

- H.H.Zadeh, F.C. Nichols // *Periodontol* 2000 1999. - №20. - P.239-88.
15. Vitkov L. Fimbria-mediated bacterial adhesion to human oral epithelium / L.Vitkov, W.D. Krautgartner, M.Hannig // *FEMS Microbiol Lett.* - 2001. -№202. - P.25-30.
16. Kantarzi A. Neutrophil-mediated tissue injury in periodontal disease pathogenesis / A.Kantarzi, T.E.Van Dyke // *J Periodontal.* - 2003. - №74. - P.66-75.
17. Gemmall E. Cytokine profiles of cells extracted from humans with periodontal diseases / E.Gemmall, G.J. Seymour // *J. Dent Res.* - 1998. - №77. -P.16-26.
18. Hemestra P S. Atimicrobial peptides: mediators of innate immunity as tempates for the development of novel anti-infective and immune therapeutics / P S.Hemestra P. J. Lachmann [et al] // *Curr. Pharm. Des.*- 2004. - №10. - P.2891-2905.
19. Pfundt R. TNF- α and serum induce SKALP in human keratinocytes / R.Pfundt, M.Wingens, M.Bergers [et al.] // *Arch. Dermatol. Res.* 2000. - №292. - P.180-187.
20. Fernie King B A. Streptococcal inhibitor of complement inhibits two additional components of the mucosal innate immune system: secretory leukocyte proteinase inhibitor and lysozyme / B. A. Fernie King, D.J.Seilly, A.Davies // *Infect. Immun.* - 2002. - №70. - P.4908-4916.
21. Yang D. The neutrophil granule and epithelial cell-derived cathelicidin, FPRL1 as a receptor to chemoattract human peripheral blood neutrophils, monocytes and T cells / D.Yang, Q.Chen [et al] // *J Exp.Med.* 2000. - №92. -P.1069-1074.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКИСЛЕНИЯ ЖИРНЫХ КИСЛОТ И ЦИТОКИНОВОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Сергеева И.Е., Брюзгина Т.С., Борисенко А.В.

Ключевые слова: ГП (генерализованный пародонтит), ЖК(жирные кислоты), SLPI -ингибиторы протеиназ секретируемые лейкоцитами, TNF- α – фактор некроза опухолей, IF γ – интерферон

Обследовано 109 больных ГП, I- II степени хронического и обострившегося течения и 21 соматически здоровых людей. Активация кислородного метаболизма, индукция ПОЛ, накопление ПНЖК обуславливают разрушение экстрацеллюлярного матрикса в местах воспаления. Предложен неинвазивный метод определения содержания ЖК – С 14:0, С 20:4, как диагностический критерий обострения дистрофически- воспалительного процесса в пародонте. Выявлена защитная функция лейкоцитов. Иммуноферментным методом определена концентрация SLPI, TNF- α , IF γ на локальном уровне и в сыворотке крови. Установлено, что первичная фаза при обострении течения ГП связано с усилением дегрануляции лейкоцитов, накоплением TNF- α , IF γ в секретах полости рта, в то время как в сыворотке крови регистрируется увеличение в 1,5 раза содержания SLPI.

Summary

PECULIARITIES OF THE OXIDATION OF FATTY ACIDS AND CYTOKINE REGULATION INSIDE THE PATIENS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

Sergeeva I.E, Bruzgina T.S., Borisenko A.V.

Keywords: GP (generalizovany periodontitis), FA (fatty acids), SLPI- secretory leukocyte proteinase inhibitor secreted by white blood cells, TNF- α - tumor necrosis factor, IF γ -interferon

The study involved 109 patients with GP, I-II degree of chronic and the acute course and 21 somatically healthy people. Activation of oxygen metabolism, induction of lipid peroxidation, the accumulation of PUFAs cause the destruction of ekstratselyulyaris matrix in the field of inflammation. A noninvasive method for determining the content of the LCD - C 14:0, C 20:4, as a diagnostic criterion of acute dystrophic-inflammatory process in periodontitis. Revealed the protective function of leukocytes. By ELISA determined the concentration of SLPI, TNF- α , IF γ at the local level and in serum. Established that the primary phase in the worsening current GP is associated with increased degranulation of leukocytes, accumulation of TNF- α , IF γ secrets in the oral cavity, whereas the serum recorded an increase in 1,5 times the content of SLPI.

