

ОЦЕНКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПО КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ

***И. В. Старикова, Н. Н. Триголос, И. В. Фирсова, Ю. А. Македонова,
Н. В. Питерская, Е. Б. Марымова***

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра терапевтической стоматологии*

В настоящее время не в полной мере изучена взаимосвязь патологических изменений в пародонте с общесоматическими нарушениями при метаболическом синдроме (МС). В данной работе проведено комплексное обследование и лечение 20 больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) средней степени тяжести на фоне метаболического синдрома в возрасте от 35 до 55 лет. После проведенного комплексного лечения ХГП средней степени тяжести клинические признаки воспаления купировались. Наряду с клиническим улучшением состояния наблюдалась положительная динамика клинико-иммунологических показателей. Таким образом, в план лечения пациентов хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести на фоне МС следует включать иммунокорректирующую терапию.

Ключевые слова: пародонтит, метаболический синдром, иммуноглобулины, терапия.

ASSESSMENT OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS ACCOMPANIED BY METABOLIC SYNDROME USING CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS

***I. V. Starikova, N. N. Trigolos, I. V. Firsova, Yu. A. Makedonova,
N. V. Piterskaya, E. B. Marymova***

The relationship between pathological changes in the periodontium and systemic disorders in metabolic syndrome (MS) has not yet been fully studied. In the present study 20 patients with chronic generalized periodontitis (CGP) of moderate severity accompanied by metabolic syndrome (35—55 years) were thoroughly examined and treated. After treatment, the clinical signs of inflammation reduced. Along with clinical improvement, we observed positive changes in clinical and immunological parameters. We conclude that treatment plan of patients with chronic generalized moderate periodontitis accompanied by metabolic syndrome should include immunomodulatory therapy.

Key words: periodontal disease, metabolic syndrome, immunoglobulins, therapy.

Этиологические факторы хронического генерализованного пародонтита (ХГП) традиционно подразделяются на локальные и системные. Важнейшим локальным фактором этиологии и патогенеза считается бактериальная колонизация пришеечной поверхности зубов в виде «бактериальных бляшек», инвазия микробов в ткани пародонта с выделением разнообразных медиаторов воспаления, факторов протеолиза [7, 9].

Многочисленными исследованиями установлено, что возникновению функциональных и морфологических изменений в тканях пародонта способствуют универсальные патогенетические механизмы, формирующиеся при различных заболеваниях органов и систем [11]. Взаимосвязь между ними обусловлена нарушениями метаболизма, гемодинамики, микроциркуляции, иммунологическими и нейрорегуляторными изменениями и сдвигами микробиоценоза [1, 2].

Наличие хронических воспалительных заболеваний, особенно имеющих в патогенезе выраженные проявления иммунного воспаления, в настоящее время рассматривается как возможный фактор риска раннего атеросклероза [3, 10].

Одним из возможных патогенетических механизмов формирования атеросклеротических изменений сосудов у больных с воспалительными заболеваниями тканей пародонта является активация системного воспаления с выраженными иммунопатологическими сдвигами в ответ на инвазию токсинов и антигенов, вырабатываемых пародонтопатогенной микрофлорой [8, 11].

В настоящее время еще не в полной мере изучена взаимосвязь патологических изменений в пародонте с общесоматическими нарушениями при метаболическом синдроме (МС). У больных с метаболическим синдромом помимо атеросклероза и артериальной гипертензии наблюдается еще ряд ассоциированных признаков: дислипидемия, нарушение углеводного обмена в виде сахарного диабета (СД) типа 2 и абдоминальное ожирение.

Продемонстрировано увеличение частоты заболеваний пародонта и более высокая интенсивность его поражения на фоне СД, который затрагивает все основные составляющие этиологии и патогенеза ХГП: бактериальную инвазию, защитные свойства организма и тканей пародонтального комплекса, их репаративные

свойства, кровообращение и метаболизм в них, развитие выраженных иммунных нарушений и активацию воспаления [6].

Актуальность проблемы определяет необходимость дальнейшего изучения данного вопроса и тщательного анализа с использованием современных методов диагностики. Выяснение взаимосвязи между ХГП и общесоматическими нарушениями при МС может явиться основанием для разработки дифференциально-диагностических критериев, методов лечения и профилактики [4, 5].

