



УДК 616.314.18-002.4:616-053.5:612.017

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У ПОДРОСТКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА «ИМУНОРИКС»

**С.М. БЕЗРОДНОВА**  
**Ю.Н. МАЙБОРОДА**  
**О.Ю. ХОРЕВ**

*Ставропольский государственный  
медицинский университет*

*e-mail: ksdstav@rambler.ru*

Клинико-цитохимическими методами исследования у лиц подросткового возраста прослежена динамика реактивных изменений ферментных систем лизосомального аппарата и оксидоредуктаз в различные сроки после лечения хронического генерализованного пародонтита препаратом «Имунорикс». Анализ результатов исследования показал, что применение иммуномодулятора в комплексном лечении пародонтита стимулировало процесс нормализации местного иммунитета, о чем свидетельствовали показатели активности нейтрофильных лейкоцитов. Препарат оказывает стимулирующее воздействие на кислородозависимые системы без выраженного истощения клеточных ресурсов на фоне снижения воспалительных реакций в пародонте.

Ключевые слова: пародонтит, ферментные системы нейтрофильных гранулоцитов, иммуномодулятор.

Концепция превалирующего действия микробных эндотоксинов, обуславливающие возникновение воспалительных процессов в пародонтальных тканях – факт хорошо известный, но, согласно данным исследований, весьма противоречивый (4, 7, 13, 16, 17). Разночтение полученных результатов связано с разнородностью методов оценки цитоэнзимологических показателей, различным уровнем воспалительных реакций, их типом, возрастом больных и рядом других ситуаций. Воспалительно-деструктивные изменения развиваются не из-за агрессивности микроорганизмов, а из-за нарушения координации систем реактивности организма на фоне снижения иммунологических процессов (3, 8).

Изучение иммунологических параметров при заболеваниях пародонта является важным аспектом медико-биологической науки, т.к. именно нарушения в системе иммунореактивности приводят к наиболее тяжелым и распространенным изменениям в тканевых образованиях пародонта у лиц молодого возраста.

Поэтому актуальность проблемы восстановления иммунологических нарушений организма с помощью иммуномодулирующих препаратов в настоящее время приобретает большое практическое значение, т.к. любое хроническое заболевание сопровождается развитием иммунодефицитных состояний (1, 2, 3, 9, 10, 15, 18). Традиционные методы лечения хронического генерализованного пародонтита (ХГП), направленные на устранение, в основном, микробного фактора, не всегда достаточно эффективны, о чем свидетельствует хронический характер заболевания с периодическими явлениями обострения (5, 6, 12, 14). Особое внимание исследователей привлекает иммунологические методы воздействия на ткани пародонта у подростков (11). Но как выглядит система местного иммунитета органов полости рта и, в частности, реакция нейтрофильных лейкоцитов при пародонтите у лиц подросткового возраста, неизвестно, тем более, на фоне сопутствующих часто рецидивирующих, респираторных инфекций и мочевыводящих путей.

**Цель исследования.** Изучение состояния системы нейтрофильных гранулоцитов и митохондриальных дегидрогеназ цикла Кребса у подростков при лечении обострившегося пародонтита с применением препарата «Имунорикс», который является инновационным и противовирусным синтетическим иммуномодулятором, в основе молекулы которой преобладает пептидная структура. Необходимость разработки и усовершенствования тактики коррекции иммунитета в комбинированном лечении пародонтита диктуется отсутствием сведений о влиянии данного препарата на ферментные системы нейтрофильных гранулоцитов для разработки оптимальной схемы лечения в динамике патогенетической терапии.

