

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, инсулинорезистентность, иммунопатологические реакции, адипокины, аутоиммунизация, клеточная сенсibilизация.

SUMMARY

FEATURES MANIFESTATION OF IMMUNOPATHOLOGICAL REACTIONS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE ON STAGE OF INSULIN RESISTENCE

Gavrilenko T.I., Voronkov L.G., Yakushko L.V., Rizhkova N.A., Ilynska M.R.

NSC "M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMN of Ukraine"

Materials and Methods. We examined 107 pts with chronic heart failure (CHF) II-IV NYHA class without diabetes with ventricular systolic dysfunction, and 15 healthy donors. All pts were divided into 2 groups depending on presence of insulin resistance (IR) (index HOMA $\geq 2,77$). Levels of insulin, leptin, adiponectin in blood serum, levels

of tumor necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-6, IL-10 in blood serum and supernatants of blood mononuclears were determined by IFA-methods. We studied the levels of autoantibody and degree of sensibilization of lymphocytes to antigens pancreas tissues.

Results. It has been found active of immunoinflammatory reaction which was expressed intensification TNF- α , IL-6 in of blood mononuclear cells in pts with CHF, irrespective of the IR. It was directed reliable connection between the levels of TNF- α , IL-6 in blood serum and the degree of autosensibilization of lymphocytes, autoantibodies to antigens pancreas tissues in IR-pts with CHF. Also, in this pts we observed significantly higher levels of leptin and relation leptin/adiponectin in comparison with donors.

Conclusions. In patients with CHF and IR reliable expression of autoimmunization both on cells type and both of humorals type was established.

Key words: chronic heart failure, insulin resistance, immunopathological reactions, adipokines, autoimmunization, cell autosensibilization.

УДК:617.741-004.1-07: 57.083.3: 616.5-002

ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПРОТЕТИЧНИХ ПАРОДОНТИТІВ З НЕЗНІМНИМИ МЕТАЛОКЕРАМІЧНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕЯКИМИ ХВОРОБАМИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

ГРИШАНІН Г.Г., ШУШЛЯПІН О.І., МАРТИНОВ А.В., ГРИЗОДУБ В.І., ДЮДІНА І.Л., ДІТВІШКО І.В., ДОБРОВОЛЬСКА І.М., ЗОЛОТАЙКІНА В.І., ЛАЗАРЕВА С.О.

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. Мечнікова НАМН України», Харківський національний медичний університет

Хронічні запалення пародонту, пародонти, викликають не тільки місцеві, але і системні імунні реакції організму. Переважна більшість клітинних утворень пародонту, фібробластів тканин ясен, секретують простагландини, інтерлейкін-1 β , інтерлейкін-6, інтерлейкін-8, фактор некрозу пухлини, і гама- інтерферон [9].

Щільна кореляція між хронічними пародонтитами і патогенезом захворювань організму терапевтичного профілю пояснюється впливом мікробіоти порожнини рота і продуктів її життєдіяльності, зокрема, на патогенез атеросклерозних бляшок при інфаркті міокарду. Встановлений вплив медіаторів, які викликають хронічні пародонтити, зв'язаних з патогенезом атеросклерозу, цукрового діабету та іншої поліморбідної патології [6].

Згадані внутрішні хвороби, зазвичай виникають, як наслідок хронічних захворювань пародонту.

У теперішній час, коли кількість пацієнтів, які потребують лікування незнімними конструкціями протезів знаходиться у межах 70-80% випадків всіх звернень населення у клініку ортопедичної стоматології. При цьому сучасна клінічна практика ортопедичної стоматології віддає перевагу незнімним суцільнолитим мостоподібним конструкціям (НСМК) зубних протезів з керамічним облицюванням (КО) [1,2].

Дослідження віддалених результатів ортопедичного лікування пацієнтів, що користуються НСМК з КО зубними протезами, довели наявність порушення мікроциркуляції в тканинах пародонту опорних зубів у 100% пацієнтів. А саме, зменшення кількості капілярів, збільшення їх діаметрів, змінами форм, а також уповільненням кровообігу. Порушення мікроциркуляторного русла пародонту опорних зубів, які спостерігалися, підтверджує наявність в пародонті опорних зубів хронічного уповільненого запалення, тобто протетичного пародонтиту (ПП), який не виявляється клінічно на початковій стадії патологічного процесу (В.Н. Трезубов і співавт., 1999; 2003; В.Н. Трезубов і співавт., 2005) [16].

