

Заключение

Применение комбинированной хромокопии позволяет выявить измененную СО пищевода для проведения прицельной биопсии, включающей комплексную оценку наличия и степени воспалительных изменений СО пищевода.

Анализ результатов комплексного хирургического и медикаментозного лечения свидетельствует о том, что своевременная диагностика ранних форм АП, объективно выставленные показания к оперативному лечению, применение оригинальной прецизионной хирургической технологии до возникновения значительной дилатации пищевода и морфофункциональных изменений органа и ПЖП гарантируют благоприятные функциональные результаты в раннем и отдаленном послеоперационных периодах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х. Ахалазия кардии / В. Х. Василенко, Т. А. Суворова, А. Л. Гребенев. – М.: Медицина, 1976. – 280 с.
2. Ивашкин В. Т. Болезни пищевода и желудка / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 39–41.

3. Оноприев В. И. и соавт. / В. И. Оноприев, В. М. Дурлештер, В. В. Рябчун // Материалы 2-й Международной конференции по торакальной хирургии, посвященной 40-летию профильных отделений РНЦХ РАМН «40 лет торакальной хирургии РНЦХ РАМН». – М., 2003. – С. 345–356.

4. Черноусов А. Ф. Хирургия пищевода: Рук. для врачей / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – М.: Медицина, 2000. – 74 с.

5. Chiaverina M. et al. Achalasia // *Minerva Gastroenterol Dietol.* – September 1, 2008. – № 54 (3). – P. 277–285.

6. Eckardt V. F. et al. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: results of a 33-year follow-up investigation // *Eur J Gastroenterol Hepatol.* – 2008. – № 20 (10). – P. 956–960.

7. Mayberry J. F. Epidemiology and demographics of achalasia // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2001. – V. 11. – P. 235–248.

8. Meijssen M. A. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma : prospective study in 195 patients / M. A. Meijssen, H. W. Tilanus, M. van Blankenstein, W. C. Hop, G. L. Ong // *Gut.* – 1992. – V. 33. – P. 155–158.

9. Paterson W. G. Etiology and pathogenesis of achalasia // *Gastrointest Endosc Clin North Am.* – 2001. – № 11. – P. 235–248.

Поступила 20.04.2010

М. И. КУЗЬМИН, О. В. ЦЫМБАЛОВ

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ НА ЭТАПАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

*Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: tsimbal_ov@mail.ru*

Проведено измерение продукции интерлейкина 1 β (ИЛ-1 β) и его рецепторного антагониста (РАИЛ-1) в периферической крови и смешанной слюне на этапах комплексного хирургического лечения хронического генерализованного пародонтита. Выявлена тесная взаимосвязь между уровнем продукции цитокинов, тяжестью заболевания и эффективностью лечения: прямая зависимость с ИЛ-1 β и обратная – с РАИЛ-1, что позволяет рассматривать уровень их концентрации в качестве объективных диагностических маркеров.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, направленная регенерация кости, концентрация цитокинов.

М. И. KUZMIN, O. V. TSYMBALOV

CYTOKINE PROFILE IN SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

*Department of surgical dentistry Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin st., 4. E-mail: tsimbal_ov@mail.ru*

During complex surgical treatment of chronic generalized periodontitis studies were taken concerning the production of interleukin 1 β and its receptor antagonist (RAIL) in the periphery blood and mixed saliva. A close connection was noticed between the level of cytokine production, stage of the disease and the treatment effectiveness: straight dependence with IL-1 β and inverse with RAIL-1, so their concentrations could be an objective diagnostic markers.

Key words: chronic generalized periodontitis, direct bone regeneration, cytokine concentration.

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) – одна из важнейших и острейших проблем современной стоматологии, что связано с их широкой распространенностью, крайне отрицательными медицинскими, экономическими и социальными последствиями [4, 6]. Наиболее радикальным способом лечения деструктив-

ных форм хронического генерализованного пародонтита (ХГП) – самых распространенных и агрессивных форм ВЗП, являются хирургические методы, позволяющие не только купировать воспалительные симптомы заболевания, но и провести реконструкцию утраченных тканей пародонта, достичь стойкой ремиссии [2, 7]. Тем

не менее в литературе присутствуют сведения о негативных явлениях, осложняющих послеоперационное течение и конечные результаты лечения. Существенную роль в их основе, как и в патогенезе самого ХГП, занимают первичные и индуцированные изменения иммунореактивности организма [1, 5].