**Материалы и методы:** Под наблюдением находилось 126 пациентов в возрасте от 14 лет до 18 лет с хроническим локализованным и генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести на фоне респираторных инфекций и патологии органов пищеварения. Диагнозы были верифицированы на основании патогенетических клинических проявлений заболевания с использованием основных и дополнительных методов обследования. Для определения региональной нормы реакции обратимых и необратимых показателей обследованы 25 практически здоровых доноров-добровольцев без признаков патологии пародонта и сопутствующих заболеваний. В



качестве индивидуализированных групп сравнения были использованы пациенты из групп наблюдения, которые получали комплексное лечение без компонента иммунокоррекции, что сделало статистически более точным сравнение результатов и дало возможность вычисления эффективности применения препарата «Имунорикс». Таким образом, были сформированы две группы. Первая группа (40 человек), лечение которым ограничивалось традиционной терапией. Вторая группа (86 человек), которым дополнительно в лечебные процедуры назначали иммуномодулятор. Обследование проводили по общепринятой схеме, которая заключалась в том, что после клинико – рентгенологического и цитохимического исследования получали лечение, включающее санацию и обучение гигиене полости рта, снятие зубных отложений, устранение местных травмирующих факторов, физиотерапию по показаниям с последующим назначением второй группе, на фоне традиционной медикаментозной терапии тканей пародонта, в течении 10 дней препарата «Имунорикс» по 400 мг 1-2 раза в день, но не более 800 мг в сутки.

Для оценки состояния тканей пародонта до и после лечения использовали пародонтальные индексы: кровоточивости по Н.Р.Мuhlemann и S.Son (1971) – SBI, пародонтальный PI (R.Russel, 1956), папиллярно-маргинально-альвеолярный (РМА) и гигиенический индекс ОНI-S (Greene, Vermillion, 1969. Определяли глубину пародонтальных карманов методом зондирования в шести точках каждого зуба. Проводили внутривидео 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. Эффективность лечения хронического генерализованного пародонтита легкой степени воспалительного процесса с применением и без применения иммуномодулятора осуществляли в динамике наблюдения клинических и цитознзимохимических параметров у пациентов в момент обращения, через 10, 30 суток, 3, 6 и 12 месяцев после лечения как контрольной, так и основных групп в сравнительном аспекте.

В нейтрофилах периферической крови определяли активность катионных белков (КБ) по методике Пигаревского, щелочную фосфатазу (ЩФ) методом азосочетаний 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.Нарциссова, цитохромоксидазу (ЦХО) по М.Берстону в модификации Ф.Хейхоу и Д.Кваглино.

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, критерий t Стьюдента при уровне статистической значимости различий P не более 0,05. Банк данных был заложен и обработан на компьютере фирмы Intel Pentium IV.

**Результаты и обсуждение.** Результаты наблюдений свидетельствовали, что клинические индексы отражали картину местного пародонтального статуса. Наблюдалось достоверное и последовательное уменьшение показателей индекса РМА от первой группы ко 2 группе пациентов ( $P < 0,05$ ).

Индексы РМА и PI при легкой степени пародонтита имели тенденцию к незначительному увеличению. Так, у пациентов с ХГПЛСТ показатели индекса РМА равнялись  $25,4 \pm 0,89$ , и был увеличен почти в 2 раза по сравнению с нормой ( $P < 0,05$ ).

Достоверное увеличение показателя индекса PI было выявлено также в группе пациентов ХГПЛСТ ( $P_1 = 2,32 \pm 0,17$ ) ( $P < 0,05$ ). Удовлетворительное состояние гигиены полости рта у лиц 1-й и 2-й групп отмечалась в течение 30 суток после лечения, однако в последующие периоды наблюдения имелась тенденция к увеличению показателя и, соответственно, у пациентов 1-й группы 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, получившие традиционную медикаментозную терапию, в последующем отмечали ухудшение состояния пародонтального 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 «Имунорикс», 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. Значения цифровых показателей не всегда носили характер достоверности при сохранении статистически



значимого уменьшения глубины пародонтальных карманов почти в 1,2 раза в сравнении с исходными значениями.

Анализ результатов цитоэнзимохимических исследований показал различия у пациентов обеих групп до и в процессе динамического наблюдения.

У пациентов ХГП в стадии обострения 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 первой группы 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  $1,6 \pm 0,05$  соответственно,  $P < 0,05$ ) в течение всего срока наблюдения, на фоне высокой активности ЩФ, превышающей показатели фоновой патологии (табл. 1).

