

УРОВЕНЬ МАРКЕРОВ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ НА ФОНЕ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А. П. Кибкало, А. К. Саркисов, Е. А. Полунина*, К. А. Саркисов

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Бакинская, д. 121, г. Астрахань, 414000, Россия

Аннотация

Цель. Проанализировать в сравнительном аспекте уровень маркеров окислительного стресса и значение индексов состояния тканей пародонта у пациентов с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии и у пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне бронхоэктатической болезни.

Материалы и методы. В период с 2015 по 2017 г. были обследованы пациенты (n = 90) с генерализованным пародонтитом: 40 пациентов без общесоматической патологии и 50 пациентов с бронхоэктатической болезнью. В качестве группы сравнения были обследованы соматически здоровые лица с интактным пародонтом (n = 40). Всем обследуемым определяли значение стоматологических индексов: PMA, PI, Muhlemann и OHI-s. В ротовой жидкости определяли уровень маркеров окислительного стресса: общей супероксиддисмутазы всех трех типов (Cu/Zn-SOD + Mn-SOD + Fe-SOD), продуктов глубокого окисления белков и малонового диальдегида.

Результаты. У пациентов с генерализованным пародонтитом без общей соматической патологии и на фоне бронхоэктатической болезни установлена интенсификация процессов окислительного стресса, с большей выраженностью у пациентов с коморбидной патологией. В результате проведенного корреляционного анализа выявлены статистически значимые взаимосвязи между значением стоматологических индексов (PMA, PI, Muhlemann, OHI-s) и уровнем маркеров окислительного стресса как у пациентов с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии, так и на фоне бронхоэктатической болезни. Выявлено наличие корреляционных связей между значением стоматологических индексов и уровнем маркеров окислительного стресса. Сила полученных взаимосвязей была больше у пациентов с коморбидной патологией.

Заключение. Наличие пульмонологической коморбидной патологии в виде бронхоэктатической болезни у пациентов с генерализованным пародонтитом может выступать как фактор, усугубляющий поражение тканей пародонта.

Ключевые слова: окислительный стресс, генерализованный пародонтит, бронхоэктатическая болезнь, коморбидность

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Кибкало А.П., Саркисов А.К., Полунина Е.А., Саркисов К.А. Уровень маркеров окислительного стресса при генерализованном пародонтите на фоне бронхоэктатической болезни. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019; 26(5): 42–51. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-5-42-51>

Поступила 10.06.2019

Принята после доработки 19.07.2019

Опубликована 25.10.2019

THE LEVEL OF OXIDATIVE STRESS MARKERS IN GENERALISED PERIODONTITIS IN THE SETTING OF BRONCHIECTASIS

Anatoly P. Kibkalo, Artem K. Sarkisov, Ekaterina A. Polunina*, Karen A. Sarkisov

Astrakhan State Medical University,
Bakinskaya str., 121, Astrakhan, 414000, Russia

Abstract

Aim. To analyse the level of oxidative stress markers and the value of dental indices characterising the state of periodontal tissue in patients with generalised periodontitis (GP) both without somatic pathology and with bronchiectasis.

Materials and methods. Over the period from 2015 to 2017, a total of 90 GP patients were examined, including 40 patients without somatic pathology and 50 patients with bronchiectasis. The control group consisted of somatically healthy individuals with intact periodontium (n=40). The following indices were calculated for all examined individuals: PMA, PI, Muhlemann and OHI-s. The level of oxidative stress markers in oral fluid was determined: total superoxide dismutase (SOD) of all three types (Cu/Zn-SOD + Mn-SOD + Fe-SOD), products of advanced protein oxidation and malondialdehyde.

Results. The study established the intensification of oxidative stress in GP patients without somatic pathology and with bronchiectasis. Patients with comorbid pathologies demonstrated a greater severity of oxidative stress. The analysis revealed a significant correlation between the values of dental indices (PMA, PI, Muhlemann, OHI-s) and the level of oxidative stress markers both in GP patients without somatic pathology and with bronchiectasis. Furthermore, this correlation is stronger in patients with comorbid pathologies.

Conclusion. The presence of comorbid pulmonary pathologies in the form of bronchiectasis in patients with generalised periodontitis can act as an aggravating factor in the development of periodontal lesions.

Keywords: oxidative stress, generalised periodontitis, bronchiectasis, comorbidity

Conflict of interest: the authors declared no conflict of interest.

For citation: Kibkalo A. P., Sarkisov A.K., Polunina E.A. Sarkisov K.A. The Level of Oxidative Stress Markers in Generalised Periodontitis in the Setting of Bronchiectasis. *Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik*. 2019; 26(5): 42–51. (In Russ., English abstract). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-5-42-51>

Submitted 10.06.2019

Revised 19.07.2019

Published 25.10.2019

Введение

Степень интенсификации процессов окислительного стресса является одним из патогенетических факторов в развитии большого числа патологических состояний и заболеваний [1–3]. Из данных современной литературы следует, что изучение и анализ этих процессов решают проблему не только понимания патогенеза развития и прогрессирования различных заболеваний, но и поиска путей терапевтического воздействия на данные процессы [4, 5].

