

3. Гребнева Н.Ю. Разработка и стандартизация многокомпонентного растительного сбора для лечения легочных заболеваний: Автореф. дис. канд. фарм. наук. – СПб., 1998. – 26 с.

Grebnova N.Ju. Razrabotka i standartizacija mnogokomponentnogo rastitel'nogo sbora dlja lechenija legočnyh zabolevanij: Avtoref. dis. kand. farm. nauk. – SPb., 1998. – 26 s.

4. Каухова И.Е. Новая методика получения растительных препаратов // Фармация. – 2006. – № 1. – С. 37–39.

Kauhova I.E. Novaja metodika poluchenija rastitel'nyh preparatov // Farmacija. – 2006. – № 1. – S. 37–39.

5. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Изд-во Атмосфера, 2003. – 168 с.

Klinicheskie rekomendacii. Hronicheskaja obstruktivnaja bolezn' legkih / Pod red. A.G. Chuchalina. – M.: Izd-vo Atmosfera, 2003. – 168 s.

6. Шанин Ю.Н., Шанин В.Ю., Зиновьев Е.В. Антиоксидантная терапия в клинической практике. – СПб.: Изд-во Санкт-Петербурга, 2003. – 120 с.

Shanin Ju.N., Shanin V.Ju., Zinov'ev E.V. Antioksidantnaja terapija v klinicheskoj praktike. – SPb.: Izd-vo Sankt-Peterburg, 2003. – 120 s.

Мелтонян Вардуи Вартевановна (контактное лицо) – аспирант кафедры УЭФ. 170000, г. Тверь, ул. Советская, 4, тел. 8 904 001 57 47, e-mail: Vartevan57@mail.ru.

УДК 579.61. 591.23

Ю.В. Червинец¹, В.М. Червинец¹, В.М. Курицын², В.Г. Шестакова³, Н.В. Павлова⁴

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛАКТОБАЦИЛЛ В ЛЕЧЕНИИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОГО ГАСТРОЭНТЕРИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЖИВОТНЫХ

¹ Кафедра микробиологии, вирусологии с курсом иммунологии,

² кафедра патологической анатомии,

³ кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии,

⁴ кафедра биологии

ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России

В эксперименте на 30 белых крысах показано влияние *Lactobacillus plantarum*, селекционированных из кишечника здоровых людей, на состав и качество микробиоты кишечника крыс и морфологическую картину воспаления в подвздошной кишке, печени, поджелудочной железе и надпочечниках, вызванного влиянием *Salmonella typhimurium*. Показано сокращение сроков элиминации сальмонелл из организма крыс в среднем на 2 суток.

Ключевые слова: лактобациллы, сальмонеллы, гастроэнтерит, *in vivo*.

USING LACTOBACILLUS IN TREATMENT OF GASTROENTERITIS, CAUSED BY SALMONELLA, IN THE EXPERIMENT ON ANIMALS

Yu.V. Chervinets, V.M. Chervinets, V.M. Kuritsyn, V.G. Shestakova, N.V. Pavlova

Tver State Medical Academy

The experiment on 30 white rats shows the effects of *Lactobacillus plantarum*, selected from intestine of healthy people, on the composition and quality of the bowel microbiota of rats and morphology of inflammation in the ileum, liver, pancreas, and adrenal glands, caused by the influence of *Salmonella typhimurium*. The terms of the salmonella elimination in rats were shortening by an average of 2 days.

Key words: lactobacillus, salmonella, gastroenteritis, *in vivo*.

В настоящее время сальмонеллезный гастроэнтерит, сопровождающийся качественными и количественными изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта, является распространенной проблемой среди детей и взрослых. Широкое применение antimикробных препаратов привело к появлению антибиотикорезистентных штаммов сальмонелл. Известна устойчивость бактерий к фторхинолонам, а также цефалоспорином третьего поколения в силу R-плазмид, которые кодируют бета-лактамазы широкого спектра (ESBL). Для коррекции нарушенного микробиоценоза (дисбактериоза, дисбиоза) применя-

ют препараты-пробиотики, проявляющие свой лечебный и профилактический эффект через регуляцию нормальной микрофлоры организма хозяина [1, 2, 5]. Наиболее перспективными препаратами-пробиотиками являются лактобациллы, представители нормальной микрофлоры, обладающие высокой антагонистической активностью по отношению к патогенной и условно-патогенной микрофлоре, способные синтезировать ряд антибиотикоподобных веществ, таких как органические кислоты (молочную кислоту), перекись водорода, мурамидазу, бактериоцины, микроцины [4]. В связи с этим представляется акту-

альным поиск новых альтернативных препаратов в лечении сальмонеллезного гастроэнтерита, которые бы подавили рост и размножение сальмонелл и привели к восстановлению нормобиоценоза кишечника.