Комплексный подход к лечению пародонтитом и метаболического синдрома будет иметь положительное влияние на состояние здоровья пациента, улучшит контроль над проявлениями основного заболевания, повысит эффективность пародонтологического лечения.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Повышение эффективности лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами было проведено комплексное обследование 20 больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) средней степени тяжести на фоне метаболического синдрома в возрасте от 35 до 55 лет, находившихся на лечении на базе Волгоградского областного кардиологического центра. Контрольную группу (КГ) составили 20 добровольцев в возрасте 25—35 лет, практически здоровых людей с интактным пародонтом.

Стоматологический статус определялся по общепринятым стоматологическим методикам и включал в себя опрос, осмотр. В ходе обследования давалась индексная оценка состояния тканей пародонта: индекс гигиены (ИГ) по Green-Vermillion, папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) в модификации Парма, пародонтальный индекс (PI) по A. Russel, индекс кровоточивости по Muchlemann H. P., Son S. Рентгенологическое обследование проводилось с использованием ортопантомограмм и прицельных внутриротовых снимков.

Исследование местного иммунитета включало следующие тесты:

- определение количества эпителиальных клеток, нейтрофилов, лимфоцитов в материале десневой борозды (Э:Н:Л, %);
- реакция розеткообразования нейтрофилов и эпителиальных клеток материала десневой борозды с клетками пекарских дрожжей (Д-РОН, Д-РОЭ, %);
- фагоцитоз нейтрофилами жидкости десневой борозды клеток пекарских дрожжей (Д-ФН, %);
- определение классов и количества иммуноглобулинов в десневой жидкости (IgA, IgG, IgM, г/л).

Для оценки местного иммунитета изучали качественный (клеточный и гуморальный) состав десневой жидкости в области одного зуба, используя комплекс иммунологических экспресс-микрометодов [10].

Состояние общего иммунитета оценивали по количеству Т- и В-лимфоцитов, содержанию IgA, IgG, IgM в периферической венозной крови (ПВК).

Результаты клинических и лабораторных исследований фиксировались в карте обследования стоматологического больного. Исследование проводили до лечения на 10-й, 20-й день наблюдения.

Базовое лечение, включало удаление над- и поддесневых зубных отложений при соблюдении гигиены полости рта, санацию, функциональное избирательное пришлифовывание зубов, временное шинирование, кюретаж, противовоспалительную терапию.

Все пациенты находились на стационарном лечении в Волгоградском областном кардиологическом центре. Кардиологом было назначено лечение МС. Пациентам была назначена гипотензивная терапия квинаприлом в средней дозе 10—20 мг/сутки и моксонидином в дозе 0,2 мг/сут. Гипотензивная терапия при АГ и МС должна быть направлена не только на снижение АД, но и на нормализацию имеющихся у больных метаболических нарушений и защиту органов-мишеней от отрицательных гемодинамических влияний. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в данном случае являются препаратами первого выбора. Квинаприл обладает высокой липофильностью, что позволяет быстро и легко проникать в ткани, где находится большая часть ангиотензинпревращающего фермента, и, значит, оказывать более выраженные эффекты. Ингибиторы АПФ улучшают чувствительность тканей к инсулину и толерантность к глюкозе.

Данные, полученные в результате исследований, обрабатывали вариационно-статистическим методом на IBM PC/AT «Pentium-IV» в среде Windows 2000 с использованием пакета прикладных программ Statistica 6. Статистический анализ проводился методом вариационной статистики с определением средней величины (M), ее средней ошибки ($\pm m$), оценки достоверности различия по группам с помощью критерия Стьюдента (t). Различия между сравниваемыми показателями считались достоверными при $p < 0,05$, $t \geq 2$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При обследовании больных отмечались следующие жалобы: кровоточивость десен после чистки зубов и приеме твердой пищи, зуд и чувство дискомфорта в деснах, неприятный запах изо рта, изменение цвета десны, подвижность зубов.

ИГ был очень высокий — $(2,69 \pm 0,19)$ балла, ($p > 0,05$), что свидетельствует о плохой гигиене полости рта. Индекс РМА — $(47,49 \pm 2,25)$ %, ($p > 0,05$), что соответствует гингивиту средней степени тяжести.

Среднее значение PI — $(5,81 \pm 0,13)$ балла ($p > 0,05$).

Степень кровоточивости определялась в $(2,43 \pm 0,15)$ балла, ($p > 0,05$). У лиц контрольной группы степень кровоточивости равнялась 0, так как отличная от нуля величина является признаком начальных воспалительных изменений.