Зважаючи на імуномодулючі та імунозахисні властивості водних розчинів іонного срібла, дія яких порівнюються із стероїдними гормонами, та значущість запальних процесів

у пародонті щодо впливу на системне здоров'я пацієнтів, метою дослідження було профілактика хронічних уповільнених запальних процесів в пародонті у пацієнтів, яким проведено ортопедичне лікування із використанням НСМК з КО зубних протезів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Під спостереженням знахлдилось 22 пацієнти, які зверталися до Харківської обласної стоматологічної поліклініки і потребували ортопедичного лікування НСМК з КО зубними протезами.

У пацієнтів досліджували імунологічні показники рідини ясеневих борозенок. Спостереження проводили до препарування, через три доби після препарування і після фіксації НСМК з КО: через 6 місяців, а також для оцінювання віддалених результатів ортопедичного лікування через 12 місяців. Препарували тверді тканини опорних зубів (ТТЗ) з вітальною пульпою під опорні елементи НСМК з КО повні суцільнолітні металеві коронки під місцевою анестезією.

Після препарування ТТЗ, видаляли змащений шар, оброблянням поверхонь кукс зубів травільним гелем: аплікували гель на поверхні кукс і витримували протягом 20-30 с. Видаляли гель струменем води, підсушували поверхні кукс зубів струменем повітря протягом 7-10 с.

У залежності від захисту операційних поверхонь кукс пацієнтів поділили на дві групи. Подали, на кукси зубів 12 пацієнтів основної групи (ОГ) по краплях наносили водний розчин іонного срібла, з канюлі шприця, розподіляли розчин аплікатором по поверхням кукс одночасно висушуючи водну складову розчину протягом 10 – 15 с.

На висушену поверхню кукс наносили розчин адгезиву, розподіляючи його струменем повітря по поверхням кукс. Засвічували поверхні кукс зубів локально спрямованим світлом лампи для полімерізації протягом 7-10 с. У 10 пацієнтів контрольної (КГ) після видалення змащеного шару і висушування на поверхні кукс зубів наносили десенсітайзер. В обох групах пацієнтів на період виготовлення НСМК з КО захищали кукси зубів тимчасовими коронками. Фіксували їх на куксах на тимчасовий цемент, який не містив у евгенолу. Виготовлені НСМК з КО фіксували на куксах зубів композитним цементом подвійного твердіння (КЦПТ), хімічного і світлового. У пацієнтів ОГ фіксували НСМК з КО після попереднього модулювання вичавлених надлишків КЦПТ відносно утворень зовнішнього пародонту і ініціювали полімерізацію з вичавлених надлишків спрямовуючи на них світло лампи для фотополімерізації. У пацієнтів КГ фіксували НСМК з КО на КЦПТ у звичайний спосіб, використовуючи хімічний спосіб полімерізації Для

забору ясеневі рідини в обох групах пацієнтів використовували смужки фільтрувального паперу «Ф» ГОСТ 12026-76 (10.4 мм). Їх вводили в ясеневі борозни до їх повного просочування ясеневі рідиною. Просочені смужки паперу поміщали в пробірки типу «Епендорф», які містили 1 мл 0,155 М розчину хлориду натрію, і струшували за допомогою центрифуги-вортекс СМ 70М-07 протягом 10 хв. В результаті отримували зразки ясеневі рідини з розведенням 1:200, які заморожували при - 40 ° С і зберігали до проведення аналізу. Збирали рідину у ділянках шийок кукс опорних зубів. Кількість ясеневі рідини визначалося шляхом зважування паперових смужок за допомогою торсійних ваг ціною поділу 0,05 мг, потім вимірювали площину просочування за методом Harzer (1978). Для виявлення зони просочування рідини застосовували забарвлення 0,2%-ним спиртовим розчином нінгідрину, який забарвлював її в блакитний або пурпурний колір [14]. Імунологічні дослідження містили оцінку вмісту у ясеневі рідині пацієнтів ОГ та КГ інтерлейкінового профілю: інтерлейкіну 1 (ІЛ-1), фактора некрозу пухлини α (ФНП- α), інтерлейкіну 4 (ІЛ-4), інтерферону γ (ІФН- γ); імуноглобуліну класу G (Ig G) і секреторного імуноглобуліну A (sIgA) [17]. Для статистичної обробки результатів досліджень використовували набір програм «Statistica v6.0». Результати імунологічних досліджень рідини ясеневих борозенок

