

вым наркозом (20 мг/кг) у них выделяли зубочелюстные блоки и иссекали фрагменты слизистой десны для изучения уровня маркеров воспаления: содержание малонового диальдегида (МДА) [10], активность ферментов эластазы [11] и кислой фосфатазы [12], а также антиоксидантного фермента каталазы [13].

**Результаты исследований и их обсуждение.** Результаты исследований, представленные в таблице, показали, что активность всех 3 маркеров воспаления – МДА, эластазы и кислой фосфатазы – достоверно увеличивается по отношению к интактным животным при моделировании воспаления СОПР. При применении, как геля-плацебо, так и геля «Золэх», снижается их уровень, однако с достоверностью отличий по отношению к «модели воспаления» – только после применения геля «Золэх» (табл.).

При этом антиоксидантно-прооксидантный индекс (соотношение активности фермента каталазы и содержания МДА) достоверно уменьшается при моделировании воспаления и имеет тенденцию к увеличению при применении геля «Золэх».

Таким образом, проведенные экспериментальные исследования показали, что гель «Золэх» оказывает выраженное противовоспалительное действие, реализующееся за счет ингибирования активности ферментов деструкции – эластазы и кислой фосфатазы, снижения процессов свободно-радикального окисления и повышения активности антиоксидантного фермента каталазы в слизистой оболочке полости рта.

### **Список литературы**

1. **Заболелания** слизистой оболочки полости рта / [Данилевский Н.Ф., Леонтьев В. К., Несин А. Ф., Рахний Ж. И.]. – Москва, 2001. – 271 с.
2. **Афанасьев В. В.** Состояние слюнных желез и слизистой оболочки рта у больных хроническим активным гепатитом / В. В. Афанасьев, А. В. Муромцев, Я. В. Деркач //

Стоматология. – 2008. – №2. – С.31 – 33.

3. **Сорокина А. А.** Состояние полости рта у больных гепатитом А / А. А. Сорокина, В. П. Богомолов // Клиническая медицина. – 2013. – № 4. – С. 53 – 56.

4. Морфологические и иммуногистохимические характеристики слизистой оболочки полости рта у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника / И. М. Кветной, Н. С. Ромакидзе, И. Н. Косточек [и др.] // Успехи геронтологии. – 2010. – № 3. – С. 371 – 374.

5. **Киселева Е. А.** Сравнительная характеристика иммунных факторных моделей хронического воспаления и неоплазии слизистой оболочки полости рта / Е. А. Киселева // Цитокины и воспаление. – 2011. – № 3. – С. 40 – 44.

6. Мельников А. Ф. Локальный иммунитет / А. Ф. Мельников // Медицинская иммунология. – 2005. – № 2-3. – С. 258 – 271.

7. **Терешина Т. П.** Влияние комплекса профилактических мероприятий на состояние полости рта у лиц после радиационного облучения в области головы и шеи / Т. П. Терешина, И. К. Новицкая, О. Г. Цимбалюк // Вестник стоматологии. – 2011. – № 4. – С. 31-33.

8. **Попружено Т. В.** Химиотерапевтический оральный мукозит / Т. В. Попружено, Т. А. Углова, С. П. Борис // Современная стоматология. – 2011. – № 2. – С. 14 – 20.

9. **Экспериментальные** методы воспроизведения гингивита: методические рекомендации / Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А. [и др.]. – Одесса: КП ОМД, 2013. – 15 с.

10. **Стальная И. Д.** Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаршивили / Под ред. В. Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.

11. **Visser L.** The use of p-nitrophenol-N-test-butuloxycarbonyl-L-alaninate as substrate for elastase/ L. Visser, E.R. Brouf // Biochem. of biophys. Acta. – 1972. – Vol. 268. – N1. – P. 275-280.

12. **Биохимические** маркеры воспаления тканей ротовой полости: методические рекомендации / Левицкий А. П., Деньга О. В., Макаренко О. А. [и др.]. – Одесса: КП ОМД, 2010. – 16 с.

13. **Гирин С. В.** Модификация метода определения активности каталазы в биохимических субстратах / С. В. Гирин // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45-46.