Цель исследования. Определить влияние лактобацилл, выделенных из кишечника здоровых людей, на сальмонеллы в опыте *in vivo*.

Материал и методы

В работе использованы 30 половозрелых белых лабораторных крыс-самцов линии Вистар массой тела 180 г. Содержание, питание, уход за животными и выведение их из эксперимента осуществляли в соответствии с требованиями «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу МЗ СССР от 12.08.1977 № 755). Все животные содержались при сходных условиях в отношении температуры, влажности и освещения, а также рациона питания (комбикорм ПК-120-1, Россия). На проведение экспериментов получено разрешение этического комитета ГБОУ ВПО Тверской ГМА Минздрава РФ (протокол от 30.05.2011 г.).

Перед проведением каждой из трех серий экспериментов животные были разделены на три группы: две экспериментальные (№ 1 и 2) и одну контрольную по 10 крыс в каждой группе. Животным экспериментальной группы № 1 ежедневно в одно и то же время 3 раза в день *per os* в течение 7 дней вводили *Salmonella typhimurium* в количестве 2 мл 10^8 КОЕ/мл. Животным экспериментальной группы № 2 ежедневно в одно и то же время 3 раза в день *per os* в течение 2 дней вводили *Salmonella typhimurium* в количестве 2 мл 10^8 КОЕ/мл, а затем с 3-го дня в течение 5 дней вводили через рот суспензию *Lactobacillus plantarum*, выделенных из кишечника здоровых людей, по 1 мл 10^8 КОЕ/мл. Животным контрольной группы никаких препаратов не вводили, они находились на обычном рационе питания.

Микробиологическое исследование фекалий белых крыс всех 3 групп проводилось на вторые, пятые и седьмые сутки. Для комплексного изучения аэробной микрофлоры посевы производили на отечественные и импортные питательные среды, включающие: желточно-солевой агар (г. Оболенск), МакКонки агар (BBL®), Колумбия агар (BBL®, «Himedia»), Эритрит агар (ФГУП НПО «Микроген», Москва), Sabouraud Dextrose Agar (BBL®), MRS Agar (BBL®), Schaedler Agar (BBL®) с кровью, хромогенные питательные среды («Himedia»). Посевы культивировали в аэробных и микроаэрофильных условиях с использованием эксикаторов со свечой в течение 24 ч при температуре 37 °С. Анализ количества и качества микрофлоры проводился стандартными бактериологическими методами.

Крыс выводили из эксперимента на восьмые сутки передозировкой диэтилового эфира с соблюдением принципов эвтаназии. Забирали кусочки подвздошной кишки, печени, поджелудочной железы, надпочечника. Кусочки органов фиксировали в 10,0%

растворе нейтрального забуференного формалина. После заливки в парафин готовили срезы толщиной 5–7 мк, которые окрашивали гематоксилином и эозином.

Данные экспериментов обрабатывались с помощью прикладной программы «STATISTICA» (Stat Soft Russia) и «Excel» [3] с использованием критерия Стьюдента для независимых переменных.

Результаты и обсуждение

Микрофлора фекалий контрольной группы крыс **на 2-е сутки** эксперимента представлена в основном бактериями семейства *Enterobacteriaceae* в концентрации 6 lg КОЕ/мл и грибами рода *Candida* в концентрации 5,7 lg КОЕ/мл. **На 5-е сутки** концентрация этих же микроорганизмов возросла: бактерии семейства *Enterobacteriaceae* в концентрации 6,5 lg КОЕ/мл и грибами рода *Candida* в концентрации 6 lg КОЕ/мл. **На 7-е сутки** выделялись бактерии рода *Lactobacillus* (6,8 lg КОЕ/мл), рода *Bacillus* (6,5 lg КОЕ/мл), а концентрация бактерий семейства *Enterobacteriaceae* снизилась до 5,9 lg КОЕ/мл. Сальмонеллы в контрольной группе выявлены не были.

