

ваний тканей пародонта / А.П. Грохольский, А.В. Гроссер // Современная стоматология. – 2002. – № 3. – С. 124-126.

9. **Парпалей Е.А.** Индивидуальная гигиена гигиена полости рта в профилактике заболеваний формирующегося пародонта / Е. А. Парпалей // Дент.технологии.-2003.-№5.-С.9-13.

10. **Иванов В.С.** Заболевания пародонта. – 3-е изд., перераб. и доп. / В.С. Иванов– М.: Мед. информ. агентство, 1998. – 296 с.

11. **Монцевичуге-Эрингене Е.В.** Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе / Е. В. Монцевичуге-Эрингене // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1964. – №4. – С. 71-78.

Поступила 31.05.10.



УДК: 616.314.17.-008.1-031.81.-092-07:612.017.1

**И. Е. Сергеева, к. мед. н.,  
А. В. Борисенко, д. мед. н.**

Национальный медицинский университет  
им. А.А.Богомольца

**ПОЗИЦИОНИРОВАНИЕ ЛАКТОФЕРРИНА  
И СЕКРЕТИРУЕМЫХ ЛЕЙКОЦИТАМИ  
ИНГИБИТОРОВ ПРОТЕИНАЗ, КАК  
МОДУЛЯТОРОВ ИММУННОГО  
И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО  
ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ**

*Проанализированы результаты особенностей функциональной активности фагоцитирующих клеток у больных ГП I-II степени, которые характеризуют ферментативные механизмы иммунной защиты. Установлено, что между функциональными показателями лейкоцитов ФИ, ФЧ, ЛФ, SLPI, маркерами адгезии – CD54 и уровнем провоспалительных цитокинов – ИЛ-8, ФНО-α в сравниваемых физиологических средах существует неоднозначная множественная корреляция, отражающая клинические проявления заболевания, что позволяет выделить дифференциально-диагностические маркеры воспаления с целью дальнейшей коррекции лечения больных ГП.*

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит (ГП), функциональная активность клеток, CD54, цитокины.

**І. Є. Сергєєва, А. В. Борисенко**

Національний медичний університет  
ім. А.А. Богомольця

**ПОЗИЦІОНУВАННЯ ЛАКТОФЕРРИНА  
І СЕКРЕТОВАНИХ ЛЕЙКОЦИТАМИ  
ІНГІБІТОРІВ ПРОТЕІНАЗ,  
ЯК МОДУЛЯТОРІВ ІМУННИХ  
ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ  
У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ  
ПАРОДОНТИТ**

*Проаналізовано результати особливостей функціональної активності фагоцитуючих клітин у хворих на ГП I-II ступеня, які характеризують ферментативні механізми імунного захисту. Встановлено, що між функціональними показниками лейкоцитів ФІ, ФЧ, ЛФ, SLPI, маркерами адгезії – CD54 і рівнем прозапальних цитокинів – ІЛ-8, ФНП-α в порівнюваних фізіологічних середовищах існує неоднозначна множинна кореляція, яка відображає клінічні прояви захворювання, що дозволяє виділити диференційно-діагностичні маркери запалення з метою подальшої корекції лікування.*

**Ключові слова:** генералізований пародонтит (ГП), функціональна активність клітин, CD54, цитокини.

**I. E. Sergeeva, A.V. Borisenko**

National Medical University AA Bogomolets

**POSITIONING LACTOFERRIN  
AND LEUKOCYTES SECRETED  
PROTEINASE INHIBITOR,  
AS MODULATORS OF IMMUNE  
AND ANTI-INFLAMMATORY PROCESSES  
IN PATIENTS WITH GENERALIZED  
PERIODONTITIS**

*The results of characteristics of the functional activity of phagocytic cells in patients with SE I-II degree, which characterize the enzymatic mechanisms of immune protection. Found that among the functional indices of leukocytes FI, phagocytes, LF, SLPI, adhesion markers – CD54 and the level of proinflammatory cytokines – IL 8, TNF-α, comparable in physiological environments, there is a mixed, multiple correlation, reflecting the clinical manifestations of the disease that allows you to select differential diagnostic markers of inflammation, to further correction treatment.*

**Key words:** generalized periodontitis (GP), the functional activity of cells, CD54, cytokines.

Активация воспалительного процесса в тканях пародонта сопровождается первой линией неспецифической противомикробной защиты и в эффекторной фазе воспаления характеризуется развитием специфического иммунного ответа.

