

ЦИТОЭНЗИМОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ГАЛАВИТ» В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Н. Н. Гаража, Ю. Н. Майборода, Т. В. Маркина
Ставропольская государственная медицинская академия

Одной из ведущих причин возникновения хронического генерализованного пародонтита является микробный фактор [4, 6, 9, 13]. Выделяемые микроорганизмами токсины и ферменты способствуют продукции и высвобождению многочисленных биологически активных веществ, индуцирующих развитие в тканях пародонта воспалительного процесса, гипоксического состояния, вызывающих атрофию тканей и потерю зубов [3]. Немаловажное значение в этом процессе придаётся иммунным механизмам, приводящим к сдвигам в синтезе белков тканей пародонта, что предопределяет прогрессирование деструкции пародонтального комплекса [8, 11, 12, 16, 17]. Необходимость изучения воспалительно-деструктивных процессов на фоне недостаточности иммунной защиты определяет формирование нового направления – применения иммунной коррекции для профилактики и совершенствования лечения пародонтита [7]. Если лечение с использованием разнообразных по биомеханизму действия antimicrobных препаратов достаточно активно разрабатывается и внедряется в клинику, то коррекция иммунитета при терапии пародонтита изучена недостаточно и требует разработки с использованием новых иммуномодулирующих препаратов [15]. В этом плане имеются ретроспективные исследования, направленные на патогенетическое обоснование применения различных групп иммуномодуляторов и их комбинаций [1, 2].

В последнее время в качестве иммуномодулятора широкое распространение получил новый отечественный препарат «Галавит», широта лечебного эффекта которого установлена на многие звенья иммунитета [10] и проявляется антиагрегатным и антиапоптозным свойствами [14]. Необходимость разработки тактики коррекции иммунитета в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта диктуется отсутствием чётких критериев по контролю применению «Галавита» при терапии пародонтита. Нет также сведений о влиянии данного иммуномодулятора на ферментные системы полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) в динамике патогенетической терапии и корреляции между кли-

ническими и цитохимическими показателями в ближайшие и отдалённые сроки.

Основной целью проведения данной работы стало определение мотивированных данных на клеточно-молекулярном уровне для обоснованного применения иммуномодулятора «Галавит».

Материал и методы. В соответствии с задачами исследования пациенты были разделены на две группы. Первую группу (25 человек) составили пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести (ХГПЛСТ) в стадии обострения. Соответственно во вторую группу (28 человек) были включены лица с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (ХГПССТ). Контрольную группу составили 40 пациентов с интактным пародонтом и зубными рядами, которые служили фоном для изучения функциональной активности нейтрофилов.

Пациентам первой и второй групп на фоне традиционной медикаментозной терапии в течение 20 дней вводили через день в переходную складку препарат «Галавит» в дозе 100 мг в виде физиологического раствора согласно инструкции по применению на фоне иммунодефицитных состояний.

Клиническое обследование пациентов проводили по общепринятой схеме. Для оценки состояния тканей пародонта до и после лечения использовали пародонтальные индексы: кровоточивости по Н.Р. Muhlemann и S. Son, (1971) – SBI, пародонтальный – PI (R. Russel, 1956), папиллярно-маргинально-альвеолярный (PMA) и гигиенический индекс OHI-S (Greene, Vermillion, 1969). Определяли глубину пародонтальных карманов методом зондирования в шести точках каждого зуба. Проводили внутритривовую рентгенографию и ортопантомографию челюстей.

Для исследования содержания и активности лейкоцитарных ферментов периферическая кровь бралась у всех пациентов с их согласия. Забор крови из десен производили инсулиновым микрошприцем в момент обращения, через 20, 30 суток, 3, 6 и 12 месяцев после лечения.

В нейтрофилах периферической крови определяли активность катионных белков (КБ) по методике Пигаревского, щелочную фосфатазу (ЩФ) методом азосочетания по L.S. Karlow в модификациях В. М. Сафроновой и соавт., миелопероксидазу (МПО) по В. Б. Лецкому, кислую фосфатазу (КФ) и сукцинатдегидрогеназу (СДГ) по методикам Р.П. Нарцисова.

Результаты количественного исследования активности ферментных систем обрабатывали методом вариационной статистики по И.А. Ойвину с предварительным вычислением среднего цитохимического коэффициента и определением средних величин и их ошибок, среднего квадратического отклонения, критерия t Стьюдента при уровне статистической значимости различий P не более 0,05. Банк данных

Гаража Николай Николаевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний Ставропольской государственной медицинской академии, тел.: (8652)353652.

Майборода Юрий Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии Ставропольской государственной медицинской академии, тел.: (8652)354822.