При этом в последнее время особую актуальность приобретает изучение коморбидных со-

стояний в клинической практике и поиск взаимоотношающих звеньев патогенеза у пациентов с коморбидностью [6, 7], одним из которых и является интенсификация процессов окислительного стресса [8, 9].

По данным статистического анализа распространенность коморбидности среди пациентов с заболеваниями полости рта и внутренних органов встречается у 80% пациентов трудоспособного возраста, обращающихся за помощью к врачу-пародонтологу [10, 11]. Наличие коморбидной соматической патологии оказывает влияние на клиническое течение и прогноз, количе-

ство осложнений у пациентов с заболеваниями полости рта и тем самым затрудняет диагностику и лечение и повышает материальные затраты на ведение и лечение пациентов [12, 13].

Большое число исследований посвящено изучению одонтогенно-респираторной коморбидности. Основная доля исследований приходится на изучение особенностей течения генерализованного пародонтита у пациентов с бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких [14–16]. Исследования, посвященные изучению генерализованного пародонтита при бронхоэктатической болезни, в доступной нам литературе не представлены.

В последние годы внимание ученых обращено к концепции, в рамках которой бронхоэктатическая болезнь рассматривается не только как респираторная патология, но и как системное расстройство, в основе которого лежит воспаление в различных органах и системах организма [17]. Также известно, что бронхоэктатическая болезнь — это хроническое рецидивирующее заболевание, при котором основную патогенетическую роль играют различные возбудители. При выделении мокроты из бронхов возбудители соприкасаются с тканями пародонта и оказывают негативное действие на него. Для лечения бронхоэктатической болезни длительное время пациенты получают различные группы антибиотиков, что, в свою очередь, приводит к дисбиозу всего организма, включая и полость рта, что еще больше способствует увеличению количества патогенных возбудителей. [18]. При этом стоит отметить, что по данным ряда исследований прогрессирование генерализованного пародонтита связывают в первую очередь с патологическим влиянием различных микроорганизмов [19]. Ведущим патологическим влиянием микроорганизмов является развитие хронического воспаления в тканях пародонта.

Наличие взаимосвязей между окислительным стрессом и воспалением было доказано в многочисленных исследованиях. Причем как сам процесс воспаления является причиной повышенной выработки активных форм кислорода и истощения антиоксидантной системы, что в результате приводит к окислительному стрессу, так и окислительный стресс способен поддерживать воспаление, что, в свою очередь, способствует прогрессированию заболевания [20, 21]. При этом патогенетические механизмы данного замкнутого круга до сих пор изучаются. И одним из направлений, способствующих получению новых знаний и поиску терапевтических мишеней, является изучение и поиск высоко прогностических маркеров окислительного стресса. Также

появление новых исследований, доказывающих наличие перекрестных патогенетических механизмов, будет способствовать разработке новых профилактических и лечебных мер по ведению пациентов с одонтогенно-респираторной коморбидностью.

Цель исследования: проанализировать в сравнительном аспекте уровень маркеров окислительного стресса и значение индексов состояния тканей пародонта у пациентов с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии и у пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне бронхоэктатической болезни.

Материалы и методы

Всего в период с 2015 по 2017 г. было обследовано 130 человек. Основную группу составили пациенты с генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, $n = 90$. Из которых 40 пациентов без общесоматической патологии (лиц мужского пола 29 человек (58%), лиц женского пола 21 человек (42%), средний возраст 55 [36; 62] лет) и 50 пациентов с бронхоэктатической болезнью (лиц мужского пола 22 человека (55%), лиц женского пола 18 человек (45%), средний возраст 50 [38; 56] лет). В качестве группы сравнения были обследованы соматически здоровые лица с интактным пародонтом, $n = 40$ (лиц мужского пола 26 человек (65%), лиц женского пола 14 человек (35%), средний возраст 55 [36; 62] лет).

В исследование были включены пациенты с верифицированным диагнозом хронического генерализованного пародонтита и бронхоэктатической болезнью. В исследование не включали пациентов с зубочелюстными аномалиями и деформациями, патологической стираемостью, тяжелой сопутствующей патологией внутренних органов с функциональной недостаточностью.

Всем обследуемым определяли значение стоматологических индексов, которые характеризуют выраженность поражения мягких тканей пародонта: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА), пародонтальный индекс (PI), индекс кровоточивости десневой борозды (Muhlemann), упрощенный гигиенический индекс (ОHI-s).

Диагноз бронхоэктатической болезни верифицировался на основании данных анамнеза, наличия бронхоэктазов по данным мультиспиральной компьютерной томографии на томографе PhilipsBrilliance MX-8000. Диагностическую фибробронхоскопию проводили в эндоскопическом отделении с помощью фибробронхоскопа фирмы Olympus (тип BF, серия 40, Япония).

У пациентов с бронхоэктатической болезнью определялась среднетяжелая форма в стадии ремиссии с двухсторонним поражением и дыхательной недостаточностью 2-й степени.