Взаимоотношение иммунной системы организма с пародонтопатогенным комплексом включает в себя не только первичный, но и вторичный иммунный ответ, который играет наиболее важную роль в регуляции локального гомеостаза, формирования патогенетических факторов, продолжительности периода ремиссии генерализованного пародонтита.

Однако в первую очередь клеточноопосредованные иммунные реакции могут оказывать цитотоксические эффекты на клетки пародонтопатогенного комплекса, что влияет на степень активности воспаления и резорбции межальвеолярных перегородок. Таким образом, первичные факторы врожденной, неспецифической защиты тканей, клеточноопосредованные иммунные ответы необходимы для противомикробной, противоинфекционной защиты и рассматриваются, как колеблющееся равновесие между двумя типами иммунных реакций, которое может смещаться в любом направлении, что и обуславливает характер течения и степень тяжести генерализованного пародонтита (ГП).

Фагоцитирующие клетки занимают центральное место в иммунорегуляторных механизмах ГП, активно инфильтрируют в период альтерации и экссудации, что требует особой фиксации внимания клиницистов на фагоцитарной активности гранулоцитов. Моноциты-макрофаги преимущественно определяют вид иммунного реагирования, активируя лимфоцитарный клеточный ответ [1-3, 6].

С другой стороны, в представленных работах [5, 7, 8] выявлена способность нейтрофильной эластазы расщеплять рецепторы ЛПС микроорганизмов, что влияет на хемотаксис, экспрессию хемоаттрактантов, уменьшая ИЛ-8, ФНО- $\alpha$  в очаге воспаления, снижая их функциональную активность, что приводит к дезактивации Т-лимфоцитов и нейтрофилов, подавляет их адгезивные свойства.

Однако, в представленных исследованиях [4, 9] выявлена способность нейтрофильной эластазы усиливать воспалительные реакции, индуцировать продукцию провоспалительных цитокинов, влиять на протеазно-антипротеазный баланс.

Высокая аффинность лактоферрина (ЛФ) к железу усиливает его иммунорегуляторные свойства. Сульфатированные протеогликаны, присутствующие на поверхности клеток, на 80% определяют сорбцию ЛФ на клетках [10]. Помимо протеогликанов, было открыто несколько клеточных рецепторов, которые модулируют сигнальные пути, определяют эндоцитоз и пролиферацию ЛФ в ядро [25].

Другой важный рецептор ЛФ, который обеспечивает не только эндоцитоз ЛФ, но и участву-

ет в пролиферации остеобластов после контакта с ЛФ, участвуя в иммунномодуляторных процессах [11, 12]. Связывание ЛФ с поверхностью клеток позволяет предположить, что этот белок может активировать дифференциацию или пролиферацию клеток.

Следовательно, закономерно возникает вопрос о роли ЛФ и SLPI, как биомаркеров, с одной стороны, воспалительных процессов в тканях пародонта, коррелирующих с активацией нейтрофилов, а, с другой стороны, являющихся показателями активности системы как врожденного, так и специфического иммунного ответа и защиты у больных генерализованным пародонтитом.

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ определения показателей ЛФ и SLPI, функциональной активности лейкоцитов – ФИ, ФЧ, активности провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$ , ИЛ-8, антигена межмолекулярной адгезии – CD54 – как биологических маркеров активности воспалительных процессов у больных генерализованным пародонтитом для обоснования коррекции патогенетического лечения.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 150 больных генерализованным пародонтитом I-II степени, хронического (70 пациентов) и обострившегося течения, в возрасте (20-50 лет) и 24 человека группы сравнения. Использована классификация болезней пародонта профессора Н.Ф.Данилевского (1994). Проведены стандартные клинические, индексные, лабораторные, рентгенологические и специальные иммунологические методы обследования пациентов. Применялась статистическая система для индивидуальных компьютеров, критерий Стьюдента, достоверность ошибки  $P \leq 0,05$ . Иммунологические показатели определены в периферической крови пациентов (из локтевой вены), и местно - в полости рта: в смешанной ротовой жидкости (СРЖ) (надосадочная фракция, после центрифугирования), в чистой слюне (С), полученной из протока glandula Parotis, в лизатах содержимого пародонтальных карманов при проведении закрытого кюретажа. Показатели содержания ЛФ, SLPI, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-8 в периферической крови и СРЖ, С определены методом иммуноферментного анализа (тест системы «Human SLPI. Yucult Biochemistry» - Holland, «Вектор-Бест» и «Протеиновый контур» - Россия).