Результати дослідження. Вихідні значення концентрацій протизапальних цитокінінів в рідині ясеневих борозенок у пацієнтів, що входили до ОГ та КГ показали не відрізнялися. А саме: співвідношення ІЛ-1 β /ІЛ-4 знаходилося в межах 8,21 \pm 0,93-8,22 \pm 0,96 пкг/мл; ІЛ-1 β у межах 118,24 \pm 13,54- 119,20 \pm 13,64 пкг/мл. ФНО- α , ІЛ-4, ІФН- γ у межах 72,44 \pm 10,01-71,40 \pm 10,03; 14,41 \pm 1,21-14,50 \pm 1,32; 26,54 \pm 4,86-25,46 \pm 5,96 пкг/мл відповідно. Тобто вміст про- і протизапальних цитокінінів був збалансованим та відповідав як значенням, так і співвідношенням, що спостерігаються у пацієнтів при наявності здорових тканин пародонту. На третю добу після препарування твердих тканин зубів у пацієнтів, що входили до ОГ спостерігали достовірно збільшення ІЛ-1 β /ІЛ-4 з 8,22 \pm 0,96 до 22,72 \pm 4,62 пкг/мл ($p < 0,001$). У той же проміжок часу концентрації ІЛ-1 β , ФНО- α , ІФН- γ істотно збільшилися в КГ з 119,20 \pm 13,64 до 128,14 \pm 10,22, з 71,40 \pm 10,03 до 384,46 \pm 54,62; з 25,46 \pm 5,96 до 286,42 \pm 38,68 пкг/мл відповідно вихідних значень. При цьому концентрація ІЛ-4 істотно зменшилася з 14,50 \pm 1,32 до 5,64 \pm 1,82 пкг/мл відносно до вихідних значень ($p < 0,001$). Спостерігали, що після препарування ТТЗ у пацієнтів ОГ співвідношення ІЛ-1 β /ІЛ-4 збільшилося з 8,21 \pm 0,93 до 18,83 \pm 1,64 пкг / мл ($p < 0,001$). При цьому концентрації ІЛ-1 β , ФНО- α та ІФН- γ збільшилися ОГ

з $118,24 \pm 13,54$ до $143,12 \pm 12,34$, з $72,44 \pm 10,01$ до $146,22 \pm 18,26$ з $26,54 \pm 4,86$ до $38,62 \pm 6,52$ пкг/мл, відносно до вихідних значень ($p < 0,001$). В той же проміжок часу концентрація ІЛ-4 у пацієнтів ОГ достовірно зменшилася з $14,41 \pm 1,21$ до $7,6 \pm 2,24$ пкг/мл відносно вихідних значень. Зменшення співвідношення відбувалося за рахунок достовірного зниження концентрації ІЛ-1 β з $143,12 \pm 12,34$ до $125,32 \pm 10,42$ пкг/мл. Крім того, достовірного збільшилась концентрація ІЛ-4 з $7,6 \pm 2,24$ до $10,54 \pm 1,14$ пкг/мл ($p < 0,001$) [18].