616. 314. 18 – 002 – 08 : 577. 27

ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КАПІЛЯРНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ВЕРХІВКОВИМ ПЕРІОДОНТИТОМ ДО ТА ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ

Сідаш Ю.В.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

В даній роботі представлені імунологічні дослідження клітинної ланки імунітету порожнини рота у хворих з хронічним верхівковим періодонтитом. За допомогою методу проточної цитометрії показані зміни субпопуляцій лімфоцитів капілярної крові слизової оболонки порожнини рота. Здорові люди мають підвищений вміст основних популяцій імуноцитів, відносно хворих з хронічним верхівковим періодонтитом. Застосування розробленого методу сприяло посиленню місцевого імунологічного захисту у хворих з хронічним верхівковим періодонтитом.

Ключові слова: хронічний верхівковий періодонтит, клітинний імунітет, популяції імуноцитів, капілярна кров.

На даний час, проблема вивчення етіопатогенезу хронічного верхівкового періодонтиту, є однією із важливих і невирішених задач терапевтичної стоматології [4]. Відомо, що провідним етіологічним чинником хронічного періодонтиту є мікробний фактор. Виділені із кореневих каналів мікроорганізми

представляють собою асоціації стрептококів, стафілококів, грамнегативних паличок, звивистих форм бактерій та ін., які об'єднуються у мікробні біоплівки і є джерелом ендотоксинів. Вони у свою чергу володіють вираженим антигенним впливом на імунну систему періодонту та навколишні його тканини. У відповідь на безпе-

рервне антигенне подразнення відбувається утворення медіаторів запалення у лімфоцитах, що може призвести до розвитку вторинного імунодефіциту. Реакція тканин періодонту проявляється у вигляді клітиннообумовлених (реакція гіперчутливості сповільненого типу) та антитілозалежних (реакція по типу Артюса та IgE - обумовлена) процесів [2,9].

За даними деяких авторів, вогнища хронічної одонтогенної інфекції впливають на розвиток та характер перебігу системних захворювань інфекційної, алергічної та аутоімунної природи [8,11]. Поряд з цим в літературі є роботи, в яких хронічний верхівковий періодонтит розглядають як місцевий імунодефіцит обмежений порожниною рота або окремим зубощелепним фрагментом [7,8,10].

Оцінка імунного статусу у хворих з хронічним верхівковим періодонтитом та імунокорегуюча терапія у комплексному лікуванні цього захворювання недостатньо вивчені та потребують подальшого дослідження [6,10].

В зв'язку з цим, метою нашого дослідження стало вивчення динаміки імунологічних показників капілярної крові у хворих з хронічним верхівковим періодонтитом до та після лікування.

Матеріал та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети обстежено 26 пацієнтів чоловічої та жіночої статі. Обстежені були поділені на групи – основну та зіставлення, залежно від проведеного лікування. В основну включені 8 хворих з хронічним гранулюючим та хронічним гранулематозним періодонтитом, яким проводили лікування за розробленим методом з використанням фотодинамічної, імунокорегуючої терапії. В групу зіставлення включені 8 хворих з хронічним гранулюючим та хронічним гранулематозним періодонтитом, які отримували традиційне лікування. Отримані дані порівнювали з практично здоровими особами, які в анамнезі не мали стоматологічну та соматичну патологію і склали контрольну групу з 10 осіб. Пацієнти були відібрані за скаргами, анамнезом, інструментальними, рентгенологічними ознаками хронічного верхівкового періодонтиту.

Матеріалом для імунологічного дослідження слугувала капілярна кров з ділянки проєкції вогнища запалення ураженого зуба хронічним верхівковим періодонтитом.

Після попередньої скарифікації слизової оболонки, кров набирали за допомогою мікропіпетки в об'ємі до 500 мкл у пробірку з гепарином (із розрахунку 25 ОД на 1 мл крові).

Проводили оцінку клітинної ланки імунітету на підставі даних визначення популяції лімфоцитів з фенотипом CD 3, CD 4, CD 8, CD 16, CD 25, HLA-DR з використанням моноклональних антитіл (виробництво ООО «Сорбент», м. Москва), методом проточної цитофлюориметрії

(декларацийний патент № 8771). Аналіз проводився на лазерному цитометрі „COULTER EPICS XL-МC” [1].

Отримані в результаті дослідження дані піддавали варіаційному статистичному аналізу з використанням непараметричного критерію Манна-Уїтні. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Нами були вивчені показники клітинного імунітету в капілярній крові, отриманій після скарифікації слизової оболонки в ділянці перехідної складки присінку ротової порожнини у хворих на хронічний верхівковий періодонтит. Для оцінки окремих показників клітинного імунітету були використані загально визнані субпопуляційні маркери: CD³⁺ (Т – клітинний рецептор); CD⁴⁺ – молекула диференціювання Т – хелперів / індукторів; CD²⁵⁺ (рецептор інтерлейкіну-2), що дозволяє визначати CD⁴⁺/CD²⁵⁺ – дубль-позитивні клітини, які відносяться до Т – регуляторних клітин; CD⁸⁺ – молекула диференціювання Т – ефекторних клітин; CD¹⁶⁺ – натуральні кілери; HLA-DR – молекула активації імуніцитів.