Поступила 13.05.14



УДК 616.314.17-008.1-022.8/9-036.12:612.017.1

**Н. Н. Савельева к. мед. н.**

Харьковский национальный медицинский университет

## **СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА И ХАРАКТЕР ИММУННЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ПАЗАРИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

*Изучено состояние местного иммунитета и его роль в развитии хронического генерализованного пародонтита у лиц с паразитозами (энтеробиоз, токсокароз, лямблиоз). Установлено, что воспалительный процесс в пародонте у больных с паразитозами протекает на фоне снижения активности местных факторов*

иммунитета: сниженной бактерицидности слюны, сниженного содержания в ротовой жидкости лизоцима и sIgA.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что степень несостоятельности местного иммунитета у больных хроническим генерализованным пародонтитом I-II ст. с тяжести с паразитозами выше, чем у больных хроническим генерализованным пародонтитом I-II ст. тяжести без паразитозов.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, паразитозы, местный иммунитет полости рта.

**Н. М. Савельева**

Харківський національний медичний університет

### СТАН МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ТА ХАРАКТЕР ІМУННИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ ПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Вивчено стан місцевого імунітету і його роль у розвитку хронічного генералізованого пародонтиту у осіб з паразитозами (ентеробіоз, токсокароз, лямбліоз). Встановлено, що запальний процес в пародонті у хворих з паразитозами протікає на тлі зниження активності місцевих факторів імунітету: зниженої бактерицидності слини, зниженого вмісту в ротовій рідині лізоциму та sIgA.

Отримані результати свідчать про те, що ступінь неспроможності місцевого імунітету у хворих хронічним генералізованим пародонтитом I-II ст. тяжкості з паразитозами вище, ніж у хворих хронічним генералізованим пародонтитом I-II ст. тяжкості без паразитозів.

**Ключові слова:** хронічний генералізований пародонтит, паразитози, місцевий імунітет порожнини рота.

**N. N. Saveleva**

Kharkov National Medical University

### LOCAL STATE IMMUNITY AND NATURE OF IMMUNE DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS AMID PARASITIC DISEASES

The state of local immunity and its role in the development of chronic generalized periodontitis patients with parasitosis (enterobiasis, toxocarosis, giardiasis). Found that inflammation in periodontal patients with parasitosis occurs due to lower activity of local immune factors: reduced bactericidal saliva, reduced content in saliva lysozyme and sIgA.

Degree of insolvency of local immunity in patients with chronic generalized periodontitis I-II degree gravity with parasitosis higher than in patients with chronic generalized periodontitis I-II degree gravity without parasitosis. Also, the findings suggest that the inflammatory process in patients with chronic generalized periodontitis I-II degree gravity with parasitosis is more pronounced than in patients with chronic generalized periodontitis I-II degree gravity without parasitosis, as evidenced by the high content in the oral fluid total protein, extracellular peroxidase activity, high levels of periodontal pockets of cellular elements and a large percentage of them destroyed and damaged neutrophils and epithelial cells. It features inflammation in periodontal patients with parasitosis compared with patients without chronic generalized periodontitis parasitosis include increased periodontal tissue infiltration by lymphocytes and eosinophilic granulocytes.

**Key words:** chronic generalized periodontitis, parasitosis, local immunity of the mouth.

На сьогоднішній день більшість авторів признає, що запальні захворювання пародонта поступово переходять в разряд первочергових проблем стоматологічної служби всього світу [1].

По даним ВОЗ (2002), близько 95 % дорослого населення планети і 80 % дитячого населення мають те чи інші ознаки пародонтопатій.

Особливо гостро стоїть питання про патології пародонта у осіб з комбінованою патологією в зв'язі з можливим взаємопоглинаючим характером течення [2, 3].

В останні десятиліття відзначають зростання інвазій гельмінтозоозами людей во многих регіонах світу, в тому числі і в Україні. По даним спеціальних епідеміологічних досліджень, в Україні щорічно реєструється 2 млн. захворювань гельмінтозами [4, 5].

Паразитарні захворювання характеризуються порівняльно повільним розвитком, хронічним перебігом, нерідко тривалою компенсацією. Саме ці особливості в основному вважаються причиною недооцінки медико-соціальної значимості цих захворювань [6].

Под влиянием гельминтов и простейших, в организме нарушается гомеостаз, развиваются патологические и иммунопатологические процессы, которые носят приспособительный характер [7].