У той же самий проміжок часу після фіксації НСМК з КО зубних протезів у пацієнтів КГ спостерігали достовірне збільшення співвідношення ІЛ-1 β /ІЛ-4 з $22,72 \pm 4,62$ до $39,08 \pm 3,24$ пкг/мл ($p < 0,001$). У пацієнтів ОГ через 6 місяців після фіксації спостерігали достовірне зменшення співвідношення ІЛ-1 β /ІЛ-4 відносно третьої доби після втручання з $18,83 \pm 1,64$ до $11,88 \pm 1,26$ пкг/мл. Зменшення відбувалося за рахунок достовірного збільшення концентрації ІЛ-1 β з $128,14 \pm 10,22$ до $188,36 \pm 9,84$ пкг/мл і достовірного зменшення концентрації ІЛ-4 з $5,64 \pm 1,82$ до $4,82 \pm 1,64$ пкг/мл ($p < 0,001$). В той же час, спостерігали достовірне та істотне збільшення концентрації інтерлейкінів у пацієнтів КГ: ФНО- α та ІФН- γ з $384,46 \pm 54,62$ до $464,24 \pm 56,24$ та з $286,42 \pm 38,68$ до $325,62 \pm 42,46$ пкг/мл відповідно. З плином часу у 12 місяців після фіксації НСМК з КО протезів у пацієнтів ОГ спостерігали достовірне істотне зменшення співвідношення концентрації ІЛ-1 β /ІЛ-4 відносно третього тижня після фіксації з $11,88 \pm 1,26$ до $7,57 \pm 1,24$ пкг/мл ($p < 0,001$). При цьому зменшення співвідношення відбувалося за рахунок стабілізації концентрації ІЛ-1 β показник яких знаходився в межах $125,32 \pm 10,26$ – $124,34 \pm 10,26$ пкг/мл і достовірного істотного збільшення концентрації ІЛ-4 з $10,54 \pm 1,14$ до $14,50 \pm 1,32$ пкг/мл ($p < 0,001$). В ОГ пацієнтів за той же проміжок часу спостерігали достовірне та істотне зменшення концентрації інтерлейкінів: ФНО- α та ІФН- γ з $86,54 \pm 9,26$ до $80,26 \pm 12,46$ і з $31,24 \pm 5,56$ до $28,62 \pm 5,44$ пкг/мл ($p < 0,001$).

У пацієнтів КГ за цей період спостерігали достовірне та істотне збільшення співвідношення ІЛ-1 β /ІЛ-4 відносно значення плин часу у 6 місяців з $39,08 \pm 3,24$ до $53,134 \pm 2,82$ пкг / мл. Збільшення співвідношення відбувалося за рахунок істотного збільшення концентрації ІЛ-1 β з $188,36 \pm 9,84$ до $223,68,50 \pm 16,25$ пкг / мл та незначного достовірного зменшення концентрації ІЛ-4 з $4,82 \pm 1,64$ до $4,21 \pm 1,6$ пкг / мл.

Обговорення. Препарування ТТЗ відкриває просвіти великої кількості трубочок дентину, які мають властивості фізичних капілярів. Зважаючи на те, що вони пронизують всю товщу дентину починаючи від пульпи, доходять до дентиново-емалевої межі. Створює величезну кіль-

кість зруйнованих щент тканин на поверхнях кукс зубів у вигляді змазаного шару. Він являє собою живильне середовище, насамперед, для патогенної мікрофлори, порушуючи рівновагу мікробіоти у біотопі порожнини рота [8].

Наявність навіть незначної кількості патогенної мікрофлори у біотопі ясеневої борозни с плином часу та із природньою рухливістю зубів викликає мікроруйнування фіксуєчих цементів у ділянках шийок кукс опорних зубів, що створює нові біотопи для мікробіоти ротової порожнини. Цей, невідворотній процес, може викликати руйнування поверхневого шару дентину кукс, також хронічних запальних процесів в пародонті - пародонтитів [12,13,18].

Взаємини країв опорних елементів у вигляді повних коронок у ділянках клінічних шийок кукс опорних зубів не формуються у відповідності з утвореннями крайового пародонту, не враховується процес виділення періодонтальної рідини під час функціональних навантажень на конструкції у відомому способі фіксації [3].

Через певний термін часу після постійної фіксації незнімних суцільнолітних та з естетичним облицюванням конструкцій зубних протезів на між краями коронок у ділянках клінічних шийок кукс зубів утворюються зони ретенції для залишків їжі, ротової рідини - своєрідні екологічні ніші, біотопи існування патогенної мікробіоти, у ділянках яких відсутня перманентна протимікробна дія. Склад композитних цементів для постійної фіксації незнімних конструкцій зубних протезів не містить лікарських речовин, які перешкоджають дисбіотичним процесам у крайовому пародонті. Ці фактори сприяють виникненню вогнищ запалення в пародонті, руйнуванню поверхонь кукс опорних зубів, розцементуванню після постійної фіксації незнімних конструкцій зубних протезів [11,15].

