

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЗУБНЫМИ ПАСТАМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ОКСИДАТИВНОГО СТАТУСА КРОВИ И ТКАНЕЙ У КРЫС

УДК 616-092.9+616.314.17-008.1

© **Е. В. Мокренко^{1,2}, П. Д. Шабанов^{2,3}**¹ ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет», Иркутск;² ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург;³ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург**Ключевые слова:***пародонт; воспаление; оксидативный стресс; зубные пасты.***Резюме**

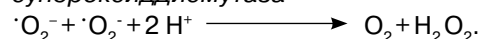
Описана модель воспалительно-дегенеративного поражения тканей пародонта введением 2% водного раствора формальдегида (0,3 мл) в мягкие ткани пародонта крысам. Оценивали оксидативный статус животных, включая систему перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, которая оказалась чувствительным показателем воспалительного процесса. Показатели перекисного окисления липидов (содержание малонового диальдегида и диеновых конъюгатов) через 7 дней от начала воспаления были в 2–3 раза выше в сыворотке крови и тканях пародонта. Еще более чувствительной была система антиоксидантной защиты (содержание восстановленного глутатиона и активность супероксиддисмутазы), особенно в тканях. Уровень восстановленного глутатиона в сыворотке крови снижался с $2,02 \pm 0,09$ до $0,88 \pm 0,21$ мкмоль/мл, а активность супероксиддисмутазы сыворотки — с $0,78 \pm 0,10$ до $0,28 \pm 0,04$ А/мг белка, то есть исследованные показатели снижались в 2,5–3 раза. Аналогичную закономерность наблюдали и в мягких тканях пародонта. Содержание восстановленного глутатиона при этом снижалось в 2,1 раза, а активность супероксиддисмутазы — в 7 раз. Сделан вывод, что с помощью данной модели можно адекватно оценивать лечебно-профилактическое действие зубных паст и лекарственных препаратов, применяемых в стоматологии. В частности, зубные пасты «Лесминдент» > «Кламин-дент» > «Жемчуг» (расположены в порядке убывающей активности) устраняют или значительно уменьшают проявления воспалительно-дегенеративного поражения тканей пародонта у крыс, оцененные по состоянию перекисного окисления липидов и систем антиоксидантной защиты.

Разработка адекватных моделей для оценки действия зубных паст и лекарственных средств, применяемых в современной стоматологии, является своевременной и актуальной проблемой. Особен-

но важна в этом случае оценка как местных изменений тканей пародонта, так и системных отклонений в функциях организма, на которые, как правило, обращают меньшее внимание [2, 3].

За последние 25 лет в качестве системных нарушений при воспалительном процессе рассматривают оксидативный статус организма. Оценка оксидативного статуса подразумевает изучение по крайней мере двух компонентов — свободнорадикального окисления и антиоксидантных систем. Большинство свободных радикалов, образующихся в организме животных и человека, можно разделить на природные и чужеродные [1]. Первые, в свою очередь, могут быть разделены на первичные, то есть продукты нормального метаболизма ($\cdot\text{OO}\cdot$; $\cdot\text{NO}$; $\text{HQ}\cdot$ — супероксиды, нитроксиды и семихиноны соответственно), вторичные ($\cdot\text{OH}$; $\text{LO}\cdot$; $\text{LOO}\cdot$ — радикал гидроксила и набор липидных радикалов соответственно), которые оказывают разрушительное действие на клеточные структуры, и третичные — радикалы антиоксидантов, которые образуются при их взаимодействии с теми или иными из упомянутых выше радикалов. Первичные и вторичные радикалы являются природными, поскольку в определенных количествах всегда образуются во всех клетках. Чужеродные радикалы могут появляться в клетках и тканях под воздействием ионизирующей и ультрафиолетовой радиации или в результате превращения каких-либо неприродных соединений (ксенобиотиков), попавших в организм высших животных. У живых организмов эволюционно выработался защитный адаптационный механизм, ограничивающий токсическое воздействие кислорода. Центральную роль среди всех защитных антиоксидантных механизмов занимает комплекс антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутаза (СОД), каталаза и пероксидаза (включая все их изоформы) [4]. Фермент СОД катализирует реакцию дисмутации супероксидного радикала:

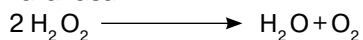
супероксиддисмутаза



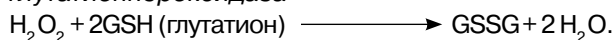
Перекись водорода мигрирует в другие компартменты клетки и разрушается под влиянием других ферментов — каталазы и глутатионпероксидазы.