Таблица 1

### Динамика цитохимических показателей у пациентов 1 группы

| Биологически активные вещества | Контрольная группа n=25 | Фоновая патология n=40 | После лечения                                 |   |   |   |  |
|--------------------------------|-------------------------|------------------------|---|---|---|---|--|
|                                |                         |                        | 10 сут.                                       | 30 сут.                                       | 3 мес.  | 6 мес.  | 12 мес.                                      |
| КБ                             | $1,71 \pm 0,18$         | $1,97 \pm 0,07$        | $1,56 \pm 0,1$<br>$P_1 < 0,02$<br>$P > 0,1$   | $1,59 \pm 0,12$<br>$P_1 < 0,02$<br>$P > 0,1$  | $1,98 \pm 0,11$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P > 0,1$   | $1,99 \pm 0,09$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P < 0,05$  | $1,57 \pm 0,1$<br>$P_1 < 0,05$<br>$P < 0,1$  |
| МПО                            | $1,62 \pm 0,11$         | $1,46 \pm 0,09$        | $1,38 \pm 0,04$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P < 0,05$  | $1,64 \pm 0,1$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P > 0,1$    | $1,89 \pm 0,07$<br>$P_1 < 0,01$<br>$P < 0,05$ | $1,96 \pm 0,12$<br>$P_1 < 0,01$<br>$P < 0,05$ | $1,79 \pm 0,09$<br>$P_1 < 0,05$<br>$P > 0,1$ |
| КФ                             | $1,59 \pm 0,13$         | $1,39 \pm 0,09$        | $1,03 \pm 0,08$<br>$P_1 < 0,02$<br>$P < 0,01$ | $1,69 \pm 0,08$<br>$P_1 < 0,05$<br>$P > 0,1$  | $1,53 \pm 0,1$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P > 0,1$    | $1,6 \pm 0,05$<br>$P_1 < 0,05$<br>$P > 0,1$   | $1,56 \pm 0,1$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P > 0,1$   |
| ЩФ                             | $1,65 \pm 0,14$         | $1,55 \pm 0,1$         | $1,31 \pm 0,09$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P < 0,05$  | $1,41 \pm 0,1$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P > 0,1$    | $1,63 \pm 0,09$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P > 0,1$   | $1,57 \pm 0,04$<br>$P_1 < 0,05$<br>$P > 0,1$  | $1,51 \pm 0,09$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P > 0,1$  |
| СДГ                            | $1,87 \pm 0,16$         | $1,56 \pm 0,09$        | $1,86 \pm 0,11$<br>$P_1 < 0,05$<br>$P > 0,1$  | $1,09 \pm 0,09$<br>$P_1 < 0,05$<br>$P < 0,05$ | $1,21 \pm 0,05$<br>$P_1 < 0,02$<br>$P < 0,05$ | $1,09 \pm 0,1$<br>$P_1 < 0,02$<br>$P > 0,1$   | $1,60 \pm 0,11$<br>$P_1 > 0,1$<br>$P < 0,05$ |
| ЦХО                            | $1,83 \pm 0,08$         | $1,62 \pm 0,02$        | $1,78 \pm 0,02$                               | $1,63 \pm 0,02$                               | $1,5 \pm 0,02$                                | $1,56 \pm 0,02$                               | $1,57 \pm 0,02$                              |

Примечание: P – отражает значение цифровых показателей по отношению к контрольной группе; P<sub>1</sub> – отражает значение цифровых показателей по отношению к фоновой патологии.

У пациентов 2-й группы наблюдались более высокие показатели активности СДГ, чем у пациентов 1-й группы. Повышение средней активности СДГ нередко сопровождалось однократным 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 счет нормализации обменных процессов в митохондриях, а по линии декомпенсации и возможного истощения резервного запаса клеток с типичной активностью. Однако на фоне средней активности КФ, ЩФ и МПО нейтрофилов, приближающейся к контрольным величинам, последние нивелировали ферментативную активность гранулоцитов 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 ( $СДГ = 1,54 \pm 0,04$ ), различия с показателями средней активности СДГ до лечения были достоверны (табл. 2).

У подростков 2-й группы 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 ( $1,69 \pm 0,1$ ;  $P > 0,1$ ) 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 превышающей 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 препарата на ферментативную систему лизосом нейтрофилов. Снижение активности воспалительных реакций подтверждалось статистически



достоверной динамикой активности ЩФ и КБ на протяжении от шести до двенадцати месяцев исследования ( $P < 0,05$ ), что позволяет оценивать действие препарата как положительное.