Как свидетельствуют имеющиеся на сегодняшний день данные, гельминты вызывают поражение не только органов, в которых они непосредственно паразитируют, но и всего организма [8].

Кишечные паразитозы, ослабляя защитные функции организма, создают благоприятные условия для развития различных соматических, инфекционных, аллергических, кожных, стоматологических заболеваний [9].

В связи с высокой частотой распространения у больных энтеробиозом, токсокарозом, лямблиозом заболеваний пародонта, закономерным является интерес исследователей к патогенетическим основам развития ХГП на фоне данных паразитарных заболеваний.

В настоящее время в этиологии и развитии хронического пародонтита наиболее обоснована роль микробных и иммунных механизмов, что подтверждается в ряде работ отечественных и зарубежных авторов [10,11,12].

По мнению ученых, в патогенезе данного заболевания существенная роль принадлежит нарушениям местного иммунитета [13-24].

**Цель нашей работы.** Исследование состояния местного иммунитета и его роли в развитии хронического генерализованного пародонтита I-III ст. тяжести у больных энтеробиозом, токсокарозом, лямблиозом.

**Материалы и методы.** В ходе исследований, проводимых совместно кафедрой стоматологии ХНМУ и кафедрой паразитарных и тропических болезней ХМАПО, было обследовано 438 больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) I-III ст. тяжести.

Основную группу составили 348 пациентов, страдающих паразитарной инвазией: 60 человек ХГП I ст. тяжести и 60 человек ХГП II ст. тяжести с энтеробиозом; 60 человек ХГП I ст. тяжести и 60 человек ХГП II ст. тяжести с токсокарозом; 48 человек ХГП I ст. тяжести и 60 человек ХГП II ст. тяжести с лямблиозом. Группу сравнения составили 60 человек ХГП I ст. тяжести и 30 человек с ХГП II ст. тяжести без паразитарной инвазии.

Контрольная группа состояла из 30 человек без патологии пародонта и хронической патологии других органов и систем, которые в период обследования считались практически здоровыми.

С целью исключения множественности патологии в исследованные группы (основную,

сравнения, контрольную) включались лица в возрасте 20-40 лет.

Критериями исключения являлись хронические заболевания внутренних органов, хронические заболевания нервной и сердечно-сосудистой системы, аутоиммунная патология, аллергические заболевания.

Диагноз различных форм заболеваний пародонта ставился пациентам на основании опроса, осмотра, индексной оценки состояния полости рта и рентгенологического исследования согласно классификации болезней пародонта (проф. Н. Ф. Данилевский, 1994).

Программа исследований включала определение клеточного состава пародонтальных карманов, содержание в ротовой жидкости общего числа белка, лизоцима, sIgA, mIgA, IgG, внеклеточной пероксидазной активности и бактерицидности слюны.

Клеточный состав пародонтальных карманов изучали в мазках, приготовленных из содержимого карманов и окрашенных Азур II-эозин. Клетки идентифицировали морфологически, а также учитывали процент интактных, поврежденных и разрушенных единиц.

Общий белок в ротовой жидкости определяли по Lowry и соавт. (1951) [25].

Содержание лизоцима в ротовой жидкости определяли рано утром, натошак методом диффузии в агаре [26].

Концентрацию в ротовой жидкости sIgA, mIgA, IgG определяли в присутствии ПЭТ-6000 спектрофотометрически [27].

Внеклеточную пероксидазную активность слюны определяли по Азнабаевой Л.Ф. (2002). Принцип метода основан на способности пероксидазы в присутствии перекиси водорода (при pH 5,0±0,1) окислять субстрат и изменять окраску субстратной смеси от желтого до коричневого цвета в зависимости от количества функциональной активности фермента.

Бактерицидность слюны определяли нефелометрическим способом и выражали в процентах [28].

Реакция основана на способности слюны подавлять рост микроорганизмов в мясопептонном бульоне.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью Microsoft Excel 2007 и программы Med Stat ДНВП Тов «Альфа», г. Донецк, в соответствии с рекомендацией статистической обработки медико-биологических данных [29,30].

**Результаты и их обсуждение.** Известно, что состояние иммунной системы и характер иммунного реагирования способны придавать

воспалению особые черты и вносить аутоиммунные и аллергические компоненты в процессы, протекающие в тканях.