Особая роль и значение в патогенетических механизмах развития и течения ХГП принадлежит интерлейкину 1β (ИЛ- 1β), относящемуся к ключевым провоспалительным цитокинам. В рамках разнообразного спектра его действия доказано, что ИЛ- 1β действует аналогично остеокластному фактору, стимулируя резорбцию костной ткани при ХГП [9]. Однако ИЛ- 1β участвует не только в разрушении тканей и усилении воспалительной реакции. Целый ряд его биологических эффектов направлен на процессы репарации [11]. Роль рецепторного антагониста ИЛ-1 (РАИЛ-1) не так хорошо известна, тем не менее его рассматривают как естественный противовоспалительный цитокин [10], проявляющий реципрокные свойства в части конкуренции с ИЛ-1 за один и тот же клеточный рецептор, не вызывая в отличие от ИЛ-1 дальнейшего проведения внутриклеточного сигнала [3].

Однако, несмотря на весомую роль ИЛ-1 и РАИЛ-1 при ХГП, достаточных данных об уровне их продукции и характере взаимоотношений, априори имеющих фундаментальное значение в диагностике заболевания, в современной литературе практически не представлено, что и послужило целью настоящего исследования.

Цель исследования – изучить характер про- и противовоспалительного цитокинового баланса в динамике комплексного хирургического лечения ХГП и на основе анализа патогенетически значимых клинико-иммунологических показателей определить их диагностическую ценность.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования явились 30 пациентов без общесоматической патологии с ХГП средней и тяжелой степени тяжести. IV степень подвижности зубов, неблагоприятные анатомо-функциональные условия и отсутствие у пациентов мотивации к поддержанию соответствующего уровня гигиены в полости рта, вредные привычки являлись противопоказанием к включению пациентов в исследуемую группу. Контрольную группу составили 30 здоровых добровольцев с интактным пародонтом, санированной полостью рта. По возрастнополовым показателям группы не отличались.

Пациентам проводилось традиционное комплексное хирургическое лечение, включающее стандартную предоперационную санацию полости рта, противовоспалительную консервативную терапию, оперативное вмешательство, послеоперационную курацию за больными, поддерживающую терапию и реабилитацию. Собственно хирургическое лечение включало проведение лоскутных операций с применением техники направленной регенерации кости [4]. Для биологической модификации использовали раствор тетрациклина гидрохлорида. В качестве остеопластического материала применялась продукция «ОСТЕОПЛАСТ®» («НПК ВИТАФОРМ») в виде гранулированного порошка, чипсов и резорбируемой мембраны.

Для объективной стандартизации пародонтального статуса применялись индивидуальные количественные индексы [4]: индекс зубного налета (PI); гингивальный индекс (GI); индекс кровоточивости сосочков (PBI); индекс подвижности зубов (ПЗ). Оценку состояния костной ткани альвеолярного отростка проводили с использо-

ванием панорамной и дентальной рентгенографии [8]. Уровень человеческого ИЛ- 1β и РАИЛ-1 определялся в сыворотке периферической крови и смешанной нестимулированной слюне двухфазным иммуоферментным сэндвич-методом с использованием наборов реактивов фирмы «ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ» (набор А-8766 и А-8764). Чувствительность анализа – 1 пг/мл для ИЛ-1бета и 20 пг/мл для ИЛ-1РА. Мониторинг клинико-иммунологических показателей проводили дискретно по срокам: при обращении; до операции после консервативного лечения; на 1-е сутки после операции; при снятии швов; через 3, 6, 12 и 18 месяцев после операции. Результаты исследования обработаны методами вариационной статистики с использованием лицензионной универсальной инструментальной среды для электронных таблиц (Excel 7.0 для Windows) продукции Microsoft. Достоверность различий между отдельными средними величинами определяли с помощью t-критерия Стьюдента (разница считалась достоверной при $p < 0,05$). Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона.