Атоми і іони в незвичайних і нестійких станах окислення, що утворюються на початковому етапі відновлення іонів металів у водних розчинах, є джерелом формування наночастинок. Розміри наночастинок іонного срібла у водних розчинах знаходяться в межах 2-30 нм. Встановлено, що атоми AgO виникають у реакції одноелектронного переносу, подалі в результаті послідовних перетворень створюють родину «магічних» кластерів: $Ag_2 + ? Ag_3 + ? Ag_4 + ? Ag_8 + \dots$ [4].

При впливі спрямованого світла фотополімеризатора на водний розчин іонного срібла виникає ряд деструктивних процесів, основними із яких є: по-перше, зменшення відстані між сусідніми частинками іонного срібла, через виникнення на них електричних зарядів, який викликає світло, по-друге, стиснення адсорбційного шару наночастинок, утворених іонним сріблом і внаслідок, цього зменшення сил взаємного відштовхування [20].

При цьому процесі стимульоване світлом окислення частинок іонного срібла киснем повітря виражається наступною реакцією: $Ag_n + 1/4n O_2 + hn \text{®} (Ag_2O) 1/2n$

Завдяки цієї реакції в устях і по всій довжині трубочок дентину одночасно відбуваються осад металевого срібла і полімерізація адгезиву. Отримане у такий спосіб сполучення срібла та адгезив на поверхнях кукус зубів виявляє високу імуномодельючу, бактеріоцидну активність відносно як до аеробної, так анаеробної мікробіоти, високу вірусоцидну і фунгіцидну активність [5,7].

Срібні корки утворюються на поверхнях кукус і в трубочках дентину та їх розгалуженнях. У такий спосіб створюють сприятливі умови для попередження запалень пародонту у ділянках опорних зубів. Активується здатність одонтобластів до утворення вторинного дентину у вітальній пульпи кукус опорних зубів [10].

Таким чином, існує певне число досліджень, які указують на існування зв'язків захворювань пародонту з деякими хворобами внутрішніх органів. Необхідне проведення подальших досліджень, які могли б визначити, яким чином і по яких механізмах захворювання пародонту з незнімними протезами сприяють виникненню і прогресуванню патології внутрішніх органів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абакаров С.И. Современные конструкции несъемных зубных протезов. – М.: Высшая школа. - 1994. - 95 с.
2. Абакаров С.И. Методика препарирования твердых тканей зубов // Зубной техник. - 2002. - № 2. - С. 8—9.
3. Арутюнов С.Д. Профилактика осложнений при применении металлокерамических зубных протезов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 1990. – 19с.
4. Абхалимов Е. В. Механизм формирования кластеров и наночастиц серебра при восстановлении его ионов в водных растворах в присутствии полиэлектролитов. Дисс. канд. хим наук. М.- 2004 - 119 с.
5. Грицай И.Г. Исследование причин снятия несъемных зубных протезов // Институт стоматологии - №1.- 2004 - С. 78-79.
6. Гришанин Г.Г., Перешивайлова И.А., Холодная Е.В., Кожин М.И., и соавт., Иммунологические аспекты болезней внутренних органов: патогенез, профилактика, лечение//Имунологія та алергологія: наука і практика.- 2010. № 3-4.- С.15- 24.
7. Жулев Е.Н. Металлокерамические протезы. Н.Новгород. - 2005 – 287с.
8. Калиниченко Т.П., Воложин А.И., Шарагин Н.В. Изменение количества десневой жидкости после препарирования зубов и укрепления мостовидных протезов из различных сплавов //Стоматология- 1990.- №4 - С. 47- 49.
9. Клиническая иммунология и алергология// Под ред. Г.Н. Дранника/ Факторы роста – Киев, Здоровье. - 2006 – С. 96.
10. Копейкин В.Н. Ошибки в ортопедической стоматологии. М: Триада-Х.- 1998.
11. Малый А.Ю. Влияние металлокерамических протезов на кровообращение в краевом пародонте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.- 1989.- 18с.
12. Особливості мікробіоценозів ротової порожнини / А. Я. Циганенко, Н. В. Павленко, Г. Г. Гришанин, М. М. Мішина, О. К. Балак // Експериментальна і клінічна медицина. – 2003. – № 2. – С. 60–63.
13. Пат. 21104 Україна, МПК (2007) А 61 С 17/00. Спосіб лікування дисбіозу порожнини рота / Г. Г. Гришанин, А. Я. Циганенко, Н. В. Павленко, О.К. Балак.
14. Сиренко А. Н/ Молекулярно-динамическое исследование структурных превращений и свойств металлических кластеров. Автореф. дисс.канд. физ-математ. наук . М – 2013.- 19 с.
15. Ряховский А.Н., Воронков В.В. Значение качества краевого прилегания цельнолитых коронок к культе зуба в профилактике осложнений при ортопедическом лечении // Стоматология - 2000 - № 5. – С.48-50.
16. Трезубов В.Н., Аль-Хадж О.Н. Клиническая и микробиологическая картина протетических краевых пародонтитов // Панорама ортопедической стоматологии. - 2002. - №1. С.44 - 46.
17. Lin Y., Fung K.K, Sherl D., Affitto J. et al. Gingival absorbtion of triclosan oll owing topical mouthrinse inflamation // Amer. J. Dent. 1994 – 7 – S. 13-16.
18. Haffajee A, Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal disesses // Periodontol – 2000 – 1994 – 5 – S. 78-111.
19. Hayday A., Viney J.L. The ins and outs of body surfase immunology // Science – 2000 – 290 – S. 97-100.
20. Slade G.D., Offenbacher S. et al. Acute phase inflammatory response to periodontal disease in the US population // J. Dent. Res. – 2000 – 79 – S. 4