Образцы ротовой жидкости для исследования собирали утром до приема пищи. Перед забором ротовой жидкости (за один час) осуществлялось полоскание рта дистиллированной водой, а также исключались факторы, влияющие на секрецию слюнных желез (физические нагрузки, эмоциональный стресс, жевательные резинки, курение). Ротовую жидкость собирали в пластиковую пробирку 1,5–2 мл методом сплевывания в течение 6 минут. Полученную ротовую жидкость центрифугировали в течение 10–15 минут. Для дальнейшего исследования использовали как досадочную жидкость, так и осадок. В лабораторию методом иммуноферментного анализа в ротовой жидкости по методикам, рекомендованным производителями реактивов, определялся уровень общей супероксиддисмутазы (SOD) всех трех типов (Cu/Zn-SOD + Mn-SOD + Fe-SOD) с помощью коммерческой тест-системы Superoxide Dismutase Assay Kit (Cayman Chemical, США); уровень продуктов глубокого окисления белков с помощью коммерческой тест-системы AOPP Kit (ImmunDiagnostik, Германия). Концентрацию малонового диальдегида в ротовой жидкости определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой спектрофотометрически (по методу К. Yagi (1968 г.) в модификации М. Uchiyama и М. Mihara (1978 г.)) [22, 23].

Анализ данных осуществлялся в программе Statistica версия 11.0, (StatSoft, Inc., США). Так

как признаки имели распределение отличное от нормального, проверку статистических гипотез при сравнении числовых данных 2 несвязанных групп проводили с использованием U-критерия Манна — Уитни. Данные представлены в виде Me [5; 95]. Отличия были статистически значимы при значении $p < 0,05$. Ранговый коэффициент корреляции Спирмена (r) использовали для оценки интенсивности корреляционной связи [24].

Результаты и обсуждение

В качестве клинических показателей, позволяющих судить о состоянии тканей пародонта, был проведен анализ стоматологических индексов. По результатам анализа, представленным в таблице 2, было установлено, что у пациентов с генерализованным пародонтитом значение всех изучаемых стоматологических индексов (РМА, PI, Muhlemann и OHI-s) было статистически значимо выше ($p < 0,001$), чем у соматически здоровых лиц с интактным пародонтом. (табл. 1).

У пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне бронхоэктатической болезни значение стоматологических индексов было статистически значимо выше, чем у соматически здоровых лиц с интактным пародонтом ($p < 0,001$) и у пациентов с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии ($p < 0,001$). То есть выраженность изменений состояния тканей пародонта была больше у пациентов с коморбидной патологией.

Как известно, на изменение состояния тканей пародонта при генерализованном пародонтите

Таблица 1. Значение показателей стоматологических индексов тканей пародонта
Table 1. Values of dental indices characterising the state of periodontal tissue

Стоматологические индексы	Соматически здоровые лица с интактным пародонтом, n = 40	Пациенты с генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, n = 90		p
	1	без общесоматической патологии, n = 40	с коморбидной патологией, n = 50	
	1	2	3	
РМА (%)	25 [18; 38]	55 [38; 61]	68 [44; 74]	p_{1-2}^* p_{1-3}^* p_{2-3}^*
PI (ед)	1,1 [0,7; 1,4]	4,1 [2,8; 5,2]	5,4 [3,9; 5,8]	p_{1-2}^* p_{1-3}^* p_{2-3}^*
Muhlemann (ед)	1,3 [0,8; 1,4]	2,9 [2,1; 3,2]	3,7 [2,8; 4,6]	p_{1-2}^* p_{1-3}^* p_{2-3}^*
OHI-s (ед)	1,2 [0,8; 1,9]	2,6 [2,2; 3,6]	3,4 [2,8; 4,8]	p_{1-2}^* p_{1-3}^* p_{2-3}^*

Примечание: * — $p < 0,001$.

Note: * — $p < 0.001$.

оказывает влияние ряд патогенетических механизмов [25, 26], одним из которых является окислительный стресс. Роль окислительного стресса в патогенезе хронического пародонтита и бронхоэктатической болезни и влияние его выраженности на темпы прогрессирования заболевания изучались ранее другими авторами. В результате проведенных исследований было установлено, что гиперпродукция активных форм кислорода при хроническом пародонтите приводит к повреждению тканей пародонта, а дефицит антиоксидантов напрямую связан с заболеваниями пародонта [27, 28]. Исследований, посвященных анализу уровня маркеров окислительного стресса при хроническом пародонтите на фоне бронхоэктатической болезни, в доступной нам литературе не представлено.

У всех обследуемых был проведен анализ уровня маркеров окислительного стресса: показатели белкового (продукты глубокого окисления белков) и липидного (малоновый диальдегид) окисления у обследуемых, а также уровень фермента антиоксидантной защиты (общая супероксиддисмутаза).

Как видно из таблицы 2, уровень продуктов глубокого окисления белков и малонового диальдегида у пациентов с генерализованным пародонтитом был статистически значимо выше ($p < 0,001$), чем у соматически здоровых лиц с интактным пародонтом (табл. 2).