Микрофлора фекалий крыс экспериментальной группы № 1 (рис. 1) **на 2-е сутки** после заражения сальмонеллами в основном представлена бактериями рода *Lactobacillus*, бактериями семейства *Enterobacteriaceae*, бактериями рода *Bacillus* и грибами рода *Candida*. Бактерии рода *Salmonella* выявлены в концентрации $30 \cdot 10^4$ КОЕ/мл.

На 5-е сутки после заражения сальмонеллами микрофлора фекалий крыс экспериментальной группы № 1 в основном представлена бактериями рода *Bacillus* (концентрация увеличилась), а также бактериями рода *Lactobacillus* (концентрация уменьшилась) и грибами рода *Candida*. Концентрация сальмонелл увеличилась с $30 \cdot 10^4$ до $45 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. **На 7-е сутки** микрофлора фекалий в основном представлена бактериями рода *Bacillus*, грибами рода *Candida*. Концентрация лактобацилл к 10-м суткам уменьшилась с $300 \cdot 10^4$ до $10 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, а также бактерий семейства *Enterobacteriaceae* со $100 \cdot 10^4$ до $30 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. Концентрация сальмонелл увеличилась с $30 \cdot 10^4$ до $80 \cdot 10^4$ КОЕ/мл.

Микрофлора фекалий крыс экспериментальной группы № 2 (рис. 2) **на 2-е сутки** после заражения сальмонеллами в основном представлена

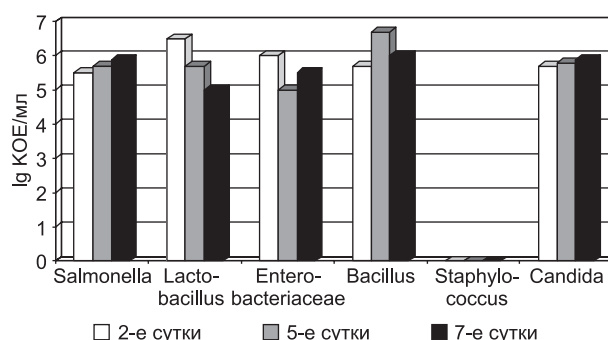


Рис. 1. Микрофлора фекалий крыс экспериментальной группы № 1

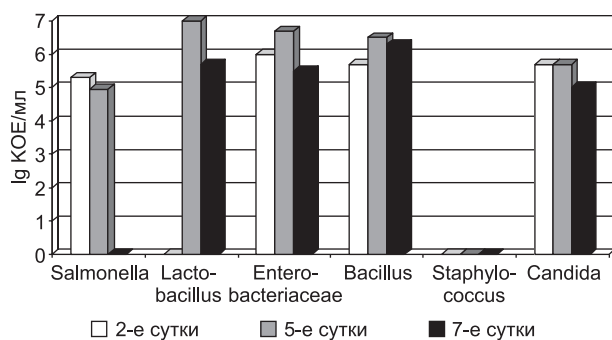


Рис. 2. Микрофлора фекалий крыс экспериментальной группы № 2

бактериями семейства *Enterobacteriaceae*, бактериями рода *Bacillus* и грибами рода *Candida*. Бактерии рода *Salmonella* выявлены в концентрации $20 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. **На 5-е сутки** после заражения сальмонеллами и получения подкормки лактобактериями микрофлора фекалий в основном представлена бактериями рода *Lactobacillus* (концентрация увеличилась с 0 до $1000 \cdot 10^4$ КОЕ/мл), бактериями семейства *Enterobacteriaceae* (концентрация увеличилась со $100 \cdot 10^4$ до $500 \cdot 10^4$ КОЕ/мл), бактериями рода *Bacillus* (концентрация увеличилась с $50 \cdot 10^4$ до $300 \cdot 10^4$ КОЕ/мл), а также и грибами рода *Candida* в концентрации $50 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. Концентрация сальмонелл уменьшилась с $20 \cdot 10^4$ до $9 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. **На 7-е сутки** после заражения сальмонеллами и получения подкормки лактобактериями микрофлора фекалий в основном представлена бактериями рода *Bacillus*. Концентрация лактобацилл к 10-м суткам уменьшилась с $1000 \cdot 10^4$ до $50 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, бактерий семейства *Enterobacteriaceae* с $500 \cdot 10^4$ до $35 \cdot 10^4$ КОЕ/мл, грибов рода *Candida* с $50 \cdot 10^4$ до $10 \cdot 10^4$ КОЕ/мл. *Сальмонеллы* к 10-му дню эксперимента не выявлены.