Исследование клеточного состава пародонтальных карманов больных ХГП I-II ст. тяжести показало, что у лиц с паразитозами, как и у лиц без паразитарной инвазии, он представлен главным образом нейтрофильными гранулоцитами и эпителиальными клетками, среди которых значительный процент составляют разрушенные и поврежденные элементы (табл. 1, 2). Обращает на себя внимание, что у больных с паразитозами,

в отличие от больных без паразитозов, в пародонтальных карманах выявляется повышенное абсолютное число клеток и эозинофильных гранулоцитов. Подсчет клеток в пародонтальных карманах также зафиксировал у больных ХГП I-II ст. тяжести с паразитозами, по сравнению с больными без паразитозов, статистически значимое увеличение абсолютного числа лимфоцитов, и снижение абсолютного и относительного числа интактных нейтрофилов и целостных эпителиальных клеток.

Таблица 1

**Клеточный состав пародонтальных карманов больных хроническим генерализованным пародонтитом I степени тяжести в сочетании с паразитозами**

Клетки пародонтальных карманов	ХГП+ энтеробиоз	ХГП+ токсокароз	ХГП+ лямблиоз	ХГП
Абсолютное число клеток	689,3±112,6*	667,4±110,7*	715,1±115,8*	453,2±67,2
Нейтрофильные гранулоциты неизмененные, %	18,6±0,9*	19,8±1,0*	16,1±0,8*	23,2±1,1
Нейтрофильные гранулоциты разрушенные, %	75,3±3,6	74,2±3,6	78,0±3,6	70,3±3,4
Макрофаги, %	0,38±0,02	0,50±0,05	0,50±0,05	0,3±0,02
Лимфоциты, %	0,6±0,03	0,6±0,03	0,6±0,03	0,6±0,03
Эпителиальные клетки, %	4,6±0,2*	4,8±0,2*	4,7±0,2*	5,4±0,3
Эозинофильные гранулоциты, %	0,6±0,03	0,6±0,03	0,6±0,03	0

*Примечание:* \* $p < 0,05$  между показателями больных ХГП в сочетании с паразитозами и больными ХГП I ст. тяжести без паразитарной инвазии.

Таблица 2

**Клеточный состав пародонтальных карманов больных хроническим генерализованным пародонтитом II степени тяжести в сочетании с паразитозами**

Клетки пародонтальных карманов	ХГП+ энтеробиоз	ХГП+ токсокароз	ХГП+ лямблиоз	ХГП
Абсолютное число клеток	806,5±89,7*	797±85,6*	836,5±94,7*	513,4±69,7
Нейтрофильные гранулоциты неизмененные, %	11,3±0,6*	11,7±0,6*	10,9±0,5*	17,5±0,8
Нейтрофильные гранулоциты разрушенные, %	82,3±4,2	81,8±34,1	82,7±4,1	75,6±3,6
Макрофаги, %	0,50±0,05	0,50±0,05	0,50±0,05	0
Лимфоциты, %	1,0±0,07	1,0±0,06	1,0±0,08	0,6±0,03
Эпителиальные клетки, %	4,8±0,2*	4,9±0,2*	4,8±0,2*	5,3±0,3
Эозинофильные гранулоциты, %	0,6±0,03	0,6±0,03	0,6±0,03	0

*Примечание:* \* $p < 0,05$  между показателями больных ХГП в сочетании с паразитозами и больными ХГП II ст. тяжести без паразитарной инвазии.

Следует заметить, что цитологический состав пародонтальных карманов больных ХГП I-II

ст. тяжести в сочетании с паразитозами и больных ХГП I-II ст. тяжести без паразитозов в об-

шем отражает картину воспаления и интенсивность ее течения. Высокий процент погибших нейтрофилов и эпителиальных клеток, выявляемых в пародонтальных карманах, указывает на существенное снижение местного иммунитета в полости рта. Известно, что нейтрофилы и эпителиоциты являются важным источником дефензинов и кателицидинов – пептидо-антибиотиков, которые обеспечивают защиту

слизистых оболочек от грамположительных и грамотрицательных бактерий, грибов и вирусов. Эти катионные белки обладают прямым микробицидным действием.