Исследованы лимфоциты с маркерами CD3, CD4, CD8, CD54. Используются моноклональные антитела, полученные в институте экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии имени Р.Е.Кавецкого (г.Киев) методом прямой иммунофлюоресценции на микроскопе «Olympus». Определена функциональная активность лейкоцитов – фагоцитарный индекс (ФИ),

фагоцитарное число (ФЧ) в гомогенатах содержимого пародонтальных карманов цитомикроскопическим методом. Все обследования пациентов осуществлялись в стоматологической клинике НМУ имени А.А.Богомольца, лабораторные исследования – в Институте проблем патологии, при НМУ.

**Результаты и их обсуждения.** Методологически проведено: 1. Сравнительный анализ тождественных показателей иммунологических исследований соответственно в двух средах – периферической крови больных и местно – в полости рта для определения и уточнения локализации максимальных проявлений иммунного ответа.

2. Установлена корреляция сравниваемых клинико-иммунологических показателей с учетом характера течения заболевания: ГП I-II степени, хронического или обострившегося течения.

У пациентов, независимо от характера течения ГП, выявлена динамика и тенденция к увеличению количества нейтрофилов, гранулоцитов в периферической крови, функциональная активность которых имеет вектор направленности на снижение: ФИ – на 10-12 %, ФЧ – до 20 %, по сравнению с показателями контроля ( $P \leq 0,05$ ). В гомогенатах пародонтальных карманов у больных ГП I-II степени обострившегося течения, на фоне снижения числа нейтрофильных гранулоцитов и увеличения количества лимфоцитов, определяется статистически значимое ( $P \leq 0,05$ ) увеличение ФИ на 39-45 %, ФЧ до 65 % по сравнению с контрольной группой. При хроническом течении заболевания не выявлено статистически достоверной разницы функциональной активности фагоцитирующих клеток, зарегистрировано увеличение ФИ на 12 % и ФЧ на 12-14 %, по сравнению с показателями контроля.

Эти данные имеют практическую клиническую значимость, так как позволяют прийти к выводу, что количество лейкоцитов в анализе крови пациентов не имеет дифференциальных статистически достоверных значений, определяющих характер течения ГП. Увеличение или изменение функциональной активности гранулоцитов: ФИ, ФЧ, по показателям в периферической крови не могут, быть использованы в качестве дифференциально-диагностического критерия, определяющего степень и характер дистрофически-воспалительных процессов в пародонте. Это подтверждается и данными изучения фагоцитарной активности клеток в гомогенатах пародонтальных карманов у больных ГП I-II степени хронического течения, где увеличение ФИ – 12 %, ФЧ – 13,5 % по сравнению с данными контроля ( $P > 0,05$ ).

Тогда, правомочно возникает вопрос: «Почему гранулоциты не способны к активной

функции при хроническом воспалительном процессе у больных ГП?».

Наши исследования были целенаправлены на определение ферментативной активности лейкоцитов.

Так, при сравнительном анализе содержания ЛФ в сыворотке крови больных ГП I-II степени хронического течения увеличение этого показателя составило до 50 % по сравнению с данными контроля, а при обострившемся течении заболевания возросло в 1,6-1,8 раз ( $P < 0,05$ ), что может рассматриваться как достоверный информативный показатель, отражающий активность воспалительных процессов неспецифического и Т-клеточного иммунного ответа. Местно в СРЖ количество ЛФ не является статистически достоверным ( $P > 0,05$ ) дифференциально-диагностическим значимым показателем для определения характера течения ГП при первичном обследовании пациентов. Количество ЛФ в СРЖ достоверно увеличивалось у всех обследованных пациентов от 2,0 до 4,2 раз в день сдачи анализов. Такой разброс получаемых данных позволил прийти к выводу, что этот показатель надо использовать в комплексном соотношении с другими, так как изолированно этот маркер в большей степени отражает антибактериальные свойства этого белка, а не характер воспаления конкретного заболевания в полости рта. Динамика наблюдений позволяет прийти к выводу, что врачам-клиницистам необходимо учитывать особенности анамнеза, клинического локального объективного статуса полости рта, как неотъемлемой многофакторной собирательной экологической системы, в которой следует фиксировать внимание на показателях индексов гигиены, пародонтального индекса, состояния и уровня санации зубов, показателях микробиологического исследования рта и носоглотки, скорости секреции слюны и ее антибактериальных, ферментативных параметров.