При рентгенологическом обследовании у больных ХГП средней степени тяжести отмечалось преобладание вертикального типа резорбции костной ткани, отсутствие компактной пластинки и деструкция межальвеолярной перегородки от 1/3 до 1/2 длины корня, что соответствует второй степени деструкции костной ткани альвеолярной части челюсти.

При сравнении с контрольной группой у больных ХГП на фоне МС в ПВК было выявлено статистически достоверное снижение в 1,6 раза количества Т-лимфоцитов — (43,42 ± 1,67) % [(69,42 ± 2,24) % — контроль] ($p < 0,05$).

Анализ состояния гуморального звена иммунитета показал, что у больных ХГП на фоне метаболического синдрома статистически достоверно увеличено в 2 раза количество В-лимфоцитов по сравнению с контрольной группой — (56,35 ± 2,71) % [(26,31 ± 2,65) % — контроль] ($p < 0,05$). Эти результаты свидетельствуют о выраженной активации В-клеточного звена иммунной системы у больных ХГП средней степени тяжести при сочетании с МС.

У пациентов с ХГП средней степени тяжести наибольшие сдвиги выявлены в концентрации IgG в сыворотке крови, количество которого увеличено в 1,7 раза. Средний показатель IgG составил — (23,95 ± 0,54) г/л [(13,97 ± 0,76) г/л — контроль] ($p < 0,05$). Концентрация IgA в 1,8 раза превышала контрольные значения — (7,51 ± 0,15) г/л; [(4,04 ± 0,26) г/л — контроль] ($p < 0,05$). Содержание иммуноглобулина IgM — (1,93 ± 0,17) г/л [(1,57 ± 0,07) г/л — контроль] ($p < 0,05$), что выше показателя контрольной группы.

При иммунологическом исследовании десневой жидкости установлено, что у пациентов ХГП на фоне МС происходит снижение в 2 раза количества эпителиальных клеток по сравнению с контрольными показателями: (-23,05 ± 0,15) %, [(52,31 ± 0,06) % — контроль] ($p < 0,05$); увеличение в 1,4 раза количества нейтрофилов: (-63,12 ± 0,11) % [(45,75 ± 0,26) % — контроль] ($p < 0,05$), и увеличение в 2,5 раза количества лимфоцитов: (-4,81 ± 0,07) %, [(1,91 ± 0,05) % — контроль] ($p < 0,05$). Фагоцитарная активность нейтрофилов Д-ФН в 2 раза превышает контрольные цифры: (-48,74 ± 4,50) %, [(24,74 ± 3,28) % — контроль] ($p < 0,05$). Количество розеткообразующих нейтрофильных клеток по показателю Д-РОН также повышено и составило (58,83 ± 5,58) % [(49,73 ± 4,19) % — контроль]. Адгезивная активность эпителиальных клеток по показателю Д-РОЭ увеличена в 2 раза соответствовало (86,80 ± 4,12) %, [(42,54 ± 4,64) % — контроль] ($p < 0,05$). Высокий уровень Д-ФН показывает, что нейтрофилы, входящие в состав моноцитарно-фагоцитарной системы, активизированы и осуществляют процесс фагоцитоза.

Показатели гуморального иммунитета свидетельствуют о статистически достоверном повышении в 2 раза IgG в десневой жидкости при пародонтите средней степени тяжести на фоне МС: (-0,58 ± 0,02) г/л; [(0,31 ± 0,04) г/л — контроль] ($p < 0,05$). Такая выраженная тенденция к повышению IgG типична для больных с нали-

чием сопутствующих хронических заболеваний, у которых имеет место высокое содержание IgG в сыворотке крови. Наряду с этим отмечено снижение в 2 раза по сравнению с контрольными цифрами IgA: (-0,13 ± 0,02) г/л, [(0,24 ± 0,03) г/л — контроль] ($p < 0,05$).

Существенное повышение уровня IgG на фоне снижения IgA можно считать неблагоприятным фактором дальнейшего течения заболевания.

Уровень IgM в десневой жидкости превышал контрольные показатели в 5 раз и составил (-0,019 ± 0,006) г/л, [(0,004 ± 0,005) г/л — контроль].

Таким образом, на основании иммунологического обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести на фоне МС установлены выраженные изменения в показателях общего и местного иммунитета.

