

В опытах на 13 белых крысах-самках 18 мес. возраста моделировали экспериментальный пародонтит введением раствора экзогенной коллагеназы из *Clostridium histolyticum* (Merk, Germany) под десну в дозе 1 мг/мл и двукратно в дозе 0,2 мг/мл в продолжение 55 дней. При экзогенном введении коллагеназы снижалось содержание гликозаминогликанов МКМ десны в 6,0 раз ($p=0,05$) и слизистой оболочки щеки (СОЩ) в 6,8 раз ($p=0,02$). При этом содержание оксипролина, характеризующее состояние коллагена тканей пародонта, достоверно не изменялось. Содержание ионов Mg^{2+} в десне снижалось вдвое ($p=0,04$); ионов Zn^{2+} в кости альвеолярного отростка – в 3 раза ($p=0,05$). В то же время в СОЩ под действием вводимой коллагеназы на 74 % увеличивалась активность кислой фосфатазы, что свидетельствовало об усилении воспалительных явлений. Косвенно этот установленный факт подтверждает увеличение на 40 % содержания малонового диальдегида (МДА) в десне. О значительном усилении перекисных процессов в печени крыс свидетельствовало увеличение уровня МДА в 3,3 раза ($p=0,003$). Моделирование пародонтита существенно снижало активность каталазы: в печени на 18,3 % ($p=0,05$), в СОЩ – на 36 % ($p=0,05$). В кости альвеолярного отростка активность глутатион-пероксидазы снижалась в 1,4 раза ($p=0,03$), в СОЩ – в 1,7 раза ($p=0,03$). Введение коллагеназы вызвало в костной ткани пародонта снижение содержания ионов Ca^{2+} в 1,9 раза ($p=0,014$); ионов фосфора – в 1,5 раза ($p=0,03$).

Таким образом, с помощью поддесневого введения коллагеназы у старых крыс была воспроизведена экспериментальная модель пародонтита: в костной ткани пародонта – нарушение минерального обмена; в слизистой оболочке полости рта крыс имел место факт воспаления; существенная активация процессов ПОЛ, недостаточное функционирование антиоксидантных ферментов. При этом основные нарушения метаболизма межклеточного матрикса пародонта у этих животных при моделировании пародонтита выразились в значительном снижении уровня гликозаминогликанов, составляющих его основу.



УДК 616.31-089.843+612.017.1

А. Г. Прудус

Государственное учреждение «Институт стоматологии
национальной академии медицинских наук Украины»

СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Вполне доказано, что уровень специфических и неспецифических защитных реакций играет важную роль в обеспечении стерильности контактной зоны имплантата и окружающей слизистой оболочки и кости.

Цель настоящих исследований. Изучение реакции иммуноглобулинов А-сывороточного IgA и секреторного SIgA на разных этапах дентальной имплантации у молодых людей

Материалы и методы исследования. В исследованиях приняли участие 12 пациентов в возрасте от 27 до 31 года, не страдающих соматической и серьезной стоматологической патологией, которым произведена дентальная имплантация.

В каждом случае применялась одиночная 2-х этапная имплантация.

Результаты исследований и их обсуждение. До имплантации содержание IgA и SIgA в ротовой жидкости было в пределах нормальных значений, характерных для полости рта у здоровых людей. Исследования, проведенные через 10 дней, показали, что увеличилось и содержание иммуноглобулинов в ротовой жидкости, особенно SIgA. Повышение концентрации IgA и SIgA на 10 день после имплантации, как мы считаем, указывает на компенсаторную реакцию, направленную на повышение устойчивости СОПР к неблагоприятным воздействиям. Через 4-6 месяцев после имплантации получены следующие результаты показатели гуморального иммунитета – содержание IgA и SIgA в ротовой жидкости – практически вернулись к исходному уровню.

Также, следует отметить, что у пациентов не наблюдались случаи ранних осложнений, связанных с дентальной имплантацией.