Результаты исследования

При первичном осмотре у обследованных пациентов, вошедших в группу наблюдения, были выявлены следующие патогномичные для ХГП жалобы на: кровоточивость десен при чистке зубов – 28 пациентов (93,3%), подвижность зубов – 24 (80%), боль в области зубов при приеме пищи – 8 (26,7%), выдвигание и расхождение передних зубов – 11 (36,7%), «удлинение» зубов – 18 (60%), неприятный запах изо рта – 9 (30%), повышенную чувствительность зубов – 9 (30%), неприятные ощущения в деснах – 11 (36,7%), гнойные выделения из-под десен – 9 (30%) и др.

При сборе анамнеза установлено, что первые признаки заболевания появились у пациентов в различные сроки – от 3 до 20 лет назад, со временем усиливались и появлялись новые. Пациенты отмечали, что заболевание прогрессирует, протекает с периодами обострений и ремиссий.

При первичном осмотре установлено следующее. Величина глубины преддверия полости рта находилась в диапазоне 0,8–1,6 мм, прикрепленной десны – более 0,6 мм. Состояние гигиены полости рта характеризовалось как неудовлетворительное. Зубная бляшка определялась у всех 30 пациентов с различной степенью выраженности. Слизистая оболочка была гиперемирована у 30 пациентов; ее консистенция была рыхлой, пастозной, отечной – у 28 пациентов. При массаже десневого края из-под него выделялся серозный или серозно-гнойный экссудат – 30 пациентов. Пародонтально-индуцированные геморрагии были обнаружены у всех 30 пациентов. Практически у 100% пациентов определялась 3–4-я степень кровоточивости, возникающей сразу после легкого зондирования. В области всех зубов у всех обследованных пациентов определялись патологические зубодесневые карманы (ГЗК) различной глубины. Глубина зубодесневого кармана варьировала от 4–6 до 8,5 мм и составляла в среднем $6,2 \pm 0,09$ мм; величина патологической подвижности – $2,17 \pm 0,07$ усл. ед. Величины пародонтальных индексов представлены в таблице 1. При рентгенологическом исследовании у всех 30 пациентов была выявлена вертикальная или смешанная форма деструкции альвеолярного отростка в межзубных промежутках различной степени выраженности.

Данные обследования пациентов с ХГП на этапах лечения

Индексы	I	д/о	СШ	3 мес.	6 мес.	12 мес.	18 мес.	N
PI усл. ед.	2,28±0,07*	0,41±0,006	1,59±0,006*	0,52±0,007*	0,44±0,004	0,42±0,005	0,46±0,007	0,38±0,004
GI усл. ед.	2,59±0,09*	0,49±0,04*	1,58±0,004*	0,68±0,002*	0,58±0,004*	0,51±0,002*	0,61±0,009*	0,28±0,006
PBI усл. ед.	3,47±0,06*	1,58±0,05	2,68±0,03*	1,73±0,03*	1,54±0,07*	1,58±0,07*	1,68±0,06*	1,47±0,05
ГЗК мм	6,20±0,09*	6,07±0,06*	□	□	1,91±0,04*	1,89±0,02*	1,96±0,02*	0,72±0,05
ПЗ усл. ед.	2,17±0,07*	2,02±0,03*	□	□	1,38±0,07*	1,22±0,06	1,25±0,07	1,23±0,04

Примечание: I – при обращении; д/о – до операции после консервативного лечения; п/о – 1-е сутки после операции; СШ – снятие швов; 3 мес. – 3 месяца после операции; 6 мес. – 6 месяцев после операции; 12 мес. – 12 месяцев после операции; 18 мес. – 18 месяцев после операции; N – показатели в контрольной группе; * – достоверность отличия от контроля ($p < 0,05$); □ – исследования не проводились.