В группе пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне бронхоэктатической болезни уровень продуктов глубокого окисления белков и малонового диальдегида был статистически значимо выше, чем у соматически здоровых лиц с интактным пародонтом ($p < 0,001$) и у пациен-

тов с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии ($p < 0,001$).

Также было выявлено, что уровень общей супероксиддисмутазы у пациентов с генерализованным пародонтитом был статистически значимо ниже ($p < 0,001$), чем у соматически здоровых лиц с интактным пародонтом. У пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне бронхоэктатической болезни уровень общей супероксиддисмутазы был статистически значимо ниже, чем у соматически здоровых лиц с интактным пародонтом ($p < 0,001$) и у пациентов с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии ($p < 0,001$).

Таким образом, у пациентов с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии и с коморбидной патологией наблюдалось повышение показателей белкового и липидного окислительного стресса и выявлено снижение активности фермента антиоксидантной защиты, что свидетельствует об интенсификации процессов окислительного стресса у всех пациентов с генерализованным пародонтитом с большей выраженностью у пациентов с коморбидной патологией.

Далее мы предприняли попытку анализа наличия статистической зависимости (корреляции) между полученными нами значениями стоматологических индексов и уровнем показателей интенсификации окислительного стресса. Полученные данные представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы 4, у пациентов с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии были выявлены статистически значимые положительные зависимости средней силы между уровнем малонового диальдегида,

Таблица 2. Значение уровня маркеров окислительного стресса
Table 2. Levels of oxidative stress markers

Маркер окислительного стресса	Соматически здоровые лица с интактным пародонтом, n = 40	Пациенты с генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, n = 90		p
		без общесоматической патологии, n = 40	с коморбидной патологией, n = 50	
		1	2	
Продукты глубокого окисления белков, мкмоль/л	52,14 [16,14; 89,65]	128,1 [66,21; 187,3]	182,3 [94,22; 285,8]	p_{1-2}^* p_{1-3}^* p_{2-3}^*
Малоновый диальдегид, мкмоль/мл	3,88 [0,81; 5,38]	10,49 [5,19; 16,1]	18,9 [12,91; 22,3]	p_{1-2}^* p_{1-3}^* p_{2-3}^*
Общая супероксиддисмутаза, Ед/мл	0,1002 [0,046; 0,2267]	0,0505 [0,0331; 0,1358]	0,022 [0,0134; 0,0341]	p_{1-2}^* p_{1-3}^* p_{2-3}^*

Примечание: * — $p < 0,001$.

Note: * — $p < 0,001$.

Таблица 3. Значения парной корреляции между значением стоматологических индексов и уровнем маркеров окислительного стресса у пациентов с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии и на фоне бронхоэктатической болезни

Table 3. Pair correlation between the value of dental indices and the level of oxidative stress markers in GP patients without somatic pathology and with bronchiectasis

Показатель	PMA	PI	Muhlemann	OHI-s
Пациенты с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии				
MDA, мкмоль/мл	$r = 0,43^*$	$r = 0,47^*$	$r = 0,38$ ($p = 0,011$)	$r = 0,37$ ($p = 0,014$)
АОРР, мкмоль/л	$r = 0,49^*$	$r = 0,58^*$	$r = 0,47^*$	$r = 0,48^*$
Общая SOD, Ед./мл	$r = 0,59^*$	$r = 0,61^*$	$r = 0,49^*$	$r = 0,45^*$
Пациенты с генерализованным пародонтитом на фоне бронхоэктатической болезни				
MDA, мкмоль/мл	$r = 0,83$ ($p = 0,001$)	$r = 0,88^*$	$r = 0,79^*$	$r = 0,68^*$
АОРР, мкмоль/л	$r = 0,79^*$	$r = 0,84^*$	$r = 0,73^*$	$r = 0,69^*$
Общая SOD, Ед./мл	$r = 0,72^*$	$r = 0,87^*$	$r = 0,81^*$	$r = 0,57^*$

Примечание: * — $p < 0,001$.

Note: * — $p < 0.001$.

продуктов глубокого окисления белков, общей супероксиддисмутазы и значением стоматологических индексов, отражающие ассоциацию активности процессов перекисного окисления липидов, белков и снижения антиоксидантной защиты с ухудшением состояний тканей пародонта. Статистически значимые зависимости также были выявлены у пациентов с коморбидной патологией. Однако сила данных взаимосвязей у пациентов с генерализованным пародонтитом на фоне бронхоэктатической болезни была больше по сравнению с пациентами с генерализованным пародонтитом без общесоматической патологии.

То есть наличие пульмонологической коморбидности в виде бронхоэктатической болезни у пациентов с генерализованным пародонтитом может выступать как фактор, усугубляющий поражение тканей пародонта. В качестве взаимотягущего механизма может выступать интенсификация окислительного стресса.