Таблица 2

**Динамика цитохимических показателей у пациентов 2 группы**

| Биологически активные вещества | Контрольная группа n=25 | Фоновая патология n=40 | После лечения                 |                                |                               |                               |                               |
|--------------------------------|-------------------------|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
|                                |                         |                        | 10 сут.                       | 30 сут.                        | 3 мес.                        | 6 мес.                        | 12 мес.                       |
| КБ                             | 1,71±0,18               | 1,99±0,07              | 1,98±0,17<br>P1>0,1<br>P>0,1  | 2,02±0,06<br>P1<0,05<br>P>0,1  | 1,76±0,09<br>P1>0,1<br>P>0,1  | 1,74±0,1<br>P1>0,1<br>P>0,1   | 1,69±0,1<br>P1>0,1<br>P>0,1   |
| МПО                            | 1,62±0,11               | 1,46±0,09              | 1,74±0,13<br>P1>0,1<br>P>0,1  | 1,91±0,09<br>P1<0,02<br>P>0,05 | 1,84±0,07<br>P1<0,05<br>P>0,1 | 1,7±0,09<br>P1>0,1<br>P>0,1   | 1,64±0,1<br>P1>0,1<br>P>0,1   |
| КФ                             | 1,59±0,13               | 1,39±0,09              | 1,84±0,09<br>P1<0,05<br>P>0,1 | 1,79±0,1<br>P1<0,05<br>P>0,1   | 1,81±0,1<br>P1<0,05<br>P>0,1  | 1,63±0,07<br>P1>0,1<br>P>0,1  | 1,52±0,09<br>P1>0,1<br>P>0,1  |
| ЩФ                             | 1,65±0,14               | 1,55±0,1               | 1,59±0,04<br>P1<0,05<br>P>0,1 | 1,68±0,1<br>P1>0,1<br>P>0,1    | 1,54±0,07<br>P1<0,05<br>P>0,1 | 1,59±0,05<br>P1<0,05<br>P>0,1 | 1,62±0,09<br>P1>0,1<br>P>0,1  |
| СДГ                            | 1,87±0,16               | 1,56±0,09              | 1,81±0,1<br>P1>0,1<br>P>0,1   | 1,96±0,13<br>P1<0,05<br>P>0,1  | 1,96±0,09<br>P1<0,05<br>P>0,1 | 1,96±0,12<br>P1<0,05<br>P>0,1 | 1,94±0,05<br>P1<0,05<br>P>0,1 |
| ЦХО                            | 1,83±0,08               | 1,62±0,02              | 1,84±0,01                     | 1,86±0,02                      | 1,86±0,03                     | 1,76±0,03                     | 1,76±0,04                     |

Примечание: P – отражает значение цифровых показателей по отношению к контрольной группе; P1 – отражает значение цифровых показателей по отношению к фоновой патологии.

Объяснение столь высокой активности бактерицидных систем нейтрофилов на 6-м месяце исследования следует искать не столько в самом «химизме» и структурно-функциональной организации ферментов, сколько в биохимическом эффекте «Имунорикса» 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 (1,5±0,1 и 1,56±0,1) к концу наблюдения.

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 вовлеченности ЩФ нейтрофилов в воспалительную реакцию в альтернативной ее фазе.

Повышение активности СДГ свидетельствовало об отсутствии сбалансированности в структуре популяций клеток. Низкая активность фермента характерна при нарушениях клеточного метаболизма на фоне 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 и различия с данными активности СДГ до лечения были достоверны ( $P < 0,05$ ). 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.

**Выводы.** Сравнительная оценка результатов лечения хронического генерализованного пародонтита позволила установить, что применение «Имунорикса» стимулировало процесс нормализации состояния местного иммунитета, о чем свидетельствовали не только клинические данные, но и показатели восстановления активности нейтрофилов в различные сроки от начала лечения. Препарат оказывает стимулирующее воздействие на кислородный метаболизм фагоцитов без выраженного истощения клеточных ресурсов. Значительное клиническое улуч-



шение связано не только с иммуномодулирующим действием препарата, но и его противовоспалительными свойствами.