При изучении общего анализа крови (ОАК) существенных изменений показателей обнаружено не было. Зафиксировано увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и СОЭ относительно здоровых добровольцев ($1,09 \pm 0,07$ против $0,43 \pm 0,03$ усл. ед. – $p < 0,05$ и $3,4 \pm 0,03$ против $2,2 \pm 0,07$ мм/час – $p < 0,05$ соответственно). Величина продукции ИЛ-1 β в периферической крови у больных до начала лечения была выше, чем у здоровых добровольцев, однако с недостаточной степенью значимости ($9,47 \pm 0,02$ pg/ml против $8,92 \pm 0,05$ pg/ml). Тогда как концентрация ИЛ-1 β в ротовой жидкости у больных с ХГП при обращении была достоверно выше, чем в группе добровольцев ($704,34 \pm 7,06$ pg/ml против $351,303 \pm 4,26$ pg/ml). Кроме того, концентрация ИЛ-1 β в ротовой жидкости у здоровых добровольцев и в еще большей степени у больных ХГП многократно, примерно в 40 раз, превышала уровень содержания данного цитокина в периферической крови.

Продукция РАИЛ-1 в периферической крови у больных при обращении составила $521,44 \pm 8,22$ pg/ml против $462,77 \pm 6,37$ pg/ml в группе здоровых лиц – $p < 0,05$. Концентрация РАИЛ-1 в полости рта также значительно (в 12 раз) превышала его системное содержание, но была достоверно меньше, чем в группе контроля ($3960,17 \pm 22,74$ pg/ml против $4515,03 \pm 27,49$ pg/ml).

После предоперационной санации воспалительные изменения пародонтального комплекса и, в частности, десневого края существенно снизились. Объем жалоб уменьшился, их характер позитивно изменился. Все пациенты в большей или меньшей степени отмечали улучшение состояния полости рта. Интенсивность гиперемии слизистой оболочки снизилась до ее полного отсутствия у 21 пациента и существенного уменьшения у 9 больных. Значительно уплотнилась консистенция десневого края, легкая отечность сохранялась у 12 пациентов. Характер отделяемого из зубодесневых карманов у 17 пациентов имел физиологическую природу, у 13 – серозный в незначительном объеме. Серозно-гноной и гнойный экссудат не определялся.

Уровень гигиены полости рта значительно улучшился. Зубной налет либо отсутствовал, либо определялся тонкий слой только при зондировании, что свидетельствовало не только об эффективности проведенного предоперационного лечения, но и о формировании у пациентов устойчивых мотивированных гигиениче-

ских навыков. Субъективно и объективно уменьшилась кровоточивость десен. Из 28 пациентов, предъявляющих жалобы на кровоточивость при первичном обращении, только у 4 жалобы сохранились, однако их интенсивность существенно снизилась. Геморрагия при зондировании определялась у 13 пациентов против 30 больных до лечения, однако не выше 1-й степени. Улучшение состояния в полости рта нашло отражение в уменьшении величин пародонтальных показателей (табл. 1). Глубина зубодесневого кармана по-прежнему варьировала от 4–8 мм, однако имела незначительную тенденцию к снижению до $6,07 \pm 0,06$ мм за счет уменьшения отечности десневого края, его легкой контракции и склерозирования после снятия зубных отложений, открытого кюретажа десневых карманов. Также уменьшилась подвижность зубов (табл. 1), снизились ЛИИ и СОЭ. Концентрация ИЛ-1 β в периферической крови и в ротовой жидкости у больных после проведенного противовоспалительного лечения уменьшилась в разной степени. Продукция уровня РАИЛ-1 в периферической крови и в смешанной слюне у больных к началу оперативного вмешательства повысилась, однако по-прежнему оставалась более высокой и более низкой соответственно, чем в группе условно здоровых добровольцев (табл. 2).

Во время операции и в послеоперационном периоде общих тяжелых осложнений не было ни у одного пациента. На следующий послеоперационный день больные предъявляли жалобы на различную степень отечности окологлазничных мягких тканей (17 пациентов). 11 больных жаловались на чувство болезненности и жжения в области операционной раны. Однако жалобы носили транзиторный характер и уже к 5-м суткам купировались.