Изучение гуморальных факторов местного иммунитета выявило у больных ХГП I-II ст. тяжести в сочетании с паразитозами снижение в ротовой жидкости лизоцима и sIgA по сравнению с контрольной группой лиц (табл. 3, 4).

Таблица 3

**Содержание общего белка, лизоцима и sIgA, mIgA, IgG в ротовой жидкости больных ХГП I ст. тяжести в сочетании с паразитозами**

Показатели	ХГП I ст.тяж.+ энтеробиоз	ХГП I ст.тяж.+ токсокароз	ХГП I ст.тяж.+ лямблиоз	ХГП I ст.тяж.	Здоровые лица
Общий белок, мг/мл	6,4±0,31***	6,4±0,31***	6,4±0,31***	5,1±0,21*	1,37±0,1
Лизоцим, мг/л	27,5±2,2*	28,3±2,2*	24,2±2,2***	32,3±2,0*	38,5±2,1
sIgA, г/л	0,59±0,07*	0,61±0,05*	0,57±0,04*	0,67±0,05*	0,91±0,08
mIgA, г/л	0,35±0,03*	0,34±0,03*	0,35±0,03*	0,31±0,03*	0,27±0,02
IgG г/л	0,040±0,003*	0,040±0,003*	0,042±0,003*	0,039±0,003*	0,032±0,002*

*Примечание:* \* $p < 0,05$  - между показателями больных ХГП I ст. тяжести и контрольной группой лиц.

\*\* $p < 0,05$  - между показателями больных ХГП I ст. тяжести в сочетании с паразитозами и больными ХГП I ст. тяжести без паразитарной инвазии.

Таблица 4

**Содержание общего белка, лизоцима и sIgA, mIgA, IgG в ротовой жидкости больных ХГП II ст. тяжести в сочетании с паразитозами**

Показатели	ХГП II ст.тяж.+ энтеробиоз	ХГП II ст.тяж.+ токсокароз	ХГП II ст.тяж.+ лямблиоз	ХГП II ст.тяж.	Здоровые лица
Общий белок, мг/мл	7,1±0,34***	7,1±0,34***	7,3±0,34***	5,9±0,21*	1,37±0,1
Лизоцим, мг/л	24,3±2,1***	25,9±2,1*	21,7±2,0***	30,7±2,1*	38,5±2,1
sIgA, г/л	0,53±0,04***	0,53±0,04***	0,47±0,04***	0,64±0,05*	0,91±0,08
mIgA, г/л	0,36±0,03*	0,36±0,03*	0,37±0,03*	0,32±0,02	0,27±0,02
IgG г/л	0,046±0,004*	0,044±0,004*	0,049±0,004*	0,043±0,004*	0,032±0,002

*Примечание:* \* $p < 0,05$  - между показателями больных ХГП II ст. тяжести и контрольной группой лиц.

\*\* $p < 0,05$  - между показателями больных ХГП II ст. тяжести в сочетании с паразитозами и больными ХГП II ст. тяжести без паразитарной инвазии.

Причем, у больных ХГП II ст. тяжести эти изменения были выражены в несколько большей степени, чем у больных с ХГП I ст. тяжести, а также у лиц с лямблиозом, чем у пациентов с энтеробиозом и токсокарозом.

Достоверные различия в содержании лизоцима и sIgA нами были выявлены между больными ХГП II ст. тяжести в сочетании с паразитозами и больными ХГП I-II ст. тяжести без паразитозов.

В ротовой жидкости, на фоне снижения содержания sIgA, у больных ХГП I-II ст. тяжести с паразитозами, как и у больных без паразитозов, определялось достоверное повышение концентрации сывороточного IgG и общего белка по

сравнению со здоровыми пациентами (табл. 3, 4). У больных ХГП с паразитозами также отмечалось достоверное повышение содержания в ротовой жидкости mIgA. У больных ХГП без паразитозов эти различия были не достоверны ( $p > 0,05$ ).

Также обращает на себя внимание, что у больных с ХГП I-II ст. тяжести с паразитозами по сравнению с больными без паразитозов, достоверно в большем количестве в ротовой жидкости содержался общий белок.

Из представленных данных видно, что достоверные различия между больными ХГП с паразитозами и без паразитозов по сравнению с контрольной группой лиц касались четырех из

пяти изученных показателей.