Таким образом, происходит дальнейшая нейтрализация активных форм кислорода:

каталаза



глутатионпероксидаза



Заметную роль в развитии нарушений, вызванных активными формами кислорода, играют также ионы двухвалентных металлов. Так, в присутствии ионов двухвалентного железа, которые всегда в тех или иных количествах содержатся в клетках, перекись водорода разлагается с образованием гидроксильного радикала: $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{HO}^- + \text{HO}^\cdot$ (реакция Фентона, открыта в 1894 г.), что представляет особую угрозу для живых клеток. Чрезвычайно высокая химическая активность радикала гидроксила позволяет ему разрушать практически любую молекулу, вступившую во взаимодействие с ним. Так, действуя на SH-группы, гистидиновые и другие аминокислотные остатки белков, HO^\cdot вызывает их денатурацию и инактивацию ферментов. В нуклеиновых кислотах этот свободный радикал разрушает углеводные мостики между нуклеотидами и, следовательно, разрывает сахарофосфатный остов ДНК и РНК, что в ряде случаев приводит к гибели клеток. Внедряясь в липидный слой клеточных мембран, радикал гидроксила инициирует реакции цепного окисления липидов, что ведет к повреждению мембран, нарушению их функций и в конце концов к гибели клеток. Таким образом, радикал HO^\cdot рассматривают как радикал-разрушитель, радикал-убийцу [1].

Целью исследования была разработка экспериментальной модели воспалительно-дегенеративных нарушений тканей пародонта у грызунов (крыс), ее биохимическая характеристика и оценка действия лечебно-профилактических зубных паст на процессы воспаления в данной модели.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты выполнены на 144 крысах-самцах Вистар массой 220–250 г. С целью воспроизведения воспалительно-дегенеративных повреждений мягких тканей пародонта крысам, наркотизированным эфиром, в наружную часть десны на уровне нижних коренных зубов вводили по 0,15 мл с каждой стороны 2% водного раствора формальдегида (всего объем вводимого раствора составил 0,3 мл). Инъекции производили однократно. Контрольные животные получали инъекции 0,9% раствора натрия хлорида (физиологического раствора) в тех же объемах. Уже через сутки на месте введения формалина развивались стойкие обширные воспалительно-дегенеративные изменения мягких тканей пародонта, которые сохранялись до 2 недель. Помимо измененных тканей пародонта воспаление развивалось и на внутренней части щек, поскольку у крысы щеки небольшие, тонкие, в норме их внутренняя поверх-

ность гладкая, в ней находятся протоки слюнных желез. Внешне облик крысы менялся. Из-за отека мягких тканей щек обычная вытянутая форма морды животного изменялась, щеки раздувались, и животное становилось похожим на хомяка. Такой вид животных сохранялся обычно 3–4 дня, постепенно отек мягких тканей уменьшался. В отдельных случаях (приблизительно у 10% животных) наблюдали абсцедирование процесса, тогда отечность мягких тканей сохранялась более длительно [2].

Для лечения воспалительно-дегенеративных поражений мягких тканей пародонта использовали стандартные зубные пасты «Жемчуг» (содержит экстракт хвои), «Лесмин-дент» (содержит натуральный комплекс хвойной пасты и производных хлорофилла) и «Кламин-дент» (содержит минерально-полиеновый комплекс из водорослей ламинарии). Пасты в течение 7 суток (1 раз в день) наносили на внешнюю поверхность десен по 0,28–0,3 см³, начиная со следующего дня после введения формалина в ткани десны.

В тканях пародонта и в крови биохимически определяли содержание малонового диальдегида и диеновых конъюгатов (перекисное окисление липидов), а также оценивали активность антиоксидантных систем (содержание восстановленного глутатиона и активность супероксиддисмутазы) [3].