Маркина Татьяна Валерьевна, врач-стоматолог стоматологической поликлиники Ставропольской государственной медицинской академии, тел.: (8652)354322.

был заложен и обработан на компьютере фирмы Intel Pentium IV.

Для оценки эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита лёгкой и средней степеней воспалительного процесса с применением и без применения иммуномодулятора «Галавит» осуществляли динамическое определение клинических и цитоэнзимохимических параметров у пациентов через 20, 30 суток, 3, 6 и 12 месяцев после лечения. Проведён анализ динамики изменений клинических показателей, а также цитоэнзимохимических данных у пациентов контрольной и основной групп в сравнительном аспекте.

Результаты и обсуждение. Результаты наблюдений свидетельствовали, что пародонтальные индексы отражали клиническую картину местного пародонтального статуса при различных степенях тяжести пародонтита. Наблюдалось достоверное и последовательное увеличение показателей индекса РМА от группы пациентов ХГПЛСТ к группе пациентов ХГПССТ ($p < 0,05$).

Если индексы РМА и PI при лёгкой степени пародонтита имели тенденцию к незначительному увеличению, то при пародонтите средней степени отклонение по отношению к норме выявлялось особенно чётко ($p < 0,01$). Так, если у пациентов с ХГПЛСТ показатели индекса РМА равнялись $25,40 \pm 0,89$, то у пациентов с ХГПССТ индекс РМА был увеличен почти в 2 раза по сравнению с нормой ($RMA = 46,40 \pm 3,21$; $p < 0,01$).

Достоверное увеличение показателя индекса PI было выявлено в группе пациентов ХГПЛСТ ($PI = 2,32 \pm 0,17$) и ХГПССТ ($PI = 3,38 \pm 0,15$) ($p < 0,05$). Удовлетворительное состояние гигиены полости рта у лиц 1-й и 2-й групп отмечалось в течение 30 суток после лечения, однако в последующие периоды наблюдения имелась тенденция к увеличению показателя и, соответственно, к снижению уровня индивидуальной гигиены. Повторное проведение профессиональной гигиены через 3 месяца позволило оценить значение индекса через 6 и 12 месяцев как среднее. Анализ результатов лечения пациентов с пародонтитом показал, что даже при соблюдении гигиены полости рта все пациенты, получавшие традиционную медикаментозную терапию, в последующем отмечали ухудшение состояния пародонтально-

го статуса. Аналогичные результаты в динамике были получены при оценке индексов SBI и РМА, которые характеризовали неудовлетворительное состояние тканей пародонта – в них наблюдался выраженный воспалительный процесс. Показатели глубины пародонтальных карманов практически не изменялись на протяжении всего срока наблюдений.

При лечении пациентов, у которых на фоне профессиональной гигиены применялся «Галавит», отмечалась положительная динамика в виде комплексного максимального снижения индексов с последующим умеренным повышением значений показателей. Исключение составляли индексы РМА, PI и SBI, которые к концу наблюдения повышались, особенно у лиц с ХГПЛСТ. Значения цифровых показателей не всегда носили характер достоверности при сохранении статистически значимого уменьшения глубины пародонтальных карманов почти в 1,4 раза в сравнении с исходными значениями.

Анализ результатов цитоэнзимохимических исследований (табл. 1, 2) показал различия у пациентов ХГПЛСТ и ХГПССТ до и в процессе динамического наблюдения.

У больных с ХГПЛСТ содержание КБ до 30 суток от начала лечения характеризовалось максимальным повышением цифровых показателей ($2,02 \pm 0,06$; $p < 0,05$) с «плавным» снижением содержания к 12 месяцу ($1,69 \pm 0,10$; $p > 0,1$) и незначительным уменьшением содержания КБ по сравнению с контрольными величинами ($p > 0,1$).

В течение всего срока наблюдения отмечались повышение активности МПО и КФ, снижение активности ЩФ с тенденцией к возвращению к исходному уровню, но не превышающее контрольных величин ($p > 0,1$) и показателей фоновой патологии. Высокую активность МПО и КФ, а также повышение содержания КБ необходимо рассматривать как один из примеров функциональной пластичности высокоспециализированных клеток, которые реализовались через сложные комплексы индуцирующего воздействия Галавита на ферментативную систему лизосом нейтрофилов. Снижение активности воспалительных реакций подтверждалось статистически достоверной динамикой активности ЩФ и КБ к двенадцати месяцам исследования ($p < 0,05$), что позволяет оценивать действие препарата как положительное.