Заключение

У пациентов с генерализованным пародонтитом как без общей соматической патологии, так и на фоне бронхоэктатической болезни была установлена интенсификация процессов окислительного стресса, выражающаяся в повышении по сравнению с соматически здоровыми лицами с интактным пародонтом уровня продуктов глубокого окисления белков и малонового диальдегида, а также снижение уровня общей супероксиддисмутазы. Большая выраженность интенсификации процессов окислительного стресса прослеживалась у пациентов с коморбидной патологией. Также были выявлены из-

менения значения ряда стоматологических индексов (PMA, PI, Muhlemann и OHI-s), которые характеризуют выраженность поражения мягких тканей пародонта у пациентов с генерализованным пародонтитом как без общей соматической патологии, так и на фоне бронхоэктатической болезни. Между значением изучаемых нами стоматологических индексов и уровнем маркеров окислительного стресса выявлено наличие корреляционных связей. Сила полученных взаимосвязей была также больше у пациентов с коморбидной патологией.

Соответствие принципам этики

Проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации (Declaration Helsinki), одобрено независимым этическим комитетом федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Бакинская, д. 121, г. Астрахань, Россия, протокол № 15 от 28.12.2017). От всех пациентов получено письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Compliance with ethical standards

The study was conducted in compliance with the standards defined in the Helsinki Declaration and was approved by an independent ethics committee of the Astrakhan State Medical University (Bakinskaya str., 121, Astrakhan, Russia, minutes No. 15 of 28 December 2017). Informed consent to participate in the study was obtained from each study participant.

Вклад авторов

Кибкало А. П.

Разработка концепции — формирование идеи; формулировка и развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — критический пересмотр черновика рукописи с внесением ценного интеллектуального содержания.

Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Разработка методологии — разработка или дизайн методологии, создание моделей.

Саркисов А. К.

Разработка концепции — развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — сбор данных, их анализ и интерпретация.

Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи, его критический пересмотр с внесением ценного интеллектуального содержания; участие в научном дизайне.

Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Ресурсное обеспечение исследования — предоставление реагентов для проведения анализа и пациентов.

Полунина Е. А.

Разработка концепции — развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — сбор данных.

Подготовка и редактирование текста — участие в научном дизайне; подготовка, создание опубликованной работы.

Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Визуализация — подготовка, создание опубликованной работы в части визуализации и отображении данных.

Саркисов К. А.

Разработка концепции — развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — критический пересмотр черновика рукописи с внесением ценного интеллектуального содержания.

Утверждение окончательного варианта — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Author contributions

A. P. Kibkalo

Concept development — idea; definition and development of key aims and objectives.

Conducting research — analysis and interpretation of the obtained data.

Manuscript preparation and editing — critical revision of the draft manuscript for important intellectual content.

Approval of the final manuscript — accountability for all aspects of the work, including the integrity of all parts of the article and its final version.

Development of the methodology — development and design of the methodology, creation of models.

A. K. Sarkisov

Concept development — development of key aims and objectives.

Conducting research — data collection, analysis and interpretation of the obtained data.

Manuscript preparation and editing — drafting of the manuscript, critical revision of the draft manuscript for important intellectual content; participation in scientific design.

Approval of the final manuscript — accountability for all aspects of the work, including the integrity of all parts of the article and its final version.

Resource support — provision of reagents for analysis and patients.

E. A. Polunina

Concept development — development of key aims and objectives.

Conducting research — data collection.

Manuscript preparation and editing — participation in scientific design; preparation and creation of the published work.

Approval of the final manuscript — accountability for all aspects of the work, including the integrity of all parts of the article and its final version.

Visualisation — preparation and creation of the published work in terms of visualisation and data display.

K. A. Sarkisov

Concept development — development of key aims and objectives.

Conducting research — analysis and interpretation of the obtained data.

Manuscript preparation and editing — critical revision of the draft manuscript for important intellectual content.

Approval of the final manuscript — accountability for all aspects of the work, including the integrity of all parts of the article and its final version.