Статистическую обработку проводили с использованием t-критерия Стьюдента и стандартного пакета программ Statistica для Windows 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдение за крысами с воспалительно-дегенеративным поражением мягких тканей пародонта показало, что в первые сутки после введения формальдегида у них несколько снижается двигательная активность, они меньше потребляют пищи. Уже на 2-е сутки уровень потребления пищи восстанавливается и по поведению эти животные практически не отличаются от контрольных. В месте введения раствора формальдегида у животных развивается стойкое повреждение мягких тканей. Визуально и морфологически оно может быть описано как воспалительно-дегенеративное поражение наружной части десен и мягких тканей пародонта. При этом в сыворотке крови на 7-е сутки от начала воспаления резко повышается содержание малонового диальдегида (в 2 раза) и диеновых конъюгатов (на 75%). Аналогичная, но даже более выраженная картина наблюдается и в мягких тканях пародонта (табл. 1). Перекисное окисление липидов в тканях резко активируется, содержание малонового диальдегида и диеновых конъюгатов в тканях увеличивается более чем в 2 раза. Система антиоксидантной защиты организма при воспалительно-дегенеративном поражении мягких тканей пародонта резко снижается. Уровень вос-

■ Таблица 1. Состояние процессов перекисного окисления липидов при моделировании воспалительно-дегенеративного поражения тканей пародонта у крыс

Группа крыс	Малоновый диальдегид		Диеновые конъюгаты	
	Сыворотка крови, нмоль/мл	Мягкие ткани пародонта, мкмоль/г	Сыворотка крови, мкмоль/мл	Мягкие ткани пародонта, мкмоль/г
Контроль (интактные)	5,61 ± 0,15	19,98 ± 0,18	10,04 ± 0,40	21,07 ± 0,27
Опыт (воспаление)	11,78 ± 0,23*	39,28 ± 0,12**	17,54 ± 0,80*	45,77 ± 0,41*

* — $P < 0,01$; ** — $P < 0,001$ по отношению к группе контроля. Исследование на 7-е сутки от начала воспаления

■ Таблица 2. Состояние процессов антиоксидантной защиты при моделировании воспалительно-дегенеративного поражения тканей пародонта у крыс

Группа крыс	Восстановленный глутатион		Активность супероксиддисмутазы	
	Сыворотка крови, мкмоль/мл	Мягкие ткани пародонта, мкмоль/г	Сыворотка крови, А/мг белка	Мягкие ткани пародонта, А/мг белка
Контроль (интактные)	2,02 ± 0,09	37,26 ± 0,23	0,78 ± 0,10	2,16 ± 0,11
Опыт (воспаление)	0,88 ± 0,21*	17,42 ± 0,69**	0,28 ± 0,04***	0,31 ± 0,03***

* — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$ по отношению к группе контроля. Исследование на 7-е сутки от начала воспаления

становленного глутатиона в сыворотке крови снижается с $2,02 \pm 0,09$ до $0,88 \pm 0,21$ мкмоль/мл, а активность супероксиддисмутазы сыворотки — с $0,78 \pm 0,10$ до $0,28 \pm 0,04$ А/мг белка, то есть исследованные показатели снижаются в 2,5–3 раза. Аналогичная закономерность наблюдается и в мягких тканях пародонта. Содержание восстановленного глутатиона при этом снижается в 2,1 раза, а активность супероксиддисмутазы — в 7 раз (табл. 2).

Таким образом, окислительный статус, включая систему перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, является чувствительным показателем воспалительного процесса в тканях пародонта. Степень сдвигов в показателях перекисного окисления липидов (содержание малонового диальдегида и диеновых конъюгатов) через 7 дней от начала воспаления составляет порядок 2-кратного увеличения как в сыворотке крови, так и в тканях пародонта. Еще более чувствительной является система антиоксидантной защиты (содержание восстановленного глутатиона и активность супероксиддисмутазы), особенно в тканях [2, 3]. Примечательно, что в тканях пародонта при воспалении активность супероксиддисмутазы возрастала в 7 раз, то есть данный показатель является наиболее чувствительным из всех рассматриваемых в работе.

Полученные и описанные выше экспериментальные данные послужили основанием для изучения лечебного действия зубных паст. В наше исследо-

вание было включено три зубных пасты: «Жемчуг» (паста сравнения, популярная в РФ), «Кламин-дент» (с экстрактом из бурых водорослей ламинарии) и «Лесмин-дент» (с экстрактом из хвои). Рассматривались два принципиальных момента: пригодность предложенной модели для оценки лечебных свойств зубных паст и эффективность лечения на основании состояния процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантных систем (в сыворотке крови и мягких тканях пародонта).