У большинства больных общее состояние было хорошим или вполне удовлетворительным. Температурной реакции либо не было, либо она была в пределах субфебрильных значений. Гемодинамика и физиологические отправления оставались в пределах нормы. При объективном осмотре определялся незначительный отек мягких тканей челюстно-лицевой области (щечной, подглазничной, губ). Показатели ОАК на первые послеоперационные сутки вновь характеризовались повышением нейтрофильного звена лейкоцитов, в том числе за счет незрелых форм, снижением процентного содержания

Данные обследования пациентов с ХГП на этапах лечения

Индекс	I	д/о	п/о	СШ	3 мес.	6 мес.	12 мес.	18 мес.
ЛИИ усл. ед.	1,09±0,07*	0,67±0,06	1,62±0,08*	1,22±0,04*	0,58±0,04	0,52±0,04	0,52±0,06	0,49±0,08
N	0,43±0,03							
СОЭ мм/час	3,4±0,03	2,2±0,06	5,32±0,03*	3,32±0,04	2,74±0,06	2,62±0,08	2,9±0,07	2,6±0,08
N	2,2±0,07							
ИЛ-1βк pg/ml	9,47±0,02	8,76±0,03	10,56±0,08*	9,32±0,06	9,03±0,02	8,77±0,06	9,33±0,08	8,94±0,07
N	8,92±0,05							
ИЛ-1βс pg/ml	704,34±7,06*	383,53±3,26	1124,63±28,47*	874,34±6,23*	437,55±7,42*	367,63±9,68	374,43±8,94	378,85±7,23
N	351,33±4,26							
РАИЛ-1к pg/ml	521,44±8,22*	531,61±7,42*	423,38±8,33	543,78±7,64*	476,36±8,37	496,78±9,64*	482,79±9,64*	487,43±7,32*
N	462,77±6,37							
РАИЛ-1с pg/ml	3960,17±22,74*	4351,40±22,74*	4084,34±27,32*	4267,22±25,23*	4375,46±32,17*	4233,73±26,43*	4267,98±26,43*	4164,47±32,36*
N	4515,03±27,49							

Примечание: I – при обращении; д/о – до операции после консервативного лечения; п/о – 1-е сутки после операции; СШ – снятие швов; 3 мес. – 3 месяца после операции; 6 мес. – 6 месяцев после операции; 12 мес. – 12 месяцев после операции; 18 мес. – 18 месяцев после операции; N – показатели в контрольной группе; ИЛ-1βк, ИЛ-1βс, РАИЛ-1к, РАИЛ-1с – концентрация ИЛ-1β и его рецепторного антагониста в крови (к) и слюне (с); * – достоверность отличия от контроля (p<0,05).

лимфоцитов и моноцитов. Изменений со стороны уровня эритроцитов, гемоглобина и тромбоцитов не определялось. Изменения СОЭ и ЛИИ отражали степень тяжести перенесенного оперативного вмешательства (табл. 2).

Уровень ИЛ-1β на 1-е сутки после операции в периферической крови повышался до 120%, тогда как в полости рта вырос в 3 раза. Системное содержание РАИЛ-1 снизилось на 20%, в смешанной слюне – на 6% (табл. 2).

Швы снимали в среднем на 12-й день после операции. Критериями для снятия швов являлись: существенное снижение гиперемии и отека, структурно-функциональная полноценность десневого края и отсутствие некротических изменений. На момент снятия швов частичная гиперемия десневого края сохранялась у 18 пациентов, у 12 больных – рыхлая и отечная его консистенция, у 9 пациентов из-под края десны была обнаружена серозная экссудация. При снятии швов было обнаружено снижение ЛИИ и СОЭ (табл. 2). Состояние пародонтального комплекса, характеризующееся с помощью пародонтальных индексов, на момент снятия швов ухудшилось (табл. 1).