Цитоархитектоника подвздошной кишки у крыс экспериментальной группы № 1 была сохранена и представлена слизистой, подслизистой, мышечной и серозной оболочками. В слизистой и подслизистой оболочках больных животных определялись отек и

выраженное полнокровие (рис. 3, А). Кишечные ворсинки набухшие и увеличены в размерах. Отмечалось значительное увеличение числа и размеров бокаловидных клеток, по сравнению с контрольной группой. В эпителиальном пласте имелось уменьшение числа межэпителиальных лимфоцитов. В собственном слое слизистой оболочки подвздошной кишки, представленной рыхлой волокнистой соединительной тканью, отмечались отек, полнокровие, мелкие петехиальные кровоизлияния и выраженная преимущественно лимфогистиоцитарная инфильтрация с наличием полинуклеарных лейкоцитов и небольшого количества плазмощитов. Отек и воспалительная инфильтрация определялась также и в мышечной пластинке слизистой оболочки и в подслизистом слое. В мышечной оболочке подвздошной кишки выявлялись незначительный отек и умеренное полнокровие. Серозная оболочка подвздошной кишки при сальмонеллезе интактна.

После курса перорального введения лактобацилл в подвздошной кишке животных экспериментальной группы № 2 отмечались уменьшение отека, полнокровия (см. рис. 3, Б) и выраженности воспалительной инфильтрации, ворсинки слизистой оболочки тонкие, в составе воспалительного инфильтрата не определялись полиморфноядерные лейкоциты, число межэпителиальных лимфоцитов увеличивалось, щеточная каемка цилиндрических клеток становилась шире, бокаловидные клетки были меньших размеров, а число их уменьшалось и достигало контрольных значений. Все это отражало особенности реактивных изменений подвздошной кишки в ответ на введение лактобацилл и коррелировало с данными, полученными другими исследователями [6, 7].

Во внутренних органах крыс экспериментальной группы № 1 отмечались вторичные реактивные изменения. У них трабекулярное и дольковое строение печени не было нарушено. Печеночные дольки плохо отграничены друг от друга вследствие слабого развития междольковой соединительной ткани. Пече-

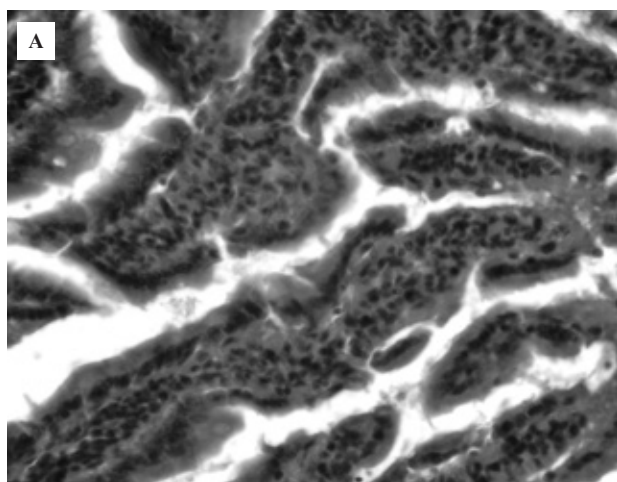


Рис. 3. Слизистая оболочка подвздошной кишки. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$:

А – у крыс экспериментальной группы № 1 в собственной пластинке слизистой оболочки отмечается отек и выраженное полнокровие с единичными петехиальными кровоизлияниями; Б – у крыс экспериментальной группы № 2 в собственной пластинке слизистой оболочки имеется уменьшение выраженности отека и полнокровия, петехиальные кровоизлияния не выявлены

ночные клетки попарно двумя рядами формировали печеночные трабекулы. В гепатоцитах отмечалась выраженная вакуолизация цитоплазмы (рис. 4, А). Между печеночными трабекулами определялись расширенные полнокровные синусоиды. Выраженное полнокровие отмечалось и в центральных венах печеночных долек. В портальных трактах определялись отек, полнокровие и увеличение количества лимфоцитов.

После пятидневного применения лактобацилл в печени крыс экспериментальной группы № 2 выявлялись слабо выраженная вакуолизация гепатоцитов на периферии печеночной дольки (рис. 4, Б), уменьшение отека, полнокровия и количества лимфоцитов в портальных трактах.