По показателям состояния перекисного окисления липидов в сыворотке крови зубная паста «Жемчуг» не выявила эффективности. «Кламин-дент» и в большей степени «Лесмин-дент», умеренно снижали повышенные в результате воспаления уровни малонового диальдегида и диеновых конъюгатов (табл. 3). В среднем, «Кламин-дент» снижал содержание малонового диальдегида на 28%, «Лесмин-дент» — на 46%, диеновых конъюгатов: «Кламин-дент» — на 23%, «Лесмин-дент» — на 35%. При оценке действия зубных паст на показатели перекисного окисления липидов в мягких тканях пародонта найдено, что все три использованные пасты выявили эффективность, хотя она была неодинаковой.

Повышенные при воспалении уровни малонового диальдегида зубные пасты снижали следующим образом: «Жемчуг» — на 13%, «Кламин-дент» — на 39%, «Лесмин-дент» — на 45%; содержание диеновых конъюгатов: «Жемчуг» — на 9%, «Кламин-дент» — на 30%, «Лесмин-дент» — на 43%, соответственно.

■ Таблица 3. Влияние лечения зубными пастами на состояние процессов перекисного окисления липидов у крыс с воспалительно-дегенеративными поражениями тканей пародонта

Показатель	Малоновый диальдегид		Диеновые конъюгаты	
	Сыворотка крови, нмоль/мл	Мягкие ткани пародонта, мкмоль/г	Сыворотка крови, мкмоль/мл	Мягкие ткани пародонта, мкмоль/г
Контроль (без лечения)	11,78 ± 0,23	39,28 ± 0,12	17,54 ± 0,80	45,77 ± 0,41
«Жемчуг»	10,37 ± 0,21	34,90 ± 0,42*	16,01 ± 0,24	42,07 ± 0,12*
«Кламин-дент»	9,20 ± 0,26*	28,28 ± 0,19**	14,25 ± 0,31*	35,12 ± 1,57*
«Лесмин-дент»	8,07 ± 0,15**	27,01 ± 0,17**	12,99 ± 0,10**	31,96 ± 0,22**

Зубные пасты применяли в течение 7 дней. * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$ по отношению к группе контроля

■ Таблица 4. Влияние лечения зубными пастами на состояние антиоксидантной защиты у крыс с воспалительно-дегенеративными поражениями тканей пародонта

Показатель	Восстановленный глутатион		Активность супероксиддисмутазы	
	Сыворотка крови, мкмоль/мл	Мягкие ткани пародонта, мкмоль/г	Сыворотка крови, А/мг белка	Мягкие ткани пародонта, А/мг белка
Контроль (без лечения)	0,88±0,21	17,42±0,69	0,28±0,04	0,31±0,03
«Жемчуг»	0,92±0,02	18,72±0,22	0,29±0,03	0,41±0,04*
«Кламин-дент»	1,22±0,07*	25,28±0,12*	0,45±0,03**	0,57±0,01**
«Лесмин-дент»	1,29±0,01**	27,63±0,38**	0,54±0,02***	0,72±0,12***

Зубные пасты применяли в течение 7 дней. * — P<0,05; ** — P<0,01; *** — P<0,001 по отношению к группе контроля

Системы антиоксидантной защиты также менялись при воздействии зубных паст. Так, в сыворотке крови «Лесмин-дент» и в меньшей степени «Кламин-дент» повышали сниженные показатели антиоксидантной защиты (табл. 4). Уровни повышения исследуемых показателей колебались в пределах 30–100%. Зубная паста «Жемчуг» при этом была неэффективна.

В мягких тканях пародонта степень повышения систем антиоксидантной защиты была несколько выше, чем при оценке сходных показателей в сыворотке крови. Здесь также максимальную лечебную эффективность проявил «Лесмин-дент», в меньшей степени — «Кламин-дент» и минимальную — «Жемчуг». При этом «Лесмин-дент» на 59% повышал содержание восстановленного глутатиона и на 132% — активность супероксиддисмутазы в тканях пародонта, для «Кламин-дента» эти цифры составили 45 и 83% и для «Жемчуг» — 7 и 32%, соответственно.