Числові значення окремих показників клітинного імунітету наведені в (табл.1). В капілярній крові практично здорових осіб вміст основних популяцій імуніцитів складав: CD³⁺ – клітини 60,1±6,3%; CD⁴⁺ – клітини 40,9±12,7%; CD⁴⁺/CD²⁵⁺ – клітини 5,8±3,0%; CD⁸⁺ – клітини 18,4±5,7%; CD¹⁶⁺ – клітини 7,4±2,4% та HLA-DR – клітини 7,0±2,5%. Як видно, з наведених результатів всі показники мали значні індивідуальні коливання, але такі коливання спостерігались у межах нормальних значень [3].

Показники клітинного імунітету в групі зіставлення до лікування склали: CD³⁺ – клітини 52,0±10,2%; CD⁴⁺ – клітини 31,0±8,5%; CD⁴⁺/CD²⁵⁺ – клітини 5,1±1,1%; CD⁸⁺ – клітини 18,8±8,6%; CD¹⁶⁺ – клітини 12,75±7,4%; HLA-DR – клітини 6,75±3,01%.

В основній групі до лікування показники імунітету були визначені наступним чином: CD³⁺ – клітини 49,1±6,3%; CD⁴⁺ – клітини 32,9±8,6%; CD⁴⁺/CD²⁵⁺ – клітини 4,4±1,7%; CD⁸⁺ – клітини 14,6±4,3%; CD¹⁶⁺ – клітини 7,63±4,57%; HLA-DR – клітини 6,63±2,77%.

Як демонструють отримані дані, в групах хворих, які страждали на хронічний верхівковий періодонтит, спостерігалось певне порушення показників – тенденція до зниження вмісту CD³⁺ Т – клітин; CD⁴⁺ Т – хелперів / індукторів та невиразне зниження Т – ефекторних клітин. Відсутність виразних та вірогідних змін клітинного імунітету в капілярній крові ясен хворих на хронічний верхівковий періодонтит можна пояснити високою надійністю функціонування імунної системи [5].

Аналіз даних (табл.1) продемонстрував, що рівень показників імунітету хворих на хронічний верхівковий періодонтит, яким проводили тра-

диційну терапію склав: CD³⁺ – клітини 51,9±9,9%; CD⁴⁺ – клітини 31,25±4,89%; CD⁴⁺/CD²⁵⁺ – клітини 4,4±1,7%; CD⁸⁺ – клітини 18,0±5,9%; CD¹⁶⁺ – клітини 9,0±3,2%; HLA-DR – клітини 6,75±2,25%. Отже традиційна терапія істотно не вплинула на показники клітинного імунітету у хворих, тобто прояви місцевої локальної імунологічної недостатності збереглися.

Результати лікування хворих на хронічний верхівковий періодонтит за допомогою розроб-

леного методу відображались наступними показниками: CD³⁺ – клітини 55,63±9,56% (p<0,1); CD⁴⁺ – клітини 33,25±7,80%; CD⁴⁺/CD²⁵⁺ – клітини 4,66±1,23%; CD⁸⁺ – клітини 20,4±7,7% (p<0,1); CD¹⁶⁺ – клітини 8,4±5,0%; HLA-DR – клітини 8,0±4,0%. Отже в цій групі спостерігалось певне відновлення показників CD³⁺ – клітин в напрямку зростання із підвищенням відносності вмісту CD⁸⁺ Т – ефektorів.

Таблиця 1

Показники клітинного імунітету капілярної крові слизової оболонки порожнини рота хворих з хронічним верхівковим періодонтитом (M±δ)