У крыс экспериментальной группы № 1 общее дольковое строение поджелудочной железы сохранено. Ацинусы образовывали большую часть вещества долек. Цитоплазма железистых клеток ацинусов зернистая. В междольковых перегородках, представленных рыхлой волокнистой соединительной тканью, определялись отек, умеренное полнокровие междольковых сосудов и единичные лимфоциты (рис. 5, А). Большинство островков Лангерганса имели округлую форму, клетки их окрашивались эозином

в розовый цвет (оксифильно). Размеры островков в поджелудочной железе сильно варьировали, одни из них были мелкими и состояли всего из нескольких клеток, другие островковые клетки образовывали значительные скопления (рис. 5, Б). В строме островков отмечался отек и умеренное полнокровие синусоидальных капилляров.

В поджелудочной железе крыс экспериментальной группы № 2 имелось уменьшение отека и полнокровия, в железистых клетках ацинусов цитоплазма была гомогенной, исчезала ее зернистость, количество и размер островков Лангерганса были такие же, как и в препаратах контрольной группы.

В надпочечниках у крыс экспериментальной группы № 1 цитоархитектоника не нарушена. Кортикальный слой представлял собой систему эпителиальных столбцов, ориентированных перпендикулярно поверхности железы, прижатых один к другому и разделенных тонкими прослойками рыхлой волокнистой соединительной ткани с полнокровными кровеносными капиллярами (рис. 6, А). Клетки коркового слоя преимущественно пучковой зоны имели оптически пустую цитоплазму. Мозговой слой представлен рыхлым скоплением клеток округлой или многоугольной формы. Они формировали корот-

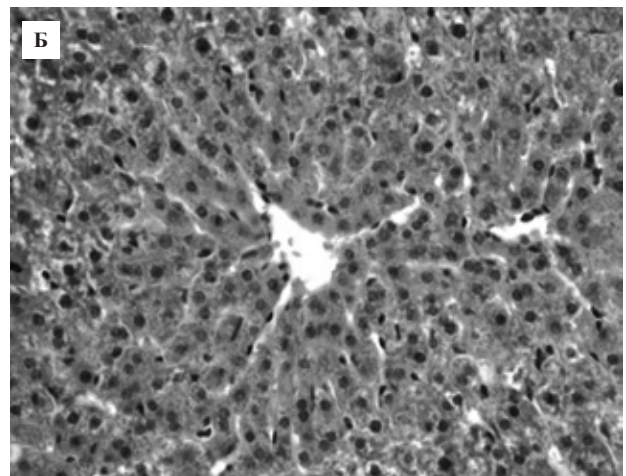
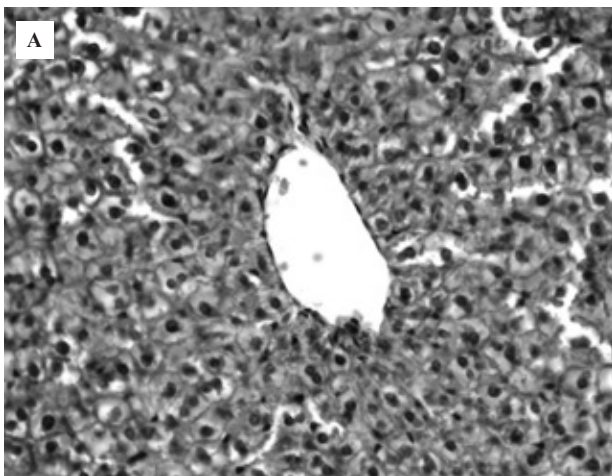


Рис. 4. Печеночные дольки. Окраска гематоксилином и эозином. ×200:

А – у крыс экспериментальной группы № 1 выраженная вакуолярная дистрофия гепатоцитов; Б – у крыс экспериментальной группы № 2 слабо выраженная вакуолизация гепатоцитов на периферии печеночной дольки