Определение количества ЛФ в СРЖ не является абсолютным показателем концентрации этого белка, так как нейтрофилы доставляют его перед дегрануляцией непосредственно к месту воспаления для связи с мембранными глюкозаминоглюканами, т.е. не в свободной, а в иммобилизованной клетками форме, что препятствует дальнейшему развитию и колонизации патогенной микрофлоры или способствует лизису, апоптозу бактерий, а также связыванию провоспалительных агентов, ЛПС, клеточных рецепторов антигенов, проявляя иммуномодуляторные и противовоспалительные свойства.

Концентрация ЛФ в слюне, полученной из протока *gl.Parotis* у больных ГП I-II степени обострившегося течения увеличена в 1,8-2,0 раза, по сравнению с контролем, а при хроническом тече-

нии заболевания возрастает от 40 до 80 %, повышая бактерицидную активность секрета, активируя иммунные клетки, экспрессию ФНО- $\alpha$ , ИЛ-8.

Научный интерес представляет изучение другой ферментативной системы, участвующей в иммунорегуляторных процессах – SLPI (Secretory leukocyte proteinase inhibitor). Этот показатель сериновых антипротеиназ, ингибитор нейтрофильной эластазы рассматривается нами, как дифференциально-диагностический иммунологический тест, характеризующий активность воспалительного процесса.

Инициация образования сигнальных протеаз SLPI имеет статистически достоверные ( $P \leq 0,05$ ) различия при обострившемся течении ГП по сравнению с данными контрольной группы.

Увеличение концентрации SLPI при хроническом течении ГП в периферической крови больных до 25 % по сравнению с показателями контроля, а при обострившемся течении заболевания возрастает в 1,8 раз ( $P \leq 0,05$ ), что является достоверным показателем активации Т-клеточного иммунного ответа. Эти показатели характеризуют комплексность и взаимообусловленность адаптированного специфического клеточного и системного гуморального иммунного ответов с учетом регуляции компенсаторных локальных изменений в полости рта.

Интересные научные данные получены при исследовании содержания SLPI, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ , которые секретируются локальными клетками в ответ на присутствующее местное воспаление. SLPI так же, как и первичные провоспалительные цитокины, являясь мобильными индикаторами в функциональном отношении фиксированного воспалительного процесса и показателями корректирующей функции адаптированного иммунного ответа, динамично меняются в зависимости от активности ферментативного воспаления.

Так, содержание SLPI в СРЖ у больных ГП I-II степени обострившегося течения снижено в 4 раза по сравнению с контролем, количество хемоаттрактанта ИЛ-8 увеличено в 4 раза и количество ФНО- $\alpha$  возрастает до 45 %, что объективно отражает характер течения механизма активации воспалительного процесса в тканях пародонта. При сравнительном анализе – у больных ГП I-II степени хронического течения в СРЖ зарегистрировано снижение SLPI на 48-50 % по сравнению с контролем, что характеризует субкомпенсаторные возможности организма ограничивать и сдерживать активацию нейтрофильной эластазы, увеличение ИЛ-8 в 2,9-3 раза и ФНО- $\alpha$  – до 25% ( $P \leq 0,05$ ).

В секрете gl.Parotis, СРЖ и сыворотке крови изменения тождественных, сравниваемых, изучаемых показателей у больных I-II степени хронического и обострившегося течения не имеют прямой

коррелятивной взаимосвязи с учетом клинических проявлений характера течения ГП, что свидетельствует о сложных, многофакторных и разноуровневых взаимодействиях иммунных регуляций. Избранная среда – секрет околоушной слюнной железы, с одной стороны, отражает «преломленный» системный уровень иммунной регуляции организма, а с другой – формирует экосистему полости рта, оказывая влияние и наоборот, через показатели смешанной ротовой жидкости отражает состояние тканей пародонта. Вот почему избранный методологический подход обследования больных ГП, с учетом сравниваемых показателей в периферической крови больных, секрете gl.Parotis, СРЖ, лизатах содержимого пародонтальных карманов, имеет важное диагностическое значение, способствующее детализации механизмов и локализации повреждения и уровней активации иммунных реакций.

Содержание показателей ЛФ в С. gl.Parotis у больных ГП I-II степени обострившегося и хронического течения не имеют статистически достоверной разницы, по сравнению с данными группы сравнения ( $P \geq 0,05$ ), свидетельствуя об антибактериальной активности этого белка, лишь после активации клеток, факторов защиты антигенпрезентирующими клетками, непосредственно в очагах альтерации.