Таким образом, оценивая лечебную эффективность исследованных зубных паст, следует сделать вывод, что наибольшую терапевтическую активность на модели воспалительно-дегенеративного поражения мягких тканей пародонта у крыс выявляет «Лесмин-дент», несколько меньшую — «Кламин-дент» и минимальную в сравнении с приведенными двумя — «Жемчуг».

Учитывая высокую информативность показателей перекисного окисления липидов и систем антиоксидантной защиты, в наших экспериментах было продемонстрировано, что биологически активные вещества, входящие в состав зубных паст, активно воздействуют на воспалительно-дегенеративные поражения пародонта у крыс. При этом выяснилось, что зубные пасты в меньшей степени, чем биологически активные добавки (БАД) на основе ламинарии и хвои, вводимые системно, уменьшают патологические отклонения, возникающие при воспалении мягких тканей пародонта [5, 6]. Более выраженное положительное действие системно вводимых БАД на воспалительный процесс связано с особенностями примененной модели воспалительно-дегенеративного поражения мягких тканей пародонта, а именно с длительным и динамичным развитием воспаления, общим изменением оксидативного статуса организма животных, наконец, локальной точкой приложения лечебно-профилактических паст

(в месте воспаления). При системном введении БАД измененный оксидативный статус нормализуется, как правило, быстрее за счет нейтрализации активных форм кислорода и в крови, и в пораженных тканях [6, 7], что клинически является более эффективным лечением.

ВЫВОДЫ

1. Предложенная модель воспалительно-дегенеративного поражения тканей пародонта с оценкой липидной перекисидации и активности антиокислительных систем у крыс позволяет адекватно оценивать лечебно-профилактическое действие зубных паст и БАД, применяемых в стоматологии.
2. Зубные пасты «Лесмин-дент» > «Кламин-дент» > «Жемчуг» (расположены в порядке убывающей активности) устраняют или значительно уменьшают проявления воспалительно-дегенеративного поражения тканей пародонта у крыс, оцененные по состоянию перекисного окисления липидов и систем антиоксидантной защиты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах. Сорос. образ. журн. 2000; 6 (12): 13–9.
2. Мокренко Е. В., Зарубина И. В., Шабанов П. Д. Модель воспалительно-дегенеративных повреждений тканей пародонта для оценки действия фармакологических средств. Обз. по клин. фармакол. и лек. терапии. 2013; 11 (спецвып): 106–7.
3. Мокренко Е. В., Шабанов П. Д. Лечение зубными пастами воспалительно-дегенеративных поражений мягких тканей пародонта у крыс. Педиатр. 2015; 6 (2): 81–6.
4. Тодоров И. Н., Тодоров Г. И. Стресс, старение и их биохимическая коррекция. М.: Наука, 2003. — 479 с.
5. Шабанов П. Д., Жукова Л. В. Лечебное и профилактическое действие биологически активных добавок с экстрактом ламинарии. Новые ветеринарные препараты и кормовые добавки. СПб.: СПБАВМ, 2002; 12: 13–4.
6. Шабанов П. Д., Мокренко Е. В. Оценка оксидативного статуса как показатель эффективности лечения зубными пастами воспалительно-дегенеративных поражений мягких тканей пародонта у крыс. Мед. акад. журн. 2015; 15 (2): 55–61.
7. Shabanov P. D., Mokrenko E. V. Immune modulators of natural and synthetical origin in treatment of bronchial, prostatic and gingival inflammation. Obz. klin. farmacol. i lek. ter. 2014; 11 (Suppl): 59.

ASSESSMENT OF EFFICACY IN TREATMENT OF INFLAMMATORY AND DEGENERATIVE DAMAGES OF THE PARODONT SMOOTH TISSUE WITH TOOTH PASTES ACCORDING TO OXIDATIVE STATUS INDEXES IN RATS