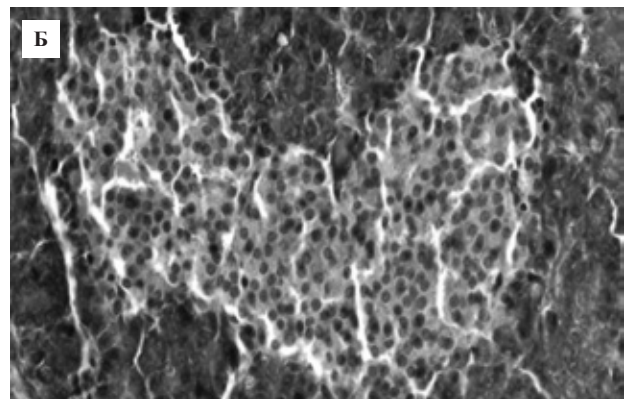
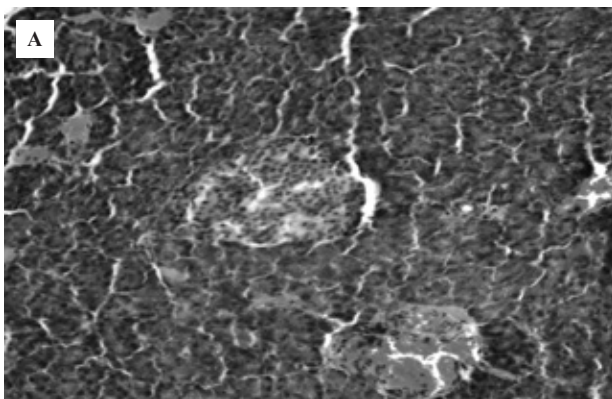


Рис. 5. Поджелудочная железа у крыс экспериментальной группы № 1. Окраска гематоксилином и эозином. ×200:

А – в ткани железы отек и выраженное полнокровие; Б – гиперплазия клеток островка Лангерганса

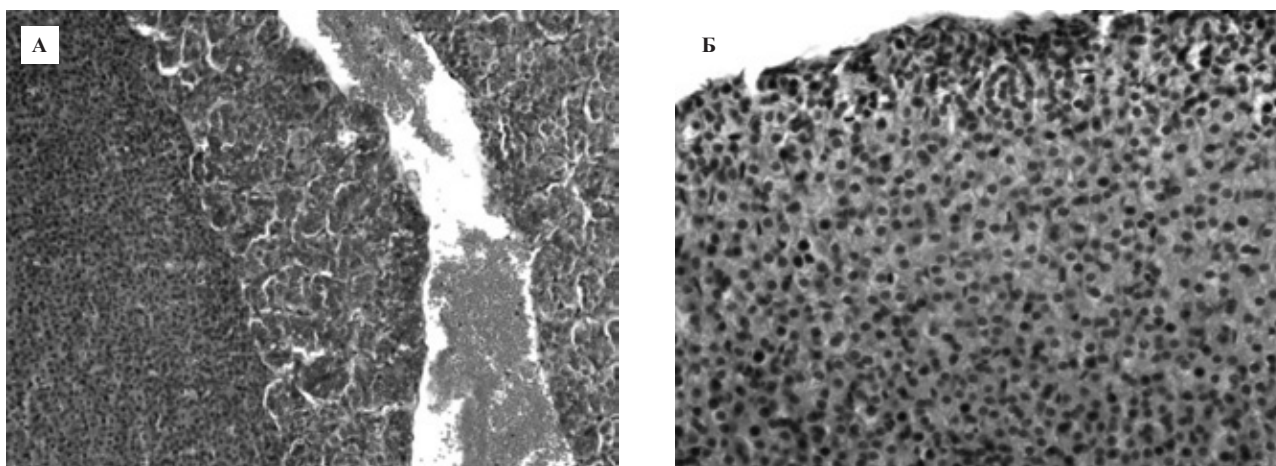


Рис. 6. Надпочечник. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$:

А – у крыс экспериментальной группы № 1 отек и выраженное полнокровие коркового и мозгового слоев; Б – у крыс экспериментальной группы № 2 уменьшение отека и полнокровия, отсутствие вакуолизации клеток пучковой зоны

кие тяжи, разделенные широкими полнокровными венозными синусоидами. В мозговом слое надпочечников отмечался умеренно выраженный отек и полнокровие.

У крыс экспериментальной группы № 2 в надпочечниках выявлялось уменьшение отека и полнокровия, а клетки пучковой зоны были такими же, как и в препаратах контрольной группы (рис. 6, Б).