Определение показателей SLPI в С. gl.Parotis имеет существенный научный интерес. Учитывая, что количество SLPI в периферической крови больных ГП I-II степени обострившегося течения увеличивается в 1,7 раз, свидетельствуя о включении сигнального системного маркера, фактора регуляции и дифференциации иммунного ответа, об активном ферментативном воспалительном процессе и необходимостью синтеза SLPI на системном уровне – гепатоцитами. При этом в СРЖ выявлено снижение количества антипротеаз до 4 раз, по сравнению с контролем, что можно охарактеризовать, как выраженную субкомпенсацию и снижение нативного специфического фактора иммунного ответа в очагах альтерации и экссудации, а также как требование необходимости активации адаптивного корректирующего Т-клеточного иммунного ответа, о чем свидетельствует повышение количества SLPI в секрете gl.Parotis до 16-20 %, увеличение до 2 раз в периферической крови больных.

Показатели концентрации SLPI при хроническом течении ГП свидетельствуют о других механизмах иммунной регуляции. При сравнительном анализе тождественных показателей выявлено увеличение в С. gl.Parotis количества антипротеаз до 10 %, по сравнению с группой сравнения ( $P > 0,05$ ), при этом концентрация ингибиторов нейтрофильной эластазы статистически достовер-

но не увеличивалась в периферической крови, а в СРЖ зарегистрировано снижение SLPI в 2 раза ( $P < 0,05$ ), что свидетельствует о ферментативных механизмах повреждения, альтерации тканей пародонта и необходимости проведения местной иммунной и ферментативной коррекции.

Полученные результаты исследования помогают раскрыть в научном направлении механизмы регуляции иммунной защиты и воспалительных процессов в тканях пародонта у больных ГП хронического и обострившегося течения.

При обострении дистрофически - воспалительного процесса увеличение ЛПС активизирует ряд факторов: ЛФ, SLPI, которые достоверно увеличиваются как на системном уровне, так и местно - в содержимом СРЖ, что способствует образованию провоспалительных цитокинов и выделению их в кровоток. ФНО- $\alpha$ , в результате энзиматического расщепления мембрановязанного предшественника, стимулирует дальнейшую мобилизацию нейтрофилов из костного мозга, уменьшает сосудистое сопротивление, вызывая повышение сосудистой проницаемости, усиливая экспрессию молекул адгезии на лейкоцитах и клетках эндотелия (показатели CD54 - ICAM-1), тем самым стимулируя хемотаксис и активацию лейкоцитов. ИЛ-8 играет двоякую роль в процессе воспаления, характеризуясь, с одной стороны, как провоспалительный активный сильный хемоаттрактант (показатели ИЛ-8 в СРЖ увеличены до 4 раз), а с другой стороны - оказывает протекторное действие (увеличение в С. gl.Parotis в 1,5-2 раза) на эндотелиальные клетки, что характеризуется показателями CD54 и ИЛ-8 в лизатах содержимого пародонтальных карманов.

Показатели ICAM-1 (CD54), которые конституционально синтезируются на многих типах клеток и тканей, но экспрессия которых возрастает при активации Т-лимфоцитов, лейкоцитов - обеспечивая адгезию нейтрофилов, активированных клеток цитокинами (ИЛ-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  и другими факторами) являются важным медиатором воспалительного процесса, позволяя лимфоцитам топически узнавать соответствующие участки поверхности эндотелиальных клеток, опосредованно указывая локализацию межклеточной адгезии в очагах воспаления.

Показатели экспрессии CD54 в периферической крови и содержимом пародонтальных карманов у больных ГП I-II степени обострившегося и хронического течения имеют достоверно статистическую разницу ( $P \leq 0,05$ ). Количество моноклональных антител CD54 в периферической крови у больных ГП обострившегося течения увеличивается до 50 %, а при хроническом течении до 10 %, по сравнению с данными группы

сравнения. Местно, в тканях пародонта экспрессия CD54 увеличивается в 2-2,5 раза при обострившемся течении заболевания, а при хроническом течении лишь на 25-37 % по сравнению с данными группы сравнения ( $P \leq 0,05$ ). Таким образом, полученные данные дополняют и научно обосновывают механизмы обострения генерализованного пародонтита, что необходимо для коррекции и понимания сущности вопросов патогенеза генерализованного пародонтита, оптимизации лечения больных, выбора лекарственных средств и методов их введения.