После проведенного комплексного лечения ХГП средней степени тяжести, клинические признаки воспаления при лечении хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести купировались на 20-е сутки. Уже на шестое посещение отмечался выраженный терапевтический эффект, уменьшился отек слизистой оболочки десны и кровоточивость десен. Положительная динамика на 10-й день наблюдалась у значительного большинства больных — 14 (70 %), что выражалось в частичном восстановлении рельефа десневого края. У 6 (30 %) больных отмечались остаточные воспалительные явления, что подтверждается пародонтальными индексами. На 10-й день проба Шиллера-Писарева была отрицательной у 70 % (14) больных, в остальных случаях слабо положительной, что связано с аномалией расположения зубов, мелким преддверием полости рта. Анализ клинических симптомов показал, что на 20-й день наблюдения все пациенты отмечали улучшение общего самочувствия, исчезновение неприятного запаха из полости рта, гиперестезии твердых тканей, только у 3 больных наблюдалось кровотечение при чистке зубов. При объективном исследовании десна была слегка цианотична у 20 % (4) больных. Проба Шиллера-Писарева была отрицательной у 80 % (16) больных.

Наряду с клиническим улучшением состояния наблюдалась положительная динамика индексных показателей.

До проведения гигиенических мероприятий индекс гигиены был очень высокий, что говорит о неудовлетворительном ее уровне. После мотивации больных ХГП к соблюдению гигиенических мероприятий и профессиональной гигиены полости рта индекс Green-Vermilion значительно уменьшился по сравнению с исходными данными и составил на 10-й день (1,01 ± 0,08) балла, на 20-й день (0,51 ± 0,05) балла [против (2,69 ± 0,19) балла до лечения]. Эти данные свидетельствуют о низком уровне индекса и хорошей гигиене полости рта.

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс существенно снизился под влиянием проводимого лечения. На 10-й день он составил (8,34 ± 3,35) %;

на 20-й день снизился до $(5,32 \pm 2,24) \%$ [до лечения — $(47,49 \pm 2,25) \%$].

Пародонтальный индекс характеризует тяжесть воспалительно-деструктивных процессов в пародонте. Под влиянием проводимого лечения значение PI уменьшилось в 1,6 раза: на 10-й день — $(3,54 \pm 0,43)$ балла, на 20-й день — $(3,52 \pm 0,46)$ балла [до лечения — $(5,81 \pm 0,13)$ балла] ($p < 0,05$).

Индекс кровоточивости снизился в 3 раза и составил на 10-й день $(0,75 \pm 0,015)$ балла, на 20-й день — $(0,41 \pm 0,03)$ балла [до лечения $(2,43 \pm 0,15)$ балла].

Анализ результатов лечения традиционным методом приводит к положительной динамике клинических показателей больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести на фоне MC.

После проведенной общепринятой терапии количество Т-лимфоцитов незначительно снизилось, а количество В-лимфоцитов увеличилось. Количество Т-лимфоцитов на 10-й день составило $(47,67 \pm 1,89) \%$, на 20-й день — $(49,32 \pm 2,04) \%$, [контроль — $(69,42 \pm 2,24) \%$] ($p < 0,05$). Содержание В-лимфоцитов на 10-й день соответствовало $(50,45 \pm 2,43) \%$, на 20-й день — $(46,17 \pm 2,74) \%$, [контроль — $(26,31 \pm 2,65) \%$] ($p < 0,05$).

Количество IgA в ПБК оставалось практически на одном и том же уровне: до лечения — $(7,51 \pm 0,15)$ г/л, на 10-й день составило $(6,58 \pm 0,52)$ г/л, на 20-й день — $6,01 \pm 0,08$ г/л [контроль — $(4,04 \pm 0,26)$ г/л] ($p < 0,05$). Уровень IgG на 10-й день составил $(21,72 \pm 0,58)$ г/л, на 20-й день — $(20,03 \pm 0,62)$ г/л [до лечения — $(23,95 \pm 0,54)$ г/л] [контроль — $(13,97 \pm 0,76)$ г/л] ($p < 0,005$).

Содержание IgM до лечения было $(1,93 \pm 0,17)$ г/л, на 10-й день — $(1,88 \pm 0,09)$ г/л, на 20-й день — $(1,78 \pm 0,06)$ г/л, [контроль — $(1,57 \pm 0,07)$ г/л] ($p < 0,005$).