Список литературы

1. Воронина Л.П., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Кудряшева И.А., Кагин А.В., Сердюков В.Г. Влияние оксидативного стресса на микрососудистый эндотелий при бронхиальной астме. *Астраханский медицинский журнал*. 2013; 8(4): 54–57.
2. Rašić I., Rašić A., Akšamija G., Radović S. The relationship between serum level of malondialdehyde and progression of colorectal cancer. *Acta Clin. Croat.* 2018; 57(3): 411–416. DOI: 10.20471/acc.2018.57.03.02
3. Дубинина Е.Е., Щедрина Л.В., Незнанов Н.Г., Залуцкая Н.М., Захарченко Д.В. Окислительный стресс и его влияние на функциональную активность клеток при болезни Альцгеймера. *Биомедицинская химия*. 2015; 61(1): 57–69. DOI: 10.18097/pbmc20156101057
4. Садретдинов Р.А., Полунина О.С., Воронина Л.П., Полунин А.А. Нарушение процессов перекисного окисления белков, липидов и антиоксидантной защиты при развитии бесплодия у больных хроническим простатитом на фоне инфекций, передающихся половым путём. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2016; 1(156): 121–124.
5. Chen M., Cai W., Zhao S., Shi L., Chen Y., Li X., Sun X., Mao Y., He B., Hou Y., Zhou Y., Zhou Q., Ma J., Huang S. Oxidative stress-related biomarkers in saliva and gingival crevicular fluid associated with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Periodontol.* 2019; 46(6): 608–622. DOI: 10.1111/jcpe.13112.
6. Вёрткин А.Л. Коморбидность: история, современное представление, профилактика и лечение. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2015; 14(2): 74–79. DOI: 10.15829/1728-8800-2015-2-74-79
7. Караков К.Г., Власова Т.Н., Оганян А.В., Хачатурян Э.Э., Мордасов Н.А., Хачатурян А.Э., Саркисов А.А. Терапевтический подход к лечению хронического генерализованного пародонтита на фоне системного остеопороза. *Медицинский алфавит*. 2016; 2(9-272): 12–16.
8. Басов А.А., Горкунова А.Р. Адаптивные изменения показателей свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты в ротовой жидкости и крови при коморбидных состояниях. *Современные проблемы науки и образования*. 2014; 4: 317.
9. Rekha V.R., Sunil S., Rathy R. Evaluation of oxidative stress markers in oral lichen planus. *J. Oral. Maxillofac. Pathol.* 2017; 21(3): 387–393. DOI: 10.4103/jomfp.JOMFP_19_17
10. Леонтьева Е.Ю., Быковская Т.Ю., Молчанова А.В. Коморбидность стоматологической патологии. *Главный врач Юга России*. 2017; 55(2-1): 22–24.
11. Субанова А.А. Особенности эпидемиологии и патогенеза заболеваний пародонта (обзор литературы). *Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета*. 2015; 15(7): 152–155.
12. Brooks J.K. Psoriasis: A review of systemic comorbidities and dental management considerations. *Quintessence Int.* 2018; 49(3): 209–217. DOI: 10.3290/j.qi.a39692
13. Ní Chróinín D., Montalto A., Jahromi S., Ingham N., Beveridge A., Foltyn P. Oral Health Status Is Associated with Common Medical Comorbidities in Older Hospital Inpatients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2016; 64(8): 1696–1700. DOI: 10.1111/jgs.14247
14. Исамулаева А.З., Данилина Т.Ф., Башкина О.А., Сергиенко Д.Ф. Изменения состояния тканей пародонта у детей с бронхиальной астмой. *Астраханский медицинский журнал*. 2011; 6(1): 70–72.
15. Саркисов К.А., Полунина О.С., Брагин Е.А., Воронина Л.П., Нуржанова И.В. Состояние базального кровотока у больных хроническим пародонтитом на фоне бронхиальной астмы. *Астраханский медицинский журнал*. 2010; 5(3): 100–102.
16. Hobbins S., Chapple I.L., Sapey E., Stockley R.A. Is periodontitis a comorbidity of COPD or can associations be explained by shared risk factors/behaviors? *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2017; 12: 1339–1349. DOI: 10.2147/COPD.S127802
17. Saleh A.D., Chalmers J.D., De Soyza A., Fardon T.C., Koustas S.O., Scott J., Simpson A.J., Brown J.S., Hurst J.R. The heterogeneity of systemic inflammation in bronchiectasis. *Respir. Med.* 2017; 127: 33–39. DOI: 10.1016/j.rmed.2017.04.009
18. Menéndez R., Méndez R., Polverino E., Rosales-Mayor E., Amara-Elori I., Reyes S., Sahuquillo-Arce J.M., Fernández-Barat L., Alcaraz V., Torres A. Risk factors for multidrug-resistant pathogens in bronchiectasis exacerbations. *BMC Infect. Dis.* 2017; 17(1): 659. DOI: 10.1186/s12879-017-2754-5
19. Зорина О.А., Беркутова И.С., Рехвиашвили Б.А., Аймадинова Н.К. Сравнительная характеристика микробиоценозов пародонтальных карманов при хроническом генерализованном и агрессивном пародонтите до и после комплексного лечения. *Российский стоматологический журнал*. 2013; 1: 27–31.
20. Dandekar A., Mendez R., Zhang K. Cross talk between ER stress, oxidative stress, and inflammation in health and disease. *Methods. Mol. Biol.* 2015; 1292: 205–214. DOI: 10.1007/978-1-4939-2522-3_15
21. Camps J., García-Heredia A. Introduction: oxidation and inflammation, a molecular link between non-communicable diseases. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2014; 824: 1–4. DOI: 10.1007/978-3-319-07320-0_1
22. Yagi K., Nishigaki I., Ohama H. Measurement of serum TBA-value *Vitamins*. 1968; 37(1): 105–112.
23. Mihara M., Uchiyama M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. *Anal. Biochem.* 1978; 86(1): 271–278.
24. Ключин Д.А., Петунин Ю.И. *Доказательная медицина: Применение статистических методов*. М.: Диалектика; 2017. 316 с.