Таблица 1

Динамика цитохимических показателей у пациентов с ХГПЛСТ

Биологически активные вещества	Контрольная группа (n = 40)	Фоновая патология (n = 25)	После лечения				
			20 сут.	30 сут.	3 мес.	6 мес.	12 мес.
КБ	$1,71 \pm 0,18$	$1,80 \pm 0,09$	$1,98 \pm 0,17$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$	$2,02 \pm 0,06$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,76 \pm 0,09$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$	$1,74 \pm 0,10$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$	$1,69 \pm 0,10$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$
МПО	$1,62 \pm 0,11$	$1,55 \pm 0,10$	$1,74 \pm 0,13$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$	$1,91 \pm 0,09$ $p1 < 0,02$ $p < 0,05$	$1,84 \pm 0,07$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,70 \pm 0,09$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$	$1,64 \pm 0,10$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$
КФ	$1,59 \pm 0,13$	$1,47 \pm 0,11$	$1,84 \pm 0,09$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,79 \pm 0,10$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,81 \pm 0,10$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,63 \pm 0,07$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$	$1,52 \pm 0,09$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$
ЩФ	$1,65 \pm 0,14$	$1,82 \pm 0,10$	$1,59 \pm 0,04$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,68 \pm 0,10$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$	$1,54 \pm 0,07$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,59 \pm 0,05$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,62 \pm 0,09$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$
СДГ Q	$1,87 \pm 0,16$	$1,64 \pm 0,09$	$1,81 \pm 0,10$ $p1 > 0,1$ $p > 0,1$	$1,96 \pm 0,13$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,96 \pm 0,09$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,98 \pm 0,12$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$	$1,94 \pm 0,09$ $p1 < 0,05$ $p > 0,1$

Примечание: p – отражает значение цифровых показателей по отношению к контрольной группе; p1 – отражает значение цифровых показателей по отношению к фоновой патологии.

Динамика цитохимических показателей у пациентов с ХГПССТ

Биологически активные вещества	Контрольная группа (n = 40)	Фоновая патология (n = 28)	После лечения				
			20 сут.	30 сут.	3 мес.	6 мес.	12 мес.
КБ	1,71±0,18	1,97±0,07	1,56±0,10 p1<0,02 p>0,1	1,59±0,12 p1<0,02 p>0,1	1,98±0,11 p1>0,1 p>0,1	2,09±0,05 p1>0,1 p<0,05	1,67±0,10 p1<0,05 p>0,1
МПО	1,62±0,11	1,46±0,09	1,38±0,04 p1>0,1 p<0,05	1,64±0,10 p1>0,1 p>0,1	1,89±0,07 p1<0,01 p<0,05	1,98±0,12 p1<0,01 p<0,05	1,79±0,09 p1<0,05 p>0,1
КФ	1,59±0,13	1,39±0,09	1,03±0,08 p1<0,02 p<0,01	1,69±0,08 p1<0,05 p>0,1	1,53±0,10 p1>0,1 p>0,1	1,60±0,05 p1<0,05 p>0,1	1,56±0,10 p1>0,1 p>0,1
ЩФ	1,65±0,14	1,45±0,10	1,31±0,09 p1>0,1 p<0,05	1,49±0,10 p1>0,1 p>0,1	1,63±0,09 p1>0,1 p>0,1	1,67±0,04 p1<0,05 p>0,1	1,61±0,10 p1>0,1 p>0,1
СДГ Q	1,87±0,16	1,56±0,09	1,86±0,11 p1<0,05 p>0,1	2,09±0,09 p1<0,05 p<0,05	2,21±0,05 p1<0,02 p<0,05	1,92±0,10 p1<0,02 p>0,1	1,80±0,11 p1<0,05 p>0,1

Примечание: см. таблицу 1

У пациентов ХГПЛСТ для МПО и КФ был выявлен единый вектор динамики: синхронное повышение активности МПО и КФ обеспечивало усиление фагоцитарной функции, направленной на элиминацию микроорганизмов. Содержание КБ за весь период наблюдений не изменялось и достигало в сравнении с фоновой патологией контрольных величин ($p > 0,1$), что следует расценивать как положительную реакцию на снижение воспалительного процесса. Активность ЩФ по среднему цитохимическому коэффициенту характеризовалось стабильным уровнем активности во все периоды исследования ПМЯЛ, типичной для вовлечённости ЩФ нейтрофилов в воспалительную реакцию в альтернативной её фазе.