№	Показники	Контрольна група (n=10)	Зіставлення група		Основна група	
			до лікування (n=8)	після лікування (n=8)	до лікування (n=8)	після лікування (n=8)
1.	CD ³⁺ –клітини,%	60,1±6,3	52,0±10,2 p ₁ <0,1	51,9±9,9	49,1±6,3 p ₁ <0,05	55,63±9,56 p<0,1
2.	CD ⁴⁺ –клітини,%	40,9±12,7	31,0±8,5 p ₁ <0,1	31,25±4,89	32,9±8,6 p ₁ <0,1	33,25±7,80
3.	CD ⁴⁺ /CD ²⁵⁺ – клітини,%	5,8±3,0	5,5±1,1	4,4±1,7	4,4±1,7	4,66±1,23
4.	CD ⁸⁺ –клітини,%	18,4±5,7	18,8±8,6	18,0±5,9	14,6±4,3 p ₁ <0,1	20,4±7,7 p<0,1
5.	CD ¹⁶⁺ –клітини,%	7,4±2,4	12,75±7,4	9,0±3,2	7,63±4,57	8,4±5,0
6.	HLA-DR–клітини,%	7,0±2,5	6,75±3,01	6,75±2,25	6,63±2,77	8,0±4,0

Примітка: p – вірогідність відмін в групі до та після лікування; p₁ – вірогідність відмін між групами до лікування.

Таким чином, у хворих на хронічний верхівковий періодонтит спостерігається помірна локальна імунна недостатність, яка проявляється в зниженні вмісту CD³⁺Т – клітин, CD⁴⁺Т – хелперів / індукторів. Традиційне лікування не призводило до відновлення цих показників. Застосування розробленого методу лікування хронічного верхівкового періодонтиту з використанням фотодинамічної, імунокорегуючої терапії певною мірою відновлювало вміст CD³⁺Т – клітин та CD⁸⁺Т – ефektorів, що могло віддзеркалювати посилення місцевого імунологічного захисту.

Література

1. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л. В. Беркало, О. В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.] // під ред. І. П. Кайдашев. – Полтава : Полімет, 2003. – 320 с.
2. Воложин А. И. Патологическая физиология / А. И. Воложин, Г. В. Порядин // Москва : МЕДпресс, 1998. – 480 с.
3. Драннік Г. М. Клінічна імунологія та алергологія : підруч. / Г. М. Драннік, О. С. Прилуцький, Ю. І. Бажора [та ін.]; Під ред. Г.М. Драннік. – К. : Здоров'я, 2006. – 888 с.
4. Иорданишвили А. К. Эндодонтия плюс / А. К. Иорданишвили, А. М. Ковалевский. - СПб. : Нор-Мед-Издат, 2001. – 184 с.

5. Лебедев К. А. Иммунограмма в клинической практике / К. А. Лебедев, И. Д.Понякина. - М.: Наука, 1990. – 224 с.
6. Максимовский Ю. М. Состояние иммунитета при хроническом верхушечном периодонтите и влияние иммуномодулятора на его течение / Ю. М. Максимовский, Т. Г. Робустова, А. В. Митронин // Стоматология. – 1988. – Т. 67, № 5. – С. 21-23.
7. Максимовский Ю. М. Основные направления профилактики и лечения хронического воспаления в области периодонта / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин // Российский стоматологический журнал. – 2004. - № 1. – С. 16-19.
8. Прийма Н. В. Состояние местного иммунитета полости рта при верхушечном периодонтите у больных с сопутствующим хроническим пиелонефритом / Н. В. Прийма, Л. И. Авдонова, А. И. Гордиенко [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2005. – № 3. – С. 145-150.
9. Сашкина Т. И. Роль иммунной системы в развитии гипергического воспалительного процесса в челюстно-лицевой области. / Т. И. Сашкина, М. П. Порфириадис, В. В. Шулаков [и др.] // Стоматология. – 2008. – № 6. – С. 4-8.
10. Ткаченко П. И. Местные защитные реакции полости рта при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области / П. И. Ткаченко, А. М. Гоголь // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2002. – Т. 2, Вип. 2 (4). – С. 20-23.
11. Юдина Н. А. Профилактика и лечение стоматологических заболеваний у пациентов с ишемической болезнью сердца (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. на соискание учен. степени докт. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Н. А. Юдина. - Минск, 2010. – 40 с.

Реферат

ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВЕРХУШЕЧНЫМ ПЕРИОДОНТИТОМ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Сидаш Ю.В.

Ключевые слова: хронический верхушечный периодонтит, клеточный иммунитет, популяции иммуноцитов, капиллярная кровь.

В данной работе представлены иммунологические исследования клеточного звена иммунитета полости рта у больных с хроническим верхушечным периодонтитом. С помощью метода проточной цитометрии показаны изменения субпопуляций лимфоцитов в капиллярной крови слизистой оболочки полости рта. Здоровые люди имеют повышенное содержание основных популяций иммуноцитов, отностительно больных с хроническим верхушечным периодонтитом. Использование разработанного метода способствовало усилению местной иммунологической защите у больных с хроническим верхушечным периодонтитом.