РЕЗЮМЕ

ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПРОТЕТИЧЕСКИХ ПАРОДОНТИТОВ З НЕЗНІМНИМИ МЕТАЛОКЕРАМІЧНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ У ХВОРИХ З ДЕЯКИМИ ХВОРОБАМИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ.

Гришанин Г.Г., Шушляпін О.І., Мартинов А.В., Гризодуб В.І., Дюдін В.Л., Літвішко І.В., Добровольська І.М., Золотайкіна В.І., Лазарева С.О.

ДУ «Інститут мікробіології і імунології ім. Мечникова НАМН України»
Харківський національний медичний університет

Мета: встановити зв'язок між хронічними пародонтитами з патогенезом захворювань внутрішніх органів і впливом мікробіоти порожнини рота і продуктами її життєдіяльності на патогенез освіти атеросклерозних бляшок у хворих гострим інфарктом міокарду, встановити вплив медіаторів, які викликають хронічні пародонтити.

Матеріал і методи: під спостереженням знаходилося 22 хворих Харківської стоматологічної поліклініки, які вимагали ортопедичного лікування з незнімними керамічними протезами з визначенням концентрації прозапальних цитокінів з оцінкою їх вмісту в ділянках шийки кукус опорних зубів і з оцінкою ролі хронічних запалень пародонту, які викликають не тільки місцеві, але і системні імунні реакції організму з визначенням клітинних утворень пародонту і фібробластів тканин ясен, секретующих простагландини, інтерлейкин – 1- бети, інтерлейкин-6, інтерлейкин-8, чинник некрозу пухлини і гамма інтерферон.

Імунологічні дослідження включали оцінку в основній групі -ОГ і контрольною контрольною –КГ визначення інтерлейкина-1 (ІЛ-1), чинника некрозу пухлини (ФНО-альфа), імуноглобуліну класу G і секреторного імуноглобуліну A (sigA)

Результати досліджень: значення концентрацій протизапальних цитокінів в рідині ясенних борозенок у хворих основної і контрольною групи не відрізнялися. На третю добу після препарування твердої тканини зубів у хворих, що входили до основної групи (ОГ) наголошувалося достовірне збільшення ІЛ-1БЕТА/ІЛ-4. У той же проміжок часу концентрація ІЛ-1БЕТА, ФНО-альфа суттєво зменшилося в контрольній групі (КГ). Тверда тканина опорних зубів (ТТЗ) після їх препарування у хворих основної групи характеризувалася збільшенням ІЛ-4 і зниженням концентрації ІЛ-1БЕТА. Тим самим зміст про- і протизапальних цитокінів було збалансованим і відповідало як співвідношенням, що спостерігається у хворих за наявності здорових тканин пародонта. На третю добу після препарування твердих тканин зубів у хворих, що входили до основної групи наголошувалося збільшення ІЛ-1 бетта/ІЛ-4. У цей же період в контрольній групі ІЛ-1БЕТА, ФНО-альфа істотно збільшувалися і при цьому концентрація ІЛ-4 істотно зменшувалася.