Количество эпителиальных клеток в десневой жидкости пародонтального кармана увеличилось на 10-й день до $(34,21 \pm 0,21) \%$. Наряду с этим, на 20-й день наблюдения количество эпителиальных клеток увеличилось в 1,7 раза по сравнению с исходной величиной и составило $(43,02 \pm 0,25) \%$ [до лечения — $(23,05 \pm 0,15) \%$], [контроль — $(52,31 \pm 0,06) \%$] ($p < 0,05$); снижение количества нейтрофилов на 10-й день было незначительным до $(58,65 \pm 1,18) \%$, на 20-й день — $(54,23 \pm 1,32) \%$ [до лечения — $(63,12 \pm 0,11) \%$] [контроль — $(45,76 \pm 0,26) \%$] ($p < 0,05$); снижение количества лимфоцитов на 10-й день до $(4,47 \pm 0,04) \%$, на 20-й день до $(3,44 \pm 0,03) \%$ [до лечения — $(4,81 \pm 0,07) \%$] [контроль — $(1,91 \pm 0,05) \%$] ($p < 0,05$).

Отмечено значительное снижение фагоцитарной активности нейтрофилов на 10-й день до Д-ФН — $(44,62 \pm 4,35) \%$, на 20-й день в 1,7 раза по сравнению с исходной величиной, что составило $(34,32 \pm 3,74) \%$ [до лечения — $(48,74 \pm 4,50) \%$] [контроль — $(24,74 \pm 3,28) \%$] ($p < 0,05$), а также снижение адгезивной активности эпителиальных клеток и нейтрофилов: Д-РОЭ на 10-й день до $(74,73 \pm 6,11) \%$, на 20-й день до $(57,96 \pm 3,67) \%$, [до лечения — $(86,80 \pm 4,12) \%$] [контроль — $(42,45 \pm 4,64) \%$] ($p < 0,05$); показатель Д-РОН на 10-й день соста-

вил $(56,73 \pm 4,16) \%$, на 20-й день — $(53,21 \pm 3,87) \%$, [до лечения — $(58,83 \pm 5,58) \%$] [контроль — $(49,73 \pm 4,19) \%$] ($p < 0,05$).

Показатели гуморального иммунитета свидетельствуют о незначительном уменьшении концентрации IgG в десневой жидкости при пародонтите средней степени на 10-й день до $(0,52 \pm 0,06)$ г/л, на 20-й день $(0,46 \pm 0,05)$ г/л, [до лечения — $(0,58 \pm 0,02)$ г/л] [контроль — $0,31 \pm 0,04$ г/л] ($p < 0,05$).

Наряду с этим отмечено повышение уровня IgA на 10-й день до $(0,15 \pm 0,04)$ г/л, на 20-й день — $(0,18 \pm 0,03)$ г/л, [до лечения — $(0,13 \pm 0,02)$ г/л] [контроль — $(0,24 \pm 0,03)$ г/л] ($p < 0,05$). У больных с заболеванием пародонта IgM снизился и составил на 10-й день $(0,017 \pm 0,001)$ г/л, на 20-й день его концентрация продолжала снижаться до $(0,009 \pm 0,003)$ г/л [до лечения $(0,019 \pm 0,006)$ г/л], однако контрольных значений не достигла [контроль $(0,004 \pm 0,005)$ г/л] ($p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

После проведенного комплексного лечения ХГП средней степени тяжести клинические признаки воспаления купировались. Наряду с клиническим улучшением состояния наблюдалась положительная динамика индексных показателей.

На основании иммунологического обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести на фоне MC установлены выраженные изменения в показателях общего и местного иммунитета, заключающиеся в снижении в 1,6 раза количества Т-лимфоцитов и увеличении в 2 раза В-лимфоцитов. Содержания IgG и IgA, IgM в крови было повышено. В десневой жидкости имелись выраженные изменения в количественном соотношении Э:Н:Л, в увеличении концентрации IgG и IgM на фоне снижения IgA в десневой жидкости.

Наши исследования показали, что использование традиционного лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести на фоне MC приводит к положительной динамике показателей общего и местного иммунитета в ПБК и десневой жидкости, однако контрольных значений они не достигли, что объясняется остаточной напряженностью иммунитета, особенно его локального звена.

Следовательно, при лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести на фоне MC следует включать иммунокорректирующую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кирсанов А. И., Орехова Л. Ю. Общесоматические аспекты патогенеза генерализованного пародонтита // Стоматология. — 2001. — №1. — С. 26—34.
2. Кулаков А. А. Роль защитных факторов организма в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / А. А. Кулаков, О. А. Зорина, О. А. Борискина // Стоматология. — 2010. — Т. 89, № 6. — С. 72—77.