Исследование глубины зубодесневого кармана на этом этапе и вплоть до 6-месячного срока не проводилось из-за опасности нарушения целостности вновь создаваемого зубодесневого соединения. При рентгенологическом исследовании у всех 30 пациентов было обнаружено полное заполнение ранее выявленных костных карманов остеопластическим материалом, степень оптической плотности которого составляла

52,07±0,09% от денситометрических показателей апикальной костной ткани.

Величина продукции ИЛ-1β как в периферической крови, так и в смешанной слюне, в последней более весомо, снизилась. Системный и локальный уровни РАИЛ-1 повысились (табл. 2).

Ранние и отдаленные результаты хирургического лечения продемонстрировали оптимальную адаптацию больных, восстановление кровообращения, обменных процессов в пародонтальном комплексе тканей, удовлетворительный процесс заживления. Отслоение десневого края наблюдалось у 8 больных на небольших участках десны (1–2 зуба). Впоследствии в этих областях наступало рубцевание, однако с формированием патологического зубодесневого кармана до 3–4 мм. Гиперемия, цианоз десны при оценке ближайших результатов наблюдались у 5 пациентов при изначально тяжелой форме пародонтита в области отдельных зубов, которая сохранялась в течение 4–5 недель. Разрыхленность десен уменьшалась в течение первых 2–3 недель после операции, полностью исчезала к концу 4–5-й недели после операции. К 4–5-й неделе десна приобретала здоровый бледно-розовый оттенок. Незначительная кровоточивость десны наблюдалась на отдельных участках после снятия швов. В более поздние сроки (3–4 недели после операции) кровоточивости мы не наблюдали ни у одного больного. Боли при жевании, а точнее дискомфорт, наблюдались у 11 пациентов в области моляров и

премоляров, обычно ассоциировались с выраженной глубиной патологических карманов и исчезали через 3–4 недели. Повышенная чувствительность зубов снизилась, определяясь у 6 пациентов. Запах из полости рта иногда отмечался сразу после операции и сохранялся у 8 пациентов до снятия швов – в среднем до 10–15 дней. После очищения раневой поверхности, снижения болезненности и нивелирования подсознательно бережного отношения к области оперативного вмешательства, усиления гигиенической активности явления галитоза ликвидировались.

У всех оперированных больных в послеоперационном периоде признаков обострения заболевания, абсцедирования не было. У 7 прооперированных пациентов наблюдалась серозная экссудация из области зубодесневого соединения в сроки до 3 месяцев. У 2 пациентов серозная экссудация сохранялась до 6 месяцев. Отсутствие гноетечения интерпретировалось нами ведущим признаком ликвидации патологических зубодесневых карманов.

Пародонтальные индексы объективно отражали улучшение состояния пародонтального комплекса, вследствие чего существенно уменьшались к 3 месяцам наблюдения, продолжали снижаться к 6 месяцам, после чего их величины стабилизировались (табл. 1). Впервые измеренная величина зубодесневого кармана в срок 6 месяцев наблюдения существенно уменьшилась относительно ее величины при обращении ($1,9 \pm 0,02$ против $6,7 \pm 0,06$ мм). В дальнейшем существенных изменений ее величины обнаружено не было. Также в срок 6 месяцев наблюдения были выявлены значительное уменьшение степени подвижности зубов и ее дальнейшая стабилизация (табл. 1).

При рентгенологическом обследовании через 6 месяцев после реконструктивного лечения были обнаружены процессы метаплазии и неоостеогенеза в костных карманах альвеолярного отростка, подвергшихся оперативному вмешательству, относительно рентгенологических данных, полученных на этапе снятия швов. Наблюдался частичный лизис донорского остеопластического материала, определяемый как по высоте альвеолярного отростка, так и по структурно-оптической прозрачности. Тем не менее в 35–40% случаев были обнаружены начальные признаки новой костной реструктуризации реципиентных зон. Денситометрическая плотность последних составила $44,78 \pm 0,09\%$ против $52,07 \pm 0,09\%$ при снятии швов – $p < 0,05$. Через 18 месяцев структура костной ткани межзубных альвеолярных отростков уже практически не отличалась от нижерасположенной костной ткани в части ее архитектоники, конформационного строения балочных перегородок. По сравнению с рентгенологической послеоперационной картиной при снятии швов межальвеолярная высота в результате лизиса и резорбции остеопластического донорского материала уменьшилась в среднем на 1–1,5 мм. Денситометрическая плотность реконструированных участков увеличилась до $85,66 \pm 0,09\%$ против $76,43 \pm 0,08\%$ в 12-месячный срок наблюдения ($p > 0,05$).