Результати обговорення: Наявність незначної чисельності патогенної мікрофлори в біотоп ясенної борозни через певний час викликає мікроруйнування фіксуючих цементів в області шийок кукус опор-

них зубів, що приводить до появи нових біотоп для мікробіоти ротової порожнини, а також приводять до хронічним запальним процесам в пародонті – пародонтитам.

Через певний час після постійної фіксації металокерамічної конструкції зубних протезів між краями коронок в місцях шийок кукус зубів утворюються зони ретенції для залишків їжі, ротовою жидкості-свеобразной екологічної ніші і біотоп існування патогенної мікрофлори, в ділянках яких відсутня протимікробна протидія. Все це сприяє виникненню вогнищ запалення, які указують на існування зв'язку забоеваний пародонту з деякими захворюваннями внутрішніх органів.

Висновки: У статті представлені останні дані про роль хронічних запалень пародонтита, які викликають не тільки місцеві, але і системні імунні реакції організму. Переважна більшість клітинних утворень і фібробластів тканини ясен секретують простагландини, інтерлейкин-1бета, інтерлейкин – 6, інтерлейкин-8 чинник некрозу пухлини і гамма інтерферон.

Тісна кореляція між хронічними пародонтитами і патогенезом захворювань організму пояснюється впливом мікробіоти порожнини рота і продуктів її життєдіяльності на патогенез утворення атеросклерозних бляшок у хворих інфарктом міокарду. Встановлений вплив медіаторів, які викликають хронічні пародонтити, пов'язані з патогенезом атеросклерозу і цукрового діабету.

Таким чином, існує певне число досліджень, які указують на існування зв'язків захворювань пародонту з деякими хворобами внутрішніх органів. Необхідне проведення подальших досліджень, які могли б остаточно визначити, яким чином і по яких механізмах захворювання пародонту з незнімними протезами сприяють виникненню і прогресу захворювань внутрішніх органів.

Ключові слова: хвороби пародонту, хвороби внутрішніх органів, незнімні металокераміческие конструкції зубних протезів.

РЕЗЮМЕ

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОТЕТИЧЕСКИХ ПАРОДОНТИТОВ В ПАЦИЕНТОВ С НЕКОТОРЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ С НЕЗНЕМНЫМИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКИМИ КОНСТРУКЦИЯМИ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ

Гришанин Г.Г., Шушляпін О.І., Мартынов А.В., Гризодуб В.І., Дюдін В.Л., Литвишко І.В., Добровольская И.М., Золотайкіна В.І., Лазарева С.О.

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. Мечникова НАМН України», Харьковский национальный медицинский университет

Цель: установить связь между хроническим пародонтитом с патогенезом заболеваний внутренних органов и влиянием микробиоты полости рта и продуктами ее жизнедеятельности на патогенез образования атеросклеротических бляшек у больных острым инфарктом миокарда, установить влияние медиаторов, которые вызывают хронические пародонтиты.

Матеріал і методи: под наблюдением находилось 22 больных Харьковской стоматологической поликлиники, которые требовали ортопедического лечения с несъемными керамическими протезами с определением концентрации провоспалительных цитокинов с оценкой их содержания в участках шейки культей опорных зубов и с оценкой роли хронических воспалений пародонта, которые вызывают не только местные, но и системные иммунные реакции организма с определением клеточных образований пародонта и фибробластов тканей десны, секретирующих простагландин, интерлейкин - 1- беты, интерлейкин-6, интерлейкин-8, фактор некроза опухоли и гамма интерферон.

Иммунологические исследования включали оценку в основной группе -ОГ и контрольной контрольной -КГ определения интерлейкина-1 (ИЛ-1), фактора некроза опухоли (ФНО-альфа), иммуноглобулина класса G и секреторного иммуноглобулина A (sigA)