25. Rusyantia Y., Widyaputrab S., Maskoenb A.M. Periodontal tissue destruction in aggressive periodontitis: Determination of gene or environmental factors. *Saudi Dent. J.* 2019; 31(2): 290–299. DOI: 10.1016/j.sdentj.2018.12.003
26. d'Apuzzo F., Cappabianca S., Ciavarella D., Mon-surrò A., Silvestrini-Biavati A., Perillo L. Biomarkers of periodontal tissue remodeling during orthodontic tooth movement in mice and men: overview and clinical relevance. *Scientific World Journal.* 2013; 2013:105873. DOI: 10.1155/2013/105873
27. Ambati M., Rani K.R., Reddy P.V., Suryaprasanna J., Dasari R., Gireddy H. Evaluation of oxidative stress in chronic periodontitis patients following systemic anti-oxidant supplementation: A clinical and biochemical study. *J. Nat. Sci. Biol. Med.* 2017; 8(1): 99–103. DOI: 10.4103/0976-9668.198366
28. Эльбекеян К.С., Караков К.Г., Маркарова Г.В. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при пародонтите. *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина.* 2012; 2: 133–136.

References

1. Voronina L.P., Polunina O.S., Sevost'yanova I.V., Kudryasheva I.A., Kagin A.V., Serdyukov V.G. The influence of oxidative stress on endothelium of microvessels at bronchial asthma. *Astrakhanskii Meditsinskii Zhurnal.* 2013; 8(4): 54–57 (In Russ., English abstract).
2. Rašić I., Rašić A., Akšamija G., Radović S. The relationship between serum level of malondialdehyde and progression of colorectal cancer. *Acta Clin. Croat.* 2018; 57(3): 411–416. DOI: 10.20471/acc.2018.57.03.02
3. Dubinina E.E., Shchedrina L.V., Neznanov N.G., Zalutskaya N.M., Zakharchenko D.V. Oxidative stress and its effect on cells functional activity of alzheimer's disease. *Biomeditsinskaya Khimiya.* 2015; 61(1): 57–69 (In Russ., English abstract). DOI: 10.18097/pbmc20156101057
4. Sadretdinov R.A., Polunina O.S., Voronina L.P., Polunin A.A. The disorders of processes of peroxide oxidation of proteins, lipids and antioxidant defense in the development of infertility in patients with chronic prostatitis on background of sexually transmitted infections. *Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik.* 2016; 1(156): 121–124 (In Russ., English abstract).
5. Chen M., Cai W., Zhao S., Shi L., Chen Y., Li X., Sun X., Mao Y., He B., Hou Y., Zhou Y., Zhou Q., Ma J., Huang S. Oxidative stress-related biomarkers in saliva and gingival crevicular fluid associated with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Periodontol.* 2019; 46(6): 608–622. DOI: 10.1111/jcpe.13112
6. Vertkin A.L. Comorbidity: history, recent views, prevention and treatment. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika.* 2015; 14(2): 74–79 (In Russ., English abstract). DOI: 10.15829/1728-8800-2015-2-74-79
7. Karakov K.G., Vlasova T.N., Oganyan A.V., Khachatryan E.E., Mordasov N.A., Khachatryan A.E., Sarkisov A.A. Therapeutic approach to treatment of chronic generalized periodontitis with systemic osteoporosis. *Meditsinskii Alfavit.* 2016; 2(9-272): 12–16 (In Russ., English abstract).
8. Basov A.A., Gorkunova A.R. Adaptive changes in parameters of oxidative stress and antioxidant protection in the oral fluid and blood with comorbid conditions. *Sovremennye Problemy Nauki i Obrazovaniya.* 2014; 4: 317 (In Russ., English abstract).
9. Rekha V.R., Sunil S., Rathy R. Evaluation of oxidative stress markers in oral lichen planus. *J. Oral. Maxillo-fac. Pathol.* 2017; 21(3): 387–393. DOI: 10.4103/jomfp.JOMFP_19_17
10. Leont'eva E.Yu., Bykovskaya T.Yu., Molchanova A.V. Comorbidity of oral pathology. *Glavnyi Vrach Yuga Rossii.* 2017; 55(2-1): 22–24 (In Russ., English abstract).
11. Subanova A.A. Features epidemiology and pathogenesis of periodontal diseases (review). *Vestnik Kyrgyzsko-Rossiiskogo Slavyanskogo Universiteta.* 2015; 15(7): 152–155 (In Russ., English abstract).
12. Brooks J.K. Psoriasis: A review of systemic comorbidities and dental management considerations. *Quintessence Int.* 2018; 49(3): 209–217. DOI: 10.3290/j.qi.a39692
13. Ní Chróinín D., Montalto A., Jahromi S., Ingham N., Beveridge A.1, Foltyn P. Oral Health Status Is Associated with Common Medical Comorbidities in Older Hospital Inpatients. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2016; 64(8): 1696–1700. DOI: 10.1111/jgs.14247
14. Isamulaeva A.Z., Danilina T.F., Bashkina O.A., Sergienko D.F. The changes of parodontosis tissue condition in children with bronchial asthma. *Astrakhanskii Meditsinskii Zhurnal.* 2011; 6(1): 70–72 (In Russ., English abstract).
15. Sarkisov K.A., Polunina O.S., Bragin E.A., Voronina L.P., Nurjanova I.V. The condition of basal blood stream in patients with chronic parodontitis on the phone of bronchial asthma. *Astrakhanskii Meditsinskii Zhurnal.* 2010; 5(3): 100–102 (In Russ., English abstract).
16. Hobbins S., Chapple I.L., Sapey E., Stockley R.A. Is periodontitis a comorbidity of COPD or can associations be explained by shared risk factors/behaviors? *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2017; 12: 1339–1349. DOI: 10.2147/COPD.S127802
17. Saleh A.D., Chalmers J.D., De Soyza A., Fardon T.C., Koustas S.O., Scott J., Simpson A.J., Brown J.S., Hurst J.R. The heterogeneity of systemic inflammation in bronchiectasis. *Respir. Med.* 2017; 127: 33–39. DOI: 10.1016/j.rmed.2017.04.009
18. Menéndez R., Méndez R., Polverino E., Rosales-Mayor E., Amara-Elori I., Reyes S., Sahuquillo-Arce J.M., Fernández-Barat L., Alcaraz V., Torres A. Risk factors for multidrug-resistant pathogens in bronchiectasis exacerbations. *BMC Infect. Dis.* 2017; 17(1): 659. DOI: 10.1186/s12879-017-2754-5
19. Zorina O.A., Berkutova I.S., Rekhviashvili B.A., Aymadinova N.K. Comparative characteristics of microbio-