### Литература

1. Алексеева Е.С. Клинико-лабораторное обоснование применения иммуномодулирующих препаратов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта: 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.Ратейцах, К.Ратейцах: Пер. с нем.: Под ред. Г.М.Барера. – М.: МЕД-пресс-информ, 2008. – С.215-230.
4. Гавжа С.И. Анализ клинико-иммунологического статуса полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести при использовании антибактериальных средств /С.И.Гавжа, А.И.Воронина, О.В.Шкаредная //Стоматология. – 2010. – №3. – С.30-33.
5. Григорьян А.С. Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта /А.С.Григорьян, О.А.Фролова, Е.В.Иванова //Стоматология. – 2002. – №1. – С.19-25.
6. Киселева Е.А. Комплексное лечение хронического пародонтита в зависимости от степени иммунных нарушений /Е.А.Киселева //Эстет. стоматология. – 2011. – №4. – С.68-71.
7. Курякина И.В. Заболевания пародонта /И.В.Курякина. – Н.Новгород, 2007. – 291 с.
8. Ламонт Р. Микробиология и иммунология для стоматологов /Р.Дж.Ламонт, М.С.Ланти, Р.А.Бернье, Д.Дж.Лебланка: Пер. с англ. /Под ред. В.К.Леонтьева. – М.: Практическая медицина, 2010. – 504 с.
9. Леонтьев В.К. Профилактика стоматологических заболеваний /В.К.Леонтьев, Г.Н.Пахомов. – М.: Медицинская книга, 2006. – 69 с.
10. Малежик Л.П. Некоторые аспекты иммунных реакций при хроническом генерализованном пародонтите у пожилых людей /Л.П.Малежик, Ю.И.Пинелис, М.С.Малежик //Стоматология. – 2011. – №6. – С.8-10.
11. Модина Т.Н. Математическое моделирование пародонтологического статуса у подростков /Т.Н.Модина, Е.В.Мамаева, О.И.Лопаткина //Клин. стоматология. – 2006. – №4. – С.66-70.
12. Орехова Л.Ю. Заболевания пародонта /Л.Ю.Орехова. – М.: Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.
13. Соболева Л.А. Иммуотропная терапия пародонтита у больных с хроническими вирусными и бактериальными инфекциями /Л.А.Соболева, Р.Р.Сякин и др. //Стоматология. – 2010. – №3. – С.20-22.
14. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека /В.В.Тец //Стоматология. – 2008. – №3. – С.76-80.
15. Хайтов Р.М. Физиология иммунной системы /Р.М.Хайтов //Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 2006. – №6. – С.649-661.
16. Цепов Л.М. Взгляд на проблему этиологии, патогенеза и лечения воспалительных заболеваний пародонта /Л.М.Цепов, А.И.Николаев, Н.А.Голова //Дентал -70 г. – 2008. – №8 (57). – С.14-16.
17. Цепов Л.М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта /Л.М.Цепов, Н.А.Голова //Пародонтология. – 2009. – №1. – С.7-12.
18. Цигулева О.А. Современная иммунотерапия /О.А.Цигулева. – М., 2005. – 86 с.

## SOME ASPECTS OF NEUTROPHIL REACTIONS AT PERIODONTITIS IN ADOLESCENTS IN TREATMENT OF PARADONTITIS WITH "IMUNORIKS" PREPARATION USE

By means of clinical and cytochemical research methods the dynamics of reactive changes of lysosomal apparatus enzyme systems and oxidoreductases is traced in adolescents at various periods after treatment of chronic generalized periodontitis with the preparation "Imunoriks." The data analysis showed that the use of immunomodulators in complex treatment of periodontitis stimulated the process of normalization of local immunity. It is evidenced by indicators of activity of neutrophilic leukocytes. The drug stimulates the oxygen-dependent systems without the expressed depletion of cellular resources at the background of decrease of inflammatory responses in the periodontium.

**S.M. BEZRODNOVA**  
**YU.N. MAYBORODA**  
**O.YU. KHOREV**

*Stavropol State Medical University*

*e-mail: ksdstav@rambler.ru*

Key words: periodontal disease, enzyme systems of neutrophilic granulocytes, immunomodulator.