Следует заметить, что местный противомикробный гуморальный иммунитет главным образом обеспечивают лизоцим и sIgA. Противомикробная эффективность сывороточных иммуноглобулинов в ротовой полости ограничена быстрой их инактивацией ферментативными систе-

мами ротового секрета.

В ротовой жидкости больных ХГП I-II ст. тяжести с паразитами также определялось статистически значимое увеличение уровня внеклеточной пероксидазной активности по сравнению с контрольной группой лиц и больными ХГП I-II ст. тяжести без паразитозов (табл. 5).

Таблица 5

Внеклеточная пероксидазная активность в ротовой жидкости больных ХГП I-II ст. тяжести в сочетании с паразитами

Группы больных	Пероксидазная активность, у.е.
ХГП I ст. тяжести + энтеробиоз	2015,7± 130,8 ***
ХГП I ст. тяжести + токсокароз	2007,5± 130,7 ***
ХГП I ст. тяжести + лямблиоз	2193,7± 131,6 ***
ХГП I ст. тяжести	1603,4± 113,5*
ХГП II ст. тяжести + энтеробиоз	2200,9± 136,3 ***
ХГП II ст. тяжести + токсокароз	2273,7± 131,5 ***
ХГП II ст. тяжести + лямблиоз	2465,7± 147,1 ***
ХГП II ст. тяжести	1794,7± 136,5*
Контрольная группа лиц	1147,9± 124,4

*Примечание:* \* $p < 0,05$  - между показателями больных ХГП I-II ст. тяжести и контрольной группой лиц.

\*\* $p < 0,05$  - между показателями больных ХГП I-II ст. тяжести в сочетании с паразитами и соответственно больными ХГП I-II ст. тяжести без паразитарной инвазии.

Между больными ХГП I-II ст. тяжести с различными видами паразитозов достоверных различий в активности пероксидазы не наблюдалось. Высокие значения этого показателя свидетельствуют о включении в воспалительный процесс активированной пероксидазы, поврежденных нейтрофилов и ферментативном механизме

поддержания хронического воспаления в пародонте.

Изучение бактерицидной активности слюны (БАС) выявило более низкие ее значения как у больных ХГП I-II ст. тяжести с паразитами, так и у больных ХГП I-II ст. тяжести без паразитозов, по сравнению с контрольной группой лиц (табл. 6).

Таблица 6

#### Бактерицидная активность слюны (БАС) больных ХГП I-II ст. тяжести в сочетании с паразитами

Группы больных	БАС, %
ХГП I ст. тяжести + энтеробиоз	39,9± 3,1*
ХГП I ст. тяжести + токсокароз	39,4± 3,1
ХГП I ст. тяжести + лямблиоз	39,2± 3,1*
ХГП I ст. тяжести	43,3± 3,1
ХГП II ст. тяжести + энтеробиоз	36,6± 2,9*
ХГП II ст. тяжести + токсокароз	36,9± 2,9*
ХГП II ст. тяжести + лямблиоз	35,6± 2,8*
ХГП II ст. тяжести	40,7± 3,0*
Контрольная группа лиц	48,3± 3,1

*Примечание:* \* $p < 0,05$  - между показателями больных ХГП I-II ст. тяжести и контрольной группой лиц.

Отклонения бактерицидной активности слюны от нормы у больных с паразитами были более выражены, чем у больных без паразитозов. У лиц контрольной группы бактерицидная активность слюны равнялась 48,3±3,1 %. У больных ХГП I-II ст. тяжести с паразитами БАС соответственно составляло 39,2-39,9 % и 35,6-36,9 %, у больных ХГП I-II ст. тяжести без пара-

зитозов – 43,3±3,1 % и 40,7±3,0 %. Из полученных данных видно, что у больных ХГП I ст. тяжести в сочетании с паразитами бактерицидность слюны снижена до уровня бактерицидности слюны ХГП II ст. тяжести без паразитозов. Как известно, бактерицидность слюны обеспечивается суммой гуморальных факторов, такими как катионные белки, система комплимента, ли-

зоцим, антитела, ферменты,  $\beta$ -лизины, и, в известной мере, отражает общее состояние защитных сил организма.