- cenoses of the periodontal pocket with chronic generalized periodontitis and aggressive periodontitis before and after the treatment. *Rossiiskii Stomatologicheskii Zhurnal*. 2013; 1: 27–31 (In Russ., English abstract).
20. Dandekar A., Mendez R., Zhang K. Cross talk between ER stress, oxidative stress, and inflammation in health and disease. *Methods. Mol. Biol.* 2015; 1292: 205–214. DOI: 10.1007/978-1-4939-2522-3_15
21. Camps J., García-Heredia A. Introduction: oxidation and inflammation, a molecular link between non-communicable diseases. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2014; 824: 1–4. DOI: 10.1007/978-3-319-07320-0_1
22. Yagi K., Nishigaki I., Ohama H. Measurement of serum TBA-value *Vitamins*. 1968; 37(1): 105–112.
23. Mihara M., Uchiyama M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. *Anal. Biochem.* 1978; 86(1): 271–278.
24. Klyushin D.A., Petunin Yu.I. *Dokazatel'naya meditsina: Primenenie statisticheskikh metodov [Evidence based medicine: using statistical methods]*. Moscow: Dialektika; 2017. 316 p. (In Russ.).
25. Rusyantia Y., Widyaputrab S., Maskoenb A.M. Periodontal tissue destruction in aggressive periodontitis: Determination of gene or environmental factors. *Saudi Dent. J.* 2019; 31(2): 290–299. DOI: 10.1016/j.sdentj.2018.12.003
26. d'Apuzzo F., Cappabianca S., Ciavarella D., Monsurrò A., Silvestrini-Biavati A., Perillo L. Biomarkers of periodontal tissue remodeling during orthodontic tooth movement in mice and men: overview and clinical relevance. *Scientific World Journal*. 2013; 2013:105873. DOI: 10.1155/2013/105873
27. Ambati M., Rani K.R., Reddy P.V., Suryaprasanna J., Dasari R., Gireddy H. Evaluation of oxidative stress in chronic periodontitis patients following systemic antioxidant supplementation: A clinical and biochemical study. *J. Nat. Sci. Biol. Med.* 2017; 8(1): 99–103. DOI: 10.4103/0976-9668.198366
28. Elbekyan K.S., Karakov K.G., Markarova G.V. Svobodnoradikal'noe okislenie i antioksidantnaya zashchita pri parodontite [Free radical oxidation and antioxidant protection for periodontitis]. *Vestnik Rossiiskogo Universiteta Druzhby Narodov. Seriya: Meditsina*. 2012; 2: 133–136 (In Russ.).

Сведения об авторах / Information about the authors

Кибкало Анатолий Павлович — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры ортопедической стоматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Саркисов Артем Каренович — ассистент кафедры ортопедической стоматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Полунина Екатерина Андреевна* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Контактная информация: gilti2@yandex.ru, тел.: +7 (908) 618-41-78;

ул. Космонавтов, д. 18/1, г. Астрахань, 414000, Россия.

Саркисов Карен Акопович — кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Anatoly P. Kibkalo — Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Orthopedic Dentistry, Astrakhan State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

Artem K. Sarkisov — Research Assistant, Department of Orthopedic Dentistry, Astrakhan State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

Ekaterina A. Polunina* — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Internal Diseases of the Pediatric Faculty, Astrakhan State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

Contact information: e-mail: gilti2@yandex.ru, tel.: +7 (908) 618-41-78;

Kosmonavtov str., 18/1, Astrakhan, 414000, Russia.

Karen A. Sarkisov — Cand. Sci. (Med.), Head of Department, Department of Orthopedic Dentistry, Astrakhan State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author