При ХГПЛСТ отмечалось снижение активности СДГ, что свидетельствовало об отсутствии сбалансированности в структуре популяций клеток. Низкая активность фермента была характерна для нарушения клеточного метаболизма при гипоксии. Поскольку средняя активность СДГ к концу наблюдения (после лечения) незначительно отличалась от верхней границы нормы ($p > 0,1$), различия с показателями фоновой патологии были достоверны ($p < 0,05$). Сохранялось небольшое повышение средней активности СДГ в течение всего периода наблюдения, однако различия с данными активности СДГ до лечения были недостоверны ($p > 0,1$). Повышение средней активности фермента может проходить по линии декомпенсации с преобладанием клеток с низкой активностью. Вместе с тем средняя активность СДГ характеризовалась стабильностью и находилась в пределах нормы даже через полгода и год по окончании лечения.

У пациентов ХГПССТ исходные показатели содержания КБ и активности ЩФ отличались от результатов лабораторных исследований пациентов с интактным пародонтом ($p > 0,05$). Активность же МПО и КФ была значительно ниже контрольных величин ($1,46 \pm 0,09$ и $1,39 \pm 0,09$ соответственно).

После лечения у пациентов ХГПССТ отмечалось синхронное снижение содержания КБ и активности ЩФ в течение 30 суток от начала лечения с повышением содержания КБ к 3-му и 6 месяцам при одновременном повышении активности МПО и КФ ($1,98 \pm 0,12$ и $1,60 \pm 0,05$ соответственно, $p < 0,05$) в течение всего срока наблюдения, на фоне высокой активности ЩФ, превышающей показатели фоновой патологии.

Объяснение столь высокой активности бактерицидных систем нейтрофилов к 6-му месяцу следует

искать не столько в самом «химизме» и структурно-функциональной организации ферментов, сколько в биохимическом эффекте «Галавита» со свойственным ему иммуномодулирующим действием, способствующим повышению фагоцитарной активности нейтрофилов. Векторное увеличение содержания КБ и активности МПО и КФ связано со стимуляцией препаратом выброса из красного костного мозга ПМЯЛ с необходимым запасом биологически активных веществ. Вероятно, поэтому у пациентов через три и шесть месяцев было выявлено превышение содержания КБ и МПО на фоне снижения воспалительных реакций, что подтверждалось нормализацией уровня активности ЩФ и КФ ($1,61 \pm 0,10$ и $1,56 \pm 0,10$) к концу наблюдения.

У пациентов ХГПССТ наблюдались более высокие показатели активности СДГ, чем у пациентов с ХГПЛСТ. Повышение средней активности СДГ нередко сопровождалось одновременным увеличением пула клеток с низкой активностью и дефицитом резерва клеток с типичной активностью. Последнее обстоятельство указывало скорее на то, что повышение активности СДГ проходило не за счёт нормализации обменных процессов в митохондриях, а по линии декомпенсации и возможного истощения резервного запаса клеток с типичной активностью [5]. Однако на фоне средней активности КФ, ЩФ и МПО лимфоцитов, приближающейся к контрольным величинам, последние нивелировали ферментативную активность нейтрофилов периферической крови после лечения, способствуя повышению активности СДГ, которая становилась сбалансированной. Поскольку средняя активность СДГ после окончания лечения практически не изменялась, оставаясь на отметке верхней границы нормы (СДГ = $1,80 \pm 0,11$), различия с показателями средней активности СДГ до лечения были достоверны.

Исследование динамики показателей биологически активных веществ у пациентов в сопоставлении с клиническими показателями глубины пародонтальных карманов свидетельствует о распространении воспаления с дёсен на кость. Эти процессы протекают на всех этапах воспаления в пародонте, когда чрезмерное усиление ферментативных процессов может играть роль повреждающего фактора. При увеличении тяжести или обострении хронического воспаления деструктивные процессы начинают нарастать и доминировать в патогенезе заболевания. Деструкция кости является результатом не только пародонтита, но и, возможно, латентных нарушений реактивности организма.

Заключение. Сравнительная оценка результатов лечения хронического генерализованного пародонтита с применением препарата «Галавит» и без него позволила установить, что применение «Галавита» стимулировало процесс нормализации состояния местного иммунитета, особенно у больных ХГПССТ, о чём свидетельствовали не только клинические данные, но и показатели восстановления активности нейтрофилов в различные сроки от начала лечения. «Галавит» оказывает стимулирующее воздействие на кислородный метаболизм фагоцитов без выраженного истощения клеточных ресурсов. Значительное клиническое улучшение связано не только с иммуномодулирующим действием препарата, но и с его противовоспалительными свойствами. Рецидив воспалительного характера у некоторых пациентов после завершения курса терапии, скорее всего, объясняется реинфекцией в отсутствие соблюдения рекомендаций по гигиене полости рта.