**Выводы.** Анализ полученных данных позволяет утверждать, что воспалительный процесс в пародонте протекает на фоне снижения активности местных факторов иммунитета: сниженной бактерицидности слюны, сниженного содержания в ротовой жидкости лизоцима и sIgA. Степень несостоятельности местного иммунитета у больных ХГП I-II ст. тяжести с паразитами выше, чем у больных ХГП I-II ст. тяжести без паразитов. Также полученные данные свидетельствуют о том, что воспалительный процесс у больных ХГП I-II ст. тяжести с паразитами имеет более выраженный характер, чем у больных ХГП I-II ст. тяжести без паразитов, о чем свидетельствует повышенное содержание в ротовой жидкости общего белка, внеклеточной пероксидазной активности, высокое содержание в пародонтальных карманах клеточных элементов и большой процент среди них разрушенных и поврежденных нейтрофильных гранулоцитов и эпителиальных клеток.

К особенностям воспалительного процесса в пародонте у больных с паразитами по сравнению с больными ХГП без паразитов можно отнести повышенную инфильтрацию тканей пародонта лимфоцитами и эозинофильными гранулоцитами.

### **Список литературы**

1. **Кравцова А. В.** Клинико-функциональное обоснование применения эстетических конструкций в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом: автореф.на соискание научной степени доктора мед.наук: спец. 14.00.21 «Стоматология» / А.В. Кравцова – Волгоград. – 2009. – 35с.
2. **Lu Q.** Hyphal invasion of *Candida albicans* inhibits the expression of human beta-defensins in experimental oral candidiasis / Q. Lu, J. A. Jayatilake, L. P. Samaranayake, L. Jin // *J Invest Dermatol.* 2006.- V. 126. - N9. – P. 2049-2056.
3. **Samaranayake Y. H.** Experimental Oral Candidiasis in Animal Models / Y.H. Samaranayake, L.P. Samaranayake // *Clinical Microbiology Reviews.* 2001. – Vol. 14, N 2. – P. 398-429.
4. **Крамарев С. А.** Гельминтозы у детей и подростков / С. А. Крамарев, И. Б. Ершова, Г. Г. Бондаренко. – К.; Луганск. – 2006. – 125 с.
5. **Шумко Н. М.** Глисті інвазії: сучасний стан та перспективи поширення / Н. М. Шумко, Ю. М. Вепрюк, М. І. Грицюк, В. Г. Висоцька // *Клінічна та експериментальна патологія.* – 2007. – No4. – С.113#116.
6. **Бодня Е. И.** Проблема паразитарных болезней в современных условиях / Е. И. Бодня // *Сучасні інфекції*–2009. – No1. – С.4-11.
7. **Азимова Н. М.** Диагностические критерии неврологических осложнений у детей с гельминтной и протозойной инвазией и пути их коррекции: автореф.на соискание научной степени кандидата мед.наук: спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Н. М. Азимова – Ташкент. – 2011. – 23с.
8. **Маркин А. В.** Медико-социальное значение, эпи-

демиологические и профилактика энтеробиоза на современном этапе / А. В. Маркин // *Медицинская паразитология.* 1993. – № 3. – С. 12-17.

9. **Халафли Х. Н.** Влияние кишечных паразитов на состояние здоровья детей / Х.Н.Халафли // *Фундаментальные исследования* – 2013 – № 9. – С. 156–162.

10. **Дмитриева Л. А.** Пародонтит / Под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. – М. : – 2007. – 504 с.

11. **Николаев А. И.** Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие / А. И. Николаев, Л.М. Цепов. СПб.: СПб. институт стоматологии, 2001. – 390с.

12. **Godovsky K. C.** Incidence of periodontal-pathogens in an adult population with class II furcation defects / K. G. Godovsky, H. M. Fletcher, C. B. Walker // *J. Dent. Res.* 1999. – Vol.78. – №4. – P.425.

13. **Функциональная** активность нейтрофилов и эластазо-ингибиторная активность сыворотки крови и тканей пародонта при лимфотропном методе лечения быстропрогрессирующего пародонтита / Т. Н. Модина, В. К.Леонтьев, Н. И. Варакина, С.С. Молькова // *Стоматология.* – 2001. – № 1. – С. 51-54.

14. **Орехова Л. Ю.** Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: автореф.на здобуття наук. ступеня доктора мед.наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / Л. Ю. Орехова – СПб. – 1997. – 42с.