Результаты исследований: значения концентраций провоспалительных цитокинов в жидкости десневых бороздок у больных основной и контрольной группы не отличались. На третьи сутки после препарирования твердых тканей зубов у больных, входивших в основную группу (ОГ) отмечалось достоверное увеличение ИЛ-1бета / ИЛ-4. В тот же промежуток времени концентрация ИЛ-1бета, ФНО-альфа существенно уменьшилось в контрольной группе (КГ). Твердая ткань опорных зубов (ТТЗ) после их препарирования у больных основной группы характеризовалась увеличением ИЛ-4 и снижением концентрации ИЛ-1бета. Тем самым содержание про- и противовоспалительных цитокинов было сбалансированным и отвечало как соотношениям, наблюдается у больных при наличии здоровых тканей пародонта. На третьи сутки после препарирования твердых тканей зубов у больных, входивших в основную группу отмечалось увеличение ИЛ-1 бетта / ИЛ-4. В этот же период в контрольной группе ИЛ-1бета, ФНО-альфа существенно увеличивались и при этом концентрация ИЛ-4 существенно уменьшалась.

Результаты обсуждения: Наличие незначительного количества патогенной микрофлоры в биотоп десневой борозды через некоторое время вызывает микроразрушения фиксирующих цементов в области шеек культей опорных зубов, приводит к появлению новых биотоп для микробиоты ротовой полости, а также приводят к хроническим воспалительные процессы в пародонте - пародонтит.

Через некоторое время после постоянной фиксации металокерамической конструкции зубных протезов между краями коронок в местах шеек культей зубов образуются зоны ретенции для остатков пищи, ротовой жидкости-свеобразной экологической ниши и биотоп существования патогенной микрофлоры, в участках которых отсутствует противомикробное противодействие. Все это способствует возникновению очагов воспаления, которые указывают на существование связи заболеваний пародонта с некоторыми заболеваниями внутренних органов.

Выводы: В статье представлены последние данные о роли хронических воспалений пародонтита, ко-

торые вызывают не только местные, но и системные иммунные реакции организма. Подавляющее большинство клеточных образований и фибробластов ткани десен секретируют простагландины, интерлейкин-1бета, интерлейкин - 6, интерлейкин-8 фактор некроза опухоли и гамма интерферон.

Тесная корреляция между хроническими пародонтита и патогенезом заболеваний организма объясняется влиянием микробиоты полости рта и продуктов ее жизнедеятельности на патогенез образования атеросклеротических бляшек у больных инфарктом миокарда. Установлено влияние медиаторов, которые вызывают хронические пародонтиты, связанные с патогенезом атеросклероза и сахарного диабета.

Таким образом, существует определенное число исследований, которые указывают на существование связей заболеваний пародонта с некоторыми заболеваниями внутренних органов. Необходимо проведение дальнейших исследований, которые могли бы окончательно определить, каким образом и по каким механизмам заболевания пародонта с несъемными протезами способствуют возникновению и прогрессированию заболеваний внутренних органов.

Ключевые слова: болезни пародонта, болезни внутренних органов, несъемные металокерамические конструкции зубных протезов.

SUMMARY

IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF PROPHYLAXIS OF PROTETICHNESS PARADENTITES FOR PATIENTS WITH SOME DISEASES OF INTERNALS WITH THE UNREMOVABLE CERAMET CONSTRUCTIONS OF DENTURES

Grishanin G.G., Shushlyapin O.I., Martynov F.V., Grizodubov V.I., Dyudina I.L., Litvishko I.V., Dobrovolska I.N., Zolotaykina V.I., Lasareva S.A.

In the articles the presented last information is about the role of chronic inflammations of paradontium, which cause not only local but also system immunoreactions of organism. Swingeing majority of cellular formations of paradontium, fibroblastes of fabrics of gums, prostaglandides secrete, interleyines-1в, interleyines-6, interleyines-8, factor of necrosis of tumour and gamut is an interferon. Close correlation between chronic paradontites and pathogeny of diseases of organism is explained influence of microbiota of cavity of mouth and products of its vital functions on pathogeny of atherosclerotic name-plates at the heart attack of myocardium. Influence of neurohumors which cause chronic paradontites is set, related to pathogeny of atherosclerosis, saccharine diabetes. Mentioned some splanchnopathies, arise up usually, as a result of chronic diseases of paradontium. Authors are develop such method of connection of silver with the adgesive surfaces of basis of teeth which find out high immunodeling, bacteriosides activity, relatively as to the aerobic, so anaerobic microbiota, including to the antibiotalresistance microbiota, and also shows high viral and fungicide activity

Keywords: illnesses of paradontes, diseases of internals, unremovable ceramet constructions of dentures.