Таким образом, на основании полученных результатов было сделано заключение, что у молодых, практически здоровых, в том числе и неотягощенных серьезной стоматологической патологией, на ранних этапах дентальной имплантации наблюдается выраженная реакция местного гуморального иммунитета, проявляющаяся в виде повышенной компенсаторной секреции иммуноглобулинов А в первый месяц после имплантации.



УДК 616.31-002-097

Ю. Г. Романова, д. мед. н., О. Л. Заградська, к. мед. н., О. Л. Золотухіна

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

МЕХАНІЗМИ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ МАКРООРГАНІЗМУ ПРИ КАНДИДОЗІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Актуальність теми. Кандидоз слизової оболонки порожнини рота вважається однією з найбільш поширених грибкових інфекцій, збудниками яких є дріжджеподібні гриби роду *Candida*. Кандидоз, по праву, називається опортуністичною інфекцією, вражає тільки імунокомпрометовані макроорганізми. При поверхневих формах кандидозу імунодефіцит обумовлює хронічний рецидивуючий перебіг захворювання. Актуальність теми пролягає у виявленні всіх ланок імунної відповіді при кандидозі для визначення тих ланок імунного захисту організму, впливаючи на які можна зупинити розвиток даного захворювання.

Мета роботи. Вивчення механізму імунної відповіді при кандидозі, проведення основних імунологічних досліджень для визначення змін в імунній системі організму при розвитку кандидозу.

Матеріали та методи. Захист макроорганізму від кандидозної інфекції ґрунтується на неспецифічних і специфічних факторах імунітету, які спрямовані на елімінацію збудника і виробляються у відповідь на його появу. До неспецифічних факторів можна віднести рН і температуру середовища організму, конкуренцію з клітинами мікрофлори, цілісність бар'єру шкіри і слизових, трансферин і лактоферин, лізоцим, церулоплазмін, білки гострої фази (С-реактивного білка (CRP), 1-антитрипсину (1-АТ), гаптоглобін (Hr), 1-кислого гликопротеїда (1-AG), 2-макроглобуліну (AMG), С3 і С4 компонентів комплементу), маннозозв'язуючий протеїн та інші.

Велике значення в імунній відповіді грає фагоцитоз. Адгезія клітин гриба до фагоцитів здійснюється безпосередньо за рахунок маннозозв'язуючих рецепторів у макрофагів або опосередковано за участю опсонінів (антитіл або факторів комплементу) у нейтрофілів та інших клітин. Системи знешкодження фагоцитованих грибів *Candida* являють собою системи кисневих радикалів, оксиду азоту та неокислювальні механізми: протеолітичні білки фагоцитів, дефензини, лізоцим фагосом, лактоферин. Важлива роль окисної ланки захисту відіграє посилення фунгіцидної активності макрофагів під дією рекомбінантної мієлопероксидази. Дефіцит її призводить до незавершеності фагоцитозу і вважається одним з найбільш важливих серед факторів, що призводить до всіх форм кандидозу. Також доведена здатність макрофагального ІЛ-12, а також ІFN, TNF та ІЛ-2 НК клітин до активації Th1 ланки клітинного імунітету на ранніх стадіях інфекції.

Серед різноманіття імунологічних методів в діагностиці кандидозу застосовуються імуноферментний аналіз, реакції аглютинації, зв'язування комплементу, прямий гемаглютинації, імуноелектрофорез. Основними залишаються імуноферментний аналіз, поліланцюгова реакція, посіви. У ВІЛ-інфікованих серологічні реакції залишаються негативними.

У ротовій рідині визначають активність лізоциму і рівень імуноглобулінів: SIgA і IgG. Дослідження імуноглобулінів проводять за методом радіальної імунодифузії по Manchini et al. в модифікації Simmons. Виражають в г / л. Для вивчення активності лізоциму в ротовій рідині використовують метод Gorin et al.