Уровень ИЛ-1 β в периферической крови снижался до величин, обнаруженных в контрольной группе уже при снятии швов, и оставался стабильным до конца исследования. Содержание ИЛ-1 β в смешанной слюне также постепенно снижалось, однако оставаясь достоверно повышенным до 3-месячного срока наблюдения (табл. 2). Концентрация РАИЛ-1 в периферической

крови к моменту снятия швов повышалась, но уже к 3-месячному сроку исследования снижалась до контрольных величин. Продукция РАИЛ-1 в ротовой жидкости через 90 дней после операции имела тенденцию к повышению, затем обнаруживалась тенденция к снижению, однако во все постоперационные сроки наблюдения была достоверно понижена против величины в контрольной группе.

Учитывая однотипную динамику используемых пародонтальных индексов (табл. 1), что в принципе соответствует их тесной и известной патогенетической взаимосвязи, разработали интегральный пародонтальный индекс как их усредненная величина, характеризующий в целом состояние пародонта. Проведенный корреляционный анализ между ним и изучаемыми показателями установил наиболее тесные взаимоотношения между локальным содержанием ИЛ-1 β (коэффициент корреляции 0,56) и РАИЛ-1 (-0,72). С уровнем содержания про- и противовоспалительных цитокинов в периферической крови обнаружена слабая корреляционная связь (0,36 и 0,32 соответственно).

Таким образом, ХГП и динамика его традиционного хирургического лечения характеризуются антагонистическим характером взаимоотношения про- и противовоспалительных цитокинов, что объективно отражает, и в большей степени локальный цитокиновый баланс, состояние пародонтального статуса.

Для оценки степени тяжести, динамики лечения и прогноза ХГП в комплексе диагностических процедур целесообразно ориентироваться на концентрацию ИЛ-1 β и его рецепторного антагониста в ротовой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барер Г. М., Григорян С. С. Изменение цитокинового профиля больных пародонтитом в процессе лечения. Актуальные проблемы стоматологии: Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 105-летию со дня рождения профессора Е. Е. Платонова. – М., 2006. – С. 28–31.
2. Вольф Н. Ф., Разейцхак Е. М., Разейцхак К. Пародонтология / Под ред. проф. Г. М. Барера. – М.: «МЕДпресс-информ», 2008. – 548 с.
3. Демьянов А. В., Котов А. Ю., Симбирцев А. С. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике // Цитокины и воспаление. – 2003. – Т. 2. № 3. – С. 20–35.
4. Дмитриева Л. А. Пародонтит. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 500 с.
5. Зайратьянц О. В., Бойкова С. П., Смольяникова В. А. Роль иммунокомпетентных клеток десны, Toll-like рецепторов и других молекулярных механизмов в патогенезе воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта // Пародонтология – 2007. – № 3 (44). – С. 12–20.
6. Орехова Л. Ю. Заболевания пародонта. – М.: Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.
7. Перова М. Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. – М.: ТриадаЛТД, 2005. – 312 с.
8. Рабухина Н. А., Аржанцев А. П. Рентгенодиагностика в стоматологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 452 с.
9. Шмидт А. В., Шмагель К. В., Мозговая Л. А., Беляева О. В. Состояние местного иммунитета у больных с хроническим генерализованным пародонтитом // Стоматология. – 2008. – № 4. – С. 33–38.
10. Dinarello C. A. Interleukin-1 and Interleukin-1 antagonism // Blood. – 1991. – № 77. – P. 1627–1652.
11. Dinarello C. A., Wolff S. M. The role of Interleukin 1 in disease // New England J. of Medicine. – 1993. – Vol. 328. № 12. – P. 106–113.