Литература

1. Алексеева, Е. С. Клинико-лабораторное обоснование применения иммуномодулирующих препаратов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонтита : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. С. Алексеева. – СПб, 2007. – 17 с.
2. Булгакова, А. И. Обоснование местного применения иммуномодулирующих препаратов при комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. И. Булгакова. – М., 2004. – 29 с.
3. Вольф, Г. Ф. Пародонтология / Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; Пер. с нем.: под ред. проф. Г. М. Барера – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – С. 215–230.
4. Гажва, С. И. Анализ клинико-иммунологического статуса полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонитом легкой и средней степеней тяжести при использовании антибактериальных средств / С. И. Гажва, А. И. Воронина, О. В. Шкаредная // *Стоматология*. – 2010. – № 3. – С. 30–33.
5. Ермакова, А. Б. Клинико-цитохимические основы протезирования воспалительных заболеваний пародонта пародонтита : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Б. Ермакова – М., 1997. – 20 с.
6. Кузнецов, Е. В. Микробная флора полости рта и её роль в развитии патологических процессов / Е. В. Кузнецов, В. Н. Царёв // *Терапевт. стоматол. : учеб. пособие / под ред. Л. А. Дмитриевой*. – М., 2003. – С. 178–212.
7. Михалева, Л. М. Хронический Пародонтит. Клиническая морфология и иммунология / Л. М. Михалева, В. Д. Шаповалов, Т. Г. Бархина. – М., 2004. – 126 с.
8. Перова, М. Д. Молекулярные аспекты патогенеза воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта / М. Д. Перова, М. Г. Шубич // *Арх. патологии*. – 2006. – № 5. – С. 59–63.
9. Тец, В. В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека / В. В. Тец // *Стоматология*. – 2008. – № 3. – С. 76–80.
10. Хаитов, Р. М. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения / Р. М. Хаитов // *Иммунология*. – 2000. – № 5. – С. 4–7.
11. Центило, Т. Д. Состояние нуклеиновых кислот в тканях пародонта при пародонтозе и пародонтите / Т. Д. Центило // *Врачебное дело*. – 2003. – № 1. – С. 93–95.
12. Цепов, Л. М. Диагностика и лечение воспалительного пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. – 2-е изд., испр. и доп. – М., 2004. – 200 с.
13. Цепов, Л. М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, Н. А. Голева // *Пародонтология*. – 2009. – № 1. – С. 7–12.
14. Шаповалов, В. Д. Апоптоз в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта / В. Д. Шаповалов // *Иммунология*. – 2001. – № 5. – С. 50–51.
15. Ebersole, J. L. The protective nature of host responses in periodontal diseases / J. L. Ebersole, M. A. Taubman // *Periodontol.* – 2000. – Vol. 5. – P. 112.
16. Eley, B. M. A biochemical study of serine proteinase activities at local gingival tissue sites in human chronic periodontitis / B. M. Eley, S. W. Cox // *Archs. Oral. Biol.* – 1990. – Vol. 35, № 1. – P. 23–27.
17. Slots, J. Update on human cytomegalovirus in destructive periodontal disease / J. Slots // *Oral Microbiol. Immunol.* – 2004. – № 19-4. – P. 217–223.
18. Waddington, R. J. Reactive oxygen species: a potential role in the pathogenesis of periodontal diseases / R. J. Waddington, R. Moseley, G. Embery // *Oral Dis.* – 2000. – Vol. 6, № 3. – P. 138.

ЦИТОЭНЗИМОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ГАЛАВИТ» В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Н. Н. ГАРАЖА, Ю. Н. МАЙБОРОДА,
Т. В. МАРКИНА

Цитоэнзимохимическими методами исследования пациентов хроническим генерализованным пародонитом лёгкой и средней степеней тяжести прослежена эффективность применения иммуномодулятора «Галавит» в динамике комплексного лечения. «Галавит» способствовал нормализации состояния иммунитета, о чём свидетельствовало восстановление активности ферментных систем нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов в различные сроки от начала лечения.

Ключевые слова: пародонтит, ферментные системы полиморфноядерных лейкоцитов, иммуномодуляторы

CYTOENZYMOCHEMICAL ESTIMATION OF «GALAVIT» EFFICIENCY IN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

GARAZHA N. N., MAIBORODA JU. N.,
MARKINA T. V.

Efficiency of immunomodulator Galavit in complex treatment of patients with mild and moderate chronic generalized periodontitis was studied by cytoenzymochemical research methods. Galavit restored immunity as it was testified due to the activity of neutrophils and lymphocytes enzyme systems.

Key words: periodontitis, enzyme systems of polymorphonuclear leucocytes, immunomodulation