Заключение

Из фекалий контрольной первой группы крыс выделяли энтеробактерии, лактобациллы, дрожжевые грибы рода *Candida*, бациллы, стафилококки; сальмонеллы не выделялись. В испражнениях крыс двух экспериментальных групп, контаминированных сальмонеллами, последние появлялись на второй день после заражения в количестве $5,5 \text{ Ig KOE/мл}$ и выделялись на протяжении 7 суток. Из испражнений крыс, получающих лактобациллы, сальмонеллы исчезли на 6–7-е сутки. В фекалиях крыс, получающих в течение 7 дней *Salmonella typhimurium*, наблюдалось постепенное снижение концентрации лактобацилл от $6,5$ до 5 Ig KOE/мл , а у крыс, которым вводили в течение 5 дней *Lactobacillus plantarum*, выявлено сперва резкое возрастание лактобацилл до 7 Ig KOE/мл , а затем постепенное снижение до $5,7 \text{ Ig KOE/мл}$.

У крыс экспериментальной группы № 1, которая получала только сальмонеллы, в подвздошной кишке развивался острый инфекционный энтерит, а в печени, поджелудочной железе и надпочечниках – вторичные реактивные изменения. Под влиянием лактобацилл *Lactobacillus plantarum* у крыс экспериментальной группы № 2 наблюдалось выраженное уменьшение воспалительных изменений в подвздошной кишке и восстановление морфологической картины во внутренних органах.

Таким образом, пероральное введение лактобацилл *Lactobacillus plantarum* крысам, контаминированным сальмонеллами, позволяет достоверно ($p < 0,05$) сократить сроки элиминации возбудителя и

уменьшить выраженность морфологической картины воспаления в подвздошной кишке, печени, поджелудочной железе и надпочечниках в среднем на 2 суток.

Литература / References

1. Аleshкин А.В. Поликомпонентные пробиотические препараты – конструирование, производство и стратегия их продвижения на российском фармацевтическом рынке: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – М., 2011. – 47 с.
Aleshkin A.V. Polikomponentnye probioticheskie preparaty – konstruirovaniye, proizvodstvo i strategiya ih prodvizheniya na rossijskom farmaceuticheskom rynke: Avtoref. dis. ... dokt. biol. nauk. – M., 2011. – 47 s.
2. Амерханова А.М. Научно-производственная разработка новых препаратов синбиотиков и клинико-лабораторная оценка их эффективности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2009. – 48 с.
Amerhanova A.M. Nauchno-proizvodstvennaya razrabotka novyh preparatov sinbiotikov i kliniko-laboratornaya ocenka ih jeffektivnosti: Avtoref. dis. ... dokt. med. nauk. – M., 2009. – 48 s.
3. Бойцов А.Г. Методы определения количества бактерий и статистической обработки результатов / А.Г. Бойцов, О.Н. Ластовка, А.А. Порин // Справочник. – СПб.: ООО «Ладоба», 2003. – 51 с.
Bojcov A.G. Metody opredeleniya kolichestva bakterij i statisticheskoj obrabotki rezul'tatov / A.G. Bojcov, O.N. Lastovka, A.A. Porin // Spravochnik. – SPb.: OOO «Ladoba», 2003. – 51 s.
4. Бондаренко В.М. Поликомпонентные пробиотики: механизм действия и терапевтический эффект при дисбиозах кишечника / В.М. Бондаренко // Фарматека. – 2005. – Т. 20. – № 115. – С. 46–54.
Bondarenko V.M. Polikomponentnye probiotiki: mehanizm dejstva i terapevticheskij jeffekt pri disbiozah kishechnika / V.M. Bondarenko // Farmateka. – 2005. – T. 20. – № 115. – S. 46–54.
5. Ермоленко Е.И. Молочно-кислые бактерии: индивидуальные особенности действия на патогенные микроорганизмы, макроорганизм и его микробиоту: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 2009. – 39 с.
Ermolenko E.I. Molochno-kislye bakterii: individual'nye osobennosti dejstvija na patogennye mikroorganizmy, makroorganizm i ego mikrobiotu: avtoref. dis. ... dokt. med. nauk. – SPb., 2009. – 39 s.
6. Filho-Lima J. Antagonistic effect of *Lactobacillus acidophilus*, *Saccharomyces boulardii*, and *Escherichia coli* combinations against experimental infections with *Shigella flexneri* and *Salmonella enteritidis* subsp. *lyphimurium* in gnotobiotic mice

[Text] / J. Filho-Lima, F. Vieira, J. Nicoli // J. Appl. Microbiol. – 2000. – № 88. – P. 365–370.