Summary

DYNAMICS IN IMMUNOLOGICAL INDICES OF CAPILLARY BLOOD IN PATIENTS WITH CHRONIC APICAL PERIODONTITIS BEFORE AND AFTER TREATMENT

Sidash Yu.V.

Key words: chronic apical periodontitis, cellular immunity, immunocyte population, capillary blood.

This paper presents the immunological studies of oral cellular immunity in patients with chronic apical periodontitis. By means of flow cytometry there have been shown the changes in lymphocyte subpopulations of oral capillary blood. Healthy persons have increased content of key immunocyte populations regarding the patients with chronic apical periodontitis. The introduction of this method contributed to the local immunological protection in patients with chronic apical periodontitis.

УДК: 616.314.25/.26-054.6:[612.82:616-00.7.24]

ЗАВИСИМОСТЬ ТИПА ПРИКУСА ИРАНСКИХ И УКРАИНСКИХ СТУДЕНТОВ ОТ ВЕДУЩЕЙ КОНЕЧНОСТИ И ПОЛА

Фазели Н.М., Ткаченко Е.В.

Высшее Государственное Учебное Заведение Украины

«Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава

В обзоре литературы в начале статьи авторами приводятся данные относительно факторов, влияющих на формирование и распределение нарушений прикуса и подчёркивается актуальность изучения данной проблемы. Основные полученные авторами результаты следующие. У истинных правшей отмечался только ортогнатический и прогнатический прикусы. У истинных левшей преобладал ортогнатический прикус. Скрытые левши не имели физиологических типов прикуса, а имели практически в одинаковом соотношении бипрогнатический и глубокий прикусы. Ложные левши имели ортогнатический, прогнатический и бипрогнатический прикусы. Амбидекстры не имели физиологических типов прикуса, а имели практически равное распределение опистогнатического и перекрёстного прикуса. У иранских студентов преобладал ортогнатический прикус, а у украинских – глубокий. У парней преобладал глубокий и ортогнатический прикус, а отсутствовал прогнатический. У девушек незначительно преобладал бипрогнатический прикус при отсутствии ортогнатического и глубокого.

Ключевые слова: физиологический и патологический прикус, пол, ведущая конечность, левшество, амбидекстризм.

Челюстно-лицевые аномалии представляют собой реальный фактор риска для развития заболеваний пародонтальных тканей и твёрдых тканей зубов. Значительное количество нарушений прикуса сопровождается асимметрией органов челюстно-лицевой области [6]. Всемирная организация здравоохранения предложила специальные критерии определения нарушения прикуса, которые используются клиницистами всего мира [15].

В мировой практике имеются данные по вопросу взаимосвязи строения зубо-челюстного аппарата от этнических, культурных и хозяйственных особенностей популяции. Во многих африканских племенах охотников и собирателей большинство индивидов имеют здоровые зубы. В индустриально развитых странах практически всё население имеет аномалии прикуса. Эволюционной тенденцией является уменьшение количества зубов в связи с переходом на более гомогенную, мягкую пищу [1].

Популяционно-генетические исследования свидетельствуют о том, что нормальный прикус встречается в среднем не более, чем у 30-40% населения. В генетически однородных популяциях меньше нарушений прикуса, в частности, у меланезийцев Филиппинских островов практически не встречается неправильный прикус.

Narser и соавт. (1999) сообщают, что 99% американцев нуждаются в протетической помо-

щи. E. Hensel et G. Boun (2002) свидетельствуют о распространении патологии зубо-челюстной системы у 92,2% популяции Померании (Германия). Также получены следующие данные об особенностях зубов у различных этнических групп, в частности в Греции, Нигерии [17], Кувейте [14], у мексиканских метисов и белокожих американцев [18], в Бразилии, у эскимосов. У мужчин-персов выше распространённость абсцессов и гиперцементоза эмали, у женщин-персиянок – потери зубов до рождения, кариеса, недоразвития пульпы зубов, что свидетельствует о сочетанном влиянии этнической принадлежности и пола на особенности распространения патологических процессов в челюстно-лицевой области.

У жителей сельской местности уровень заболеваемости выше, чем у городских (например, в Полтавской области на 4,7% выше, чем в Полтаве) [12], в связи с меньшим охватом сёл стоматологической специализированной помощью, худшей осведомлённостью населения с данными вопросами и, как результат, меньшей обращаемостью к стоматологам.

Данные о распространённости нарушений прикуса не равнозначны (от 32,7 до 95%) [5], составляя среди населения Полтавы и Полтавской области от 77,4% до 88,6% [12], и все свидетельствуют о том, что они представляют собой довольно значительную проблему медицины и