15. **Орехова Л. Ю.** Аутоиммунные процессы при воспалительных заболеваниях пародонта/ Л. Ю. Орехова, М. Я. Левин, В. И. Калинин // *Новое в стоматологии.* – 1996. № 3. – С. 19-22.

16. **Орехова Л. Ю.** Динамика иммунологических показателей ротовой полости при лечении воспалительных заболеваний пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом / Л. Ю. Орехова, М. Я. Левин, Э. С. Оганян // *Стоматология.* – 2001. – № 1. – С. 42-46.

17. **Presence of activated B-1 cells in chronic inflamed gingival tissue** / Aramaki M., Nagasawa T., Koseki T., Ishikawa I. // *J. Clin. Immunol.* — 1998. – Vol. 18. – № 6. – P. 421-429.

18. **Bartova J.** Th1 and Th2 cytokine profile in patients with early onset periodontitis and their healthy siblings / J.Bartova, Z.Kratka-Opatrna, J. Prochazkova // *Mediat. Inflamm.* – 2000. – Vol. 9. – № 2. – P. 115-120.

19. **Brennan S.** Directed neutrophil migration to IL-8 is increased in cystic fibrosis: a study of the effect of erythromycin / S. Brennan, D. Cooper, P.D. Sly // *Thorax.* – 2001. – Vol. 56. – № 1. – P. 62-64.

20. **Conrads G.** Flow cytometry to monitor phagocytosis and oxidative burst of anaerobic periodontopathogenic bacteria by human poly-morphonuclear leukocytes / G. Conrads, A. Herrler, I. Moonen // *J. Periodont. Res.* – 1999. – Vol. 34. – № 3. – P. 136-144.

21. **Total IgA and Porphyromonas gingivalis-reactive IgA in the saliva of patients with generalized early-onset periodontitis** / S. Hagewald, J. P. Bernimoulin, E. Kottgen, A. Kage // *Eur. J. Oral Sci.* – 2000. – Vol. 108. – № 2. – P. 147-153.

22. **Pechkovsky D. V.** Effect of proinflammatory cytokines on interleukin-8 mRNA expression and protein production by isolated human alveolar epithelial cells type II in primary culture / D. V. Pechkovsky, G. Zissel, M. W. Ziegenhagen // *Eur. Cytokine Netw.* – 2000. – Vol. 11. – № 4. – P. 618-625.

23. **Petit M. D. A.** Depressed responsiveness of peripheral blood mononuclear cells to heat-shock proteins in periodontitis patients / M. D.A .Petit, A. Wassenaar, U.van der Velden // *J. Dent. Res.* – 1999. – Vol. 78. – № 8. – P. 1393-1400.

24. **Yamamoto M.** Molecular and cellular mechanisms for periodontal diseases: role of Th1 and Th2 type cytokines in induction of mucosal inflammation / M. Yamamoto, K.Fujihashi, T. Hiroi // *J. Periodontal Res.* – 1997. – Vol. 32. – № 1 (pt 2). – P. 115-119.

25. **Protein** measurement with the Folin phenol reagent / O. H. Lowry, N. J. Rosenbrough, A. L. Farr, R. Randall // J. Biol. Chem. 1951. – V. 193. – №1. – P. 265-275.

26. **Чернушенко Е. Ф.** Иммунологические исследования в клинике / Е. Ф. Чернушенко, Л. С. Когосова // К.: Здоров'я. – 1978 – С.28-29.

27. **Чиркин В. В.** Спектрофотометрический метод определения концентрации иммуноглобулинов трех классов / В. В. Чиркин, Ю. Ю. Веников, Г. И. Кожевников // Иммунология – 1990 – № 3. – С. 75–77.

28. **Козлюк А. С.** Иммунологические методы в гигиенических исследованиях [Текст] : монография / А. С. Коз-

люк, Л. А. Анисимова, И. Г. Шройт – Кишинев, 1987 – 115с.

29. **Лакин Г. Ф.** Биометрия: Учебное пособие для биологических специальностей вузов. 4 изд., перераб. и дополн. Текст. / Г. Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, – 1990. – 325 с.

30. **Гланд С.** Медико-биологическая статистика: Перевод с англ. / С. Гланд. – М.: Практика – 1998. – 459 с.

Поступила 28.04.14

