *Fundamentalnyye issledovaniya* = Fundamental Research. 2008; 11:23-27. Available from: <http://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=3889> (In Russ.)

11. Kravets ON. Vyyavleniye i korrektsiya narusheniy svobodnoradikalnogo okisleniya v rotovoy zhidkosti pri khronicheskom generalizovannom parodontite: diss. ... kand. med. nauk [Identification and correction of free radical oxidation in oral fluid in chronic generalized periodontitis: Ph.D. (Medicine) thesis]. Kazan, 2008. Available from: <http://www.disscat.com/content/vyyavlenie-i-korrektsiya-narusheniisvobodnoradikalnogo-okisleniya-v-rotovoi-zhidkosti-pri-k> (In Russ.)

12. Preshaw PM, Seymour RA, Heasman PA. Current concepts in periodontal pathogenesis. *Dent Update.* 2004; 10(31):570-572; 574-578. Available from: <http://dental-update.co.uk/issuesThreeArticle.asp?ec=av+1&aKey=421>

13. Tsepov LM, Nikolayev AI, Mikheyeva YeA. Diagnostika, lecheniye i profilaktika zabolevaniy parodonta [Diagnosis, treatment and prevention of periodontal diseases]. Moscow: MEDpress-inform; 2008. Available from: <https://docviewer.yandex.ru/?url=ya-disk-public%3A%2F%2FqLxfR5ReuLy3kxjahEfU7ICFjPKI636xe4IPvaqlOUk%3D&name=Tsepov.%20Zabolevaniya%20parodonta.pdf&c=57f234216fb6&page=2> (In Russ.)

14. Kondyurova YeV, Prytkov VA, Vlasov AP, Trofimov VA, Adamchik RA. Sostoyaniye lipidnogo metabolizma plazmy krovi pri khronicheskom generalizovannom parodontite [Status of lipid metabolism in blood plasma in chronic generalized periodontitis]. *Fundamentalnyye issledovaniya* = Fundamental Research. 2015; 1-3:528-531. Available from: <http://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=37053> (In Russ.)

Submitted 28.09.2016; accepted for publication 19.10.2016; published online 30.12.2016

About the authors:

Yevgeniya V. Kondyurova, head of Chair of Dentistry, Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St., Saransk, Russia), Ph.D. (Medicine), docent, **ORCID:** <http://orcid.org/0000-0001-9586-655X>, eva1342@yandex.ru



Vladimir A. Trofimov, head of Chair of Genetics, Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St., Saransk, Russia), Dr.Sci. (Biology), professor, **ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1294-1417>**, geneticLab@yandex.ru

Yekaterina V. Deryabina, postgraduate student, Chair of Surgery, Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St., Saransk, Russia), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8406-5105>**, vap.61@yandex.ru

Ruslan A. Adamchik, associate professor of Chair of Dentistry, Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St., Saransk, Russia), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3483-288X>**, vap.61@yandex.ru

Ella I. Polozova, professor of Chair of Surgery, Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St., Saransk, Russia), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2693-420X>**, ellanac78@mail.ru

Vladimir V. Akimov, Ph.D. candidate of Chair of Dentistry, Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St., Saransk, Russia), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5579-3517>**, vap.61@yandex.ru

Vladimir A. Prytkov, associate professor of Chair of Dentistry, Medical Institute, National Research Mordovia State University (68, Bolshevistskaya St., Saransk, Russia), **ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3035-2720>**, vap.61@yandex.ru

The contribution of the authors: Ye. V. Kondyurova studied concept, provided overall direction, made a critical analysis and edited the text of the article; V. A. Trofimov analyzed data and revised text; Ye. V. Deryabina wrote the preliminary version of the article and analyzed the scientific literature; R. A. Adamchik did clinical work; E. I. Polozova studied concept, did scientific management, critically reviewed and revised text; V. V. Akimov finalized the article, analyzed the literature data and worked with data on the computer; V. A. Prytkov conducted clinical work. The authors have read and approved the final manuscript.