3. Сара Г. Гросси. Воспалительные процессы в полости рта и сердечно-сосудистые заболевания // Клиническая стоматология. — 2006. — № 1. — С. 40—44.

4. Старикова И. В., Попова А. Н., Крайнов С. В., Чаплиева Е. М. Биохимические и иммунологические показатели крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома // Фундаментальные исследования. — 2014. — №10. — С. 973—977.

5. Старикова И. В., Триголос Н. Н., Алешина Н. Ф., Патрушева М. С., Питерская Н. В. Показатели местного иммунитета у больных хроническим пародонтитом на фоне метаболического синдрома [Электронное издание] // Современные проблемы науки и образования. — 2014. — № 6. Режим доступа: <http://www.science-education.ru/120-15554>.

6. Триголос Н. Н., Инина Л. И., Чалая Ю. В., Абрамова М. Г. Эффективность медикаментозного комплекса Асепта у больных пародонтитом на фоне сахарного диабета 2 типа // Всероссийская научно-практическая конференция «Инновационные технологии в стоматологии». Казань, 2014. — С. 264—269.

7. Фирсова И. В., Македонова Ю. А., Бужорова Т. С., Локколенкова Ю. А. Клинический анализ эффективности методов удаления зубных отложений при проведении профессиональной гигиены полости рта // Успехи современного естествознания. — 2014. — № 5. — Ч. 2. — С. 62—65.

8. Фирсова И. В., Мокрова Е. А., Заводовский Б. В., Македонова Ю. А. Витамин Д и его роль в развитии стоматологических заболеваний (обзорная статья) // Современные проблемы науки и образования. — 2014. — № 6. URL: <http://www.science-education.ru/120-15773>.

9. Чаплиева Е. М., Попова А. Н., Крайнов С. В., Старикова И. В., Попова К. А. Роль вегетативного статуса в формировании прогностического стоматологического настроя пациентов // Фундаментальные исследования. — 2014. — № 4—1. — С. 186—189.

10. Юдина Н. А. Обоснование патогенетической взаимосвязи стоматологических и общих заболеваний / Н. А. Юдина // Стоматологический журнал. — 2004. — № 2. — С. 16—19.

11. Asmar R. G., et al. Arterian distensibility and ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension // Ibid. 1998. — 6 (suppl.3). — P. 33—39.

Контактная информация

Питерская Наталия Валерьевна — к. м. н., ассистент кафедры терапевтической стоматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: Piterskij.k@yandex.ru

УДК 616.8-009.24

АКТИВНОСТЬ N-АЦЕТИЛ-β-D-ГЛЮКОЗАМИНИДАЗЫ В МОЧЕ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

А. Н. Трифонова, О. В. Островский, В. Е. Веровский

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра клинической лабораторной диагностики, теоретической биохимии
с курсом клинической биохимии*

Определены аналитические характеристики спектрофотометрического метода определения N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы в моче: предел обнаружения, предел количественного определения. Установлены границы референтного интервала активности фермента в моче беременных, равные 0,73—4,0 Ед/ммоль креатинина.

Ключевые слова: N-ацетил-β-D-глюкозаминидаза, беременность, гестоз, тубулярное повреждение почек.

URINARY N-ACETYL-BETA-D-GLUCOSAMINIDASE ACTIVITY IN URINE FROM PREGNANT WOMEN

A. N. Trifonova, O. V. Ostrovskiy, V. E. Verovskiy

We determined the analytical characteristics, including the limit of detection and quantification, of the spectrophotometric method used to measure urinary N-acetyl-β-D-glucosaminidase activity. The reference value for urinary NAG activity was found to be 0.73—4.0 U/mmol creatinine.

Key words: N-acetyl-β-D-glucosaminidase, pregnancy, preeclampsia, renal tubular damage.

Ранняя диагностика почечной патологии является чрезвычайно актуальной проблемой для современной медицины, так как распространенность ХГН среди жителей Российской Федерации составляет 2—3 % [1]. Перспективным направлением представляется исследование специфических белков, указывающих на повреждение ткани почек [7]. Однако изучение и внедрение в клиническую

практику биохимических маркеров патологии почек находятся на различных стадиях разработки. В настоящее время N-ацетил-β-D-глюкозаминидаза (NAG) считается наиболее специфичным маркером раннего повреждения почек [5]. N-ацетил-β-D-глюкозаминидаза представляет собой лизосомальный фермент, представленный в большом количестве в клетках проксимальных канальцев почек.