7. Protection against translocating *Salmonella typhimurium* infection in mice by feeding the immuno-enhancing probiotic *Lactobacillus rhamnosus* strain HNQ01 [Text] / H.S. Gill [et al.] // Med. Microbiol. Immunol. – 2001. – № 190. – P. 97–104.

Червинец Юлия Вячеславовна (контактное лицо) – к. м. н., доцент кафедры микробиологии, вирусологии с курсом иммунологии Тверской ГМА. 170100, Тверь, ул. Советская, 4; e-mail: julia_cherviniec@mail.ru.

УДК 616.314.17-008.1:612.112.3

В.А. Румянцев, А.Г. Денис, И.В. Суворова

МЕХАНИЗМЫ ФАГОЦИТАРНОЙ ЗАЩИТЫ ПАРОДОНТА (обзор литературы)

Кафедра пародонтологии ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрова России

В обзоре литературы приводятся современные сведения о механизмах фагоцитарной защиты пародонта, реализуемой моноцитарно-макрофагальной системой и нейтрофилами. Анализируется возможность программирования морфологического и функционального фенотипа макрофагов путем изменения концентрации сыворотки крови. Приводятся сведения о функционировании в десневой борозде или пародонтальном кармане «экстрацеллюлярной нейтрофильной ловушки». Показаны возможности управлять неспецифическим защитным ответом тканей пародонта на микробную агрессию.

Ключевые слова: ткани пародонта, фагоцитоз, макрофаги, нейтрофилы.

MECHANISMS OF PHAGOCYTOSIS PROTECTION PERIODONTIUM (Review of the literature)

V.A. Rumjantsev, A.G. Denis, I.V. Suvorova

Faculty of periodontology Tver State Medical Academy

In the review of the literature modern data on mechanisms phagocytes protection of periodontium, sold monocytes-macrophage system and neutrophil are resulted. The opportunity of programming of a morphological and functional phenotype of macrophage is analyzed by change of concentration of whey of blood. Data on functioning in gingival sulcus or periodontal pocket «extracellular neutrophil traps» are resulted. Opportunities to operate by the nonspecific protective answer of fabrics periodontium on microbic aggression are shown.

Key words: fabrics of periodontium, phagocytosis, macrophages, neutrophils.

Одной из основных причин потери зубов остается пародонтит – воспалительно-деструктивное заболевание пародонта, инициируемое микрофлорой биопленки полости рта. Это заболевание также повышает риск развития сердечно-сосудистой патологии [84]. Так, в атеросклеротических бляшках коронарных артерий в 83,9% обнаружены пародонтопатогенные микроорганизмы [16]. Воспаление в тканях пародонта поддерживается микрофлорой зубной биопленки [67]. В ней О.А. Зориной [7] по мере развития пародонтита выявлено увеличение количества *P. gingivalis*, *P. intermedia* и *T. forsythensis* более чем в 100 раз. При развитии пародонтита сначала активируются клеточные факторы местного иммунитета, активность которых резко снижается при нарастании тяжести поражения [17]. На фоне сахарного диабета Д.Л. Льяновой [8] выявлены морфофункциональные изменения тканевых структур пародонта со снижением активности макрофагов и нейтрофилов.

Первая линия неспецифической защиты пародонта включает в себя механические, клеточные и гумо-

ральные механизмы [18, 19]. В клеточную систему защиты входят натуральные киллеры (НК-клетки) и фагоциты. Роль первых выполняют большие гранулярные лимфоциты и моноциты, оказывающие токсическое действие на клетки опухолей и инфицированных клеток. Специфическими рецепторами НК-клеток являются CD16 и CD56 [6, 11]. Хемотаксическими стимулами для моноцитов являются C5a-компонент и цитокины семейства IL-8, которые продуцируются активированными макрофагами и лимфоцитами, фибринопептидами, фрагментами коллагена и фибронектина, некоторыми факторами роста (тромбоцитарный фактор роста и трансформирующий фактор роста-β) [83]. В то время как нейтрофилы первыми приходят в зону повреждения, длительно живущие макрофаги часто сохраняются на поздних стадиях воспаления.

Макрофаги и моноциты

Макрофаги играют одну из ведущих ролей в инициации и развитии воспалительных реакций. Они осуществляют фагоцитоз, выделяют цитокины, вос-