E. V. Mokrenko, P. D. Shabanov

◆ **Summary:** A rat model of inflammatory and degenerative damages of the smooth parodont tissue by means of administration of 2% formaldehyde water solution into the smooth parodont tissues was described. The oxidative status of rats including lipid peroxidation and antioxidant defense system indexes was assessed because of their high sensitivity to inflammation process. The lipid peroxidation indexes (malonic dialdehyde and dienic conjugates level) were 2–3-fold higher in the blood serum and parodont tissue in 7 days after inflammation beginning. The system of antioxidant defense (recovered glutathione level and activity of superoxide dismutase) was more sensitive in comparison with lipid peroxidation. The recovered glutathione content in the blood serum was decreased from 2.02 ± 0.09 till 0.88 ± 0.21 $\mu\text{M}/\text{ml}$, and superoxide dismutase activity was reduced from 0.78 ± 0.10 till 0.28 ± 0.04 A/mg protein, that was these indexes were decreased in 2.5–3 times. The same regularity was observed in the smooth tissues of the parodont. The recovered glutathione level was decreased in 2.1 times and superoxide dismutase activity was reduced in 7 times. Therefore, the curative and prevention action of tooth pastes and stomatologic drugs could be assessed with this model of inflammation. In particular, the tooth pastes lesmin-dent > clamin-dent > zhemchug (in order of descending activity) attenuate or abolish signs of inflammatory and degenerative damages of the smooth parodont tissue in rats assessed on lipid peroxidation and antioxidant defense system indexes.

◆ **Keywords:** parodont; inflammation; oxidative stress; tooth pastes.

REFERENCES

1. Vladimirov Yu.A. Svobodnye radikaly v biologicheskikh sistemakh [Free radicals in biological systems]. *Soros. obraz. zhurn.* 2000; 6 (12): 13–9.
2. Mokrenko E.V., Zarubina I.V., Shabanov P.D. Model' vospalitel'no-degenerativnykh povrezhdeniy tkaney parodonta dlya otsenki deystviya farmakologicheskikh sredstv [The model of inflammatory and degenerative lesions of the periodontal tissues to assess the action of pharmacological agents]. *Obz. po klin. farmakol. i lek. terapii.* 2013; 11 (spetsvyp): 106–7.
3. Mokrenko E.V., Shabanov P.D. Lechenie zubnymi pastami vospalitel'no-degenerativnykh porazheniy myagkikh tkaney parodonta u kryis [Treatment toothpastes inflammatory and degenerative lesions of the soft periodontal tissues in rats]. *Pediatr.* 2015; 6 (2): 81–6.
4. Todorov I.N., Todorov G.I. Stress, starenie i ikh biokhimi-cheskaya korraktsiya [Stress, aging, and their biochemical correction]. M.: Nauka, 2003. — 479 s.
5. Shabanov P.D., Zhukova L.V. Lechebnoe i profilakticheskoe deystvie biologicheskii aktivnykh dobavok s ekstraktom laminarii [Therapeutic and preventive action of dietary supplements with kelp extract]. *Novye veterinarnye preparaty i kormovye dobavki.* SPb.: SPbAVM, 2002; 12: 13–4.
6. Shabanov P.D., Mokrenko E.V. Otsenka oksidativnogo statusa kak pokazatel' effektivnosti lecheniya zubnymi pastami vospalitel'no-degenerativnykh porazheniy myagkikh tkaney parodonta u kryis [Evaluation of oxidative status as an indicator of the effectiveness of treatment toothpastes inflammatory and degenerative lesions of the soft periodontal tissues in rats]. *Med. akad. zhurn.* 2015; 15 (2): 55–61.
7. Shabanov P.D., Mokrenko E.V. Immune modulators of natural and synthetical origin in treatment of bronchial, prostatic and gingival inflammation. *Obz. klin. farmakol. i lek. ter.* 2014; 11 (Suppl): 59.

◆ Информация об авторах

Мокренко Евгений Владимирович — к. м. н., соискатель кафедры фармакологии. ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ, Иркутский гос. медицинский университет. 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6.

Шабанов Петр Дмитриевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой фармакологии. ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ. 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6. E-mail: pdshabanov@mail.ru.

Mokrenko Eugeny Vladimirovich — PhD (Stomatology), Post-Doc Fellow, Departement of Pharmacology. S. M. Kirov Military Medical Academy, Irkutsk State Medical University. 194044, St. Petersburg, Acad. Lebedev St., 6, Russia.

Shabanov Petr Dmitriyevich — Professor, Head, Dept. of Pharmacology. S. M. Kirov Military Medical Academy. 194044, St. Petersburg, Acad. Lebedev St., 6, Russia. E-mail: pdshabanov@mail.ru.