**Выводы.** 1. Сформированы и определены показатели функциональной активности клеток в периферической крови больных ГП и на местном уровне, регулирующие процессы альтерации, экссудации и пролиферации в пародонте, удерживая и программируя системный гомеостаз, активацию и дифференциацию Т-клеточного иммунного ответа.

2. Дана функциональная характеристика активности фагоцитирующих клеток ПМЯЛ-ФИ, ФЧ, ЛФ, SLPI, маркера адгезии ICAM-1 (CD54), что позволяет оценить эти показатели как дифференциально-диагностические тесты активности воспалительных процессов и дифференциации иммунного ответа у больных ГП в зависимости от течения заболевания.

#### Список литературы

1. Григорьян А.С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А.С.Григорьян, А.И.Грудянов // Стоматология. - 2001. - №1. - С.5-8.
2. Машенко И.С. Определение бактерицидного и антиоксидантного потенциала нейтрофильных гранулоцитов у больных генерализованным пародонтитом. / И.С.Машенко, Е.В.Сербиненко // Современная стоматология. - 2003. - №1. - С.51-53.
3. Tobón-Arroyave S.I. Correlation between salivary IL-1 $\beta$  levels and periodontal clinic status / S.I.Tobón-Arroyave, P.E.Jaramillo-González, D.M.Isaza-Guzmán. // Archives of oral biology. - 2008. - 53. - P.346-352.
4. Vachon E. Anti-inflammatory effect of pre-elafin in lipopolysaccharide-induced acute lung inflammation / E.Vachon, Y.Bourbormais, C.D.Bingle, S.J.Rowe, M.F.Janelle, G.M.Tremblay // Biol. Chem. - 2002. - 383. - P.1249-1256.
5. Sano C. Effects of secretory leucocyte protease inhibitor on the production of the anti-inflammatory cytokines, IL-10 and transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), by lipopolysaccharide-stimulated macrophages / C.Sano, T.Shimizu, K.Sato, H.Kawauchi H., Tomioka // Clin. Exp. Immunol. - 2000. - 121. - P.77-85.
6. Ma J. Regulation of macrophage activation / J.Ma, T.Chen, J.Mandelin, F.Ceponis, N.E.Miller, M.Hukkanen, et al. // Cell Mol Life Sci. - 2003. - 60. - P.2334-2346.

7. **Sano, C.** Effects of secretory leukocyte protease inhibitor on the tumor necrosis factor- $\alpha$  production and NF- $\kappa$ B activation of lipopolysaccharide-stimulated macrophages / C.Sano, T.Shimizu, H.Tomioka // *Cytokine*. - 2003. - 21. - P. 38-42.

8. **Tralau, T.** Human leukocyte elastase and cathepsin G are specific inhibitors of C5a-dependent neutrophil enzyme release and chemotaxis / T.Tralau, U.Meyer-Hoffert, J.M.Schroder, O.Wiedow // *Exp. Dermatol.* - 2004. - 13. - P.316-325.

9. **Mulligan, M.S.** Anti-inflammatory effects of mutant forms of secretory leukocyte protease inhibitor / M.S.Mulligan, A.B.Lentsch, M.Huber-Lang et al. // *Am. J. Pathol.* - 2000. - 156. - P.1033-1039.

10. **Samuelsen O.** Anti-complement effects of lactoferrin-stimulates the phagocytic activity of human neutrophils / O.Samuelsen, H.H.Haukland, et al. // *Med.Microbiol.* - 2004. - 41. - P.141-148.

11. **Ashida K.** Cellular internalization of LF in intestinal epithelial cell / K.Ashida, H.Sasaki, Y.Suzuki // *Biomaterials*. - 2004. - N17. - P.311-315.

12. **Grey A.** The low density lipoprotein receptor-related protein 1 is a putative receptor for lactoferrin in osteoblastic cells / A.Grey, T.Banovic, Q.Zhu // *Mol. Endocrinol.* - 2004. - N18. - P.2268-2278.

Поступила 01.06.10



УДК 616-092+616-071:616.31

**О. А. Глазунов**

Днепропетровская государственная медицинская академия

### СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У РАБОТНИКОВ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Целью исследования было выявление факторов риска возникновения стоматологической патологии у работников горнодобывающей промышленности. Установлено, что у лиц, страдающих пылевыми бронхитами и вибрационной болезнью поражение твердых тканей зубов и пародонта было более выраженным, чем у лиц того же возраста, не занятых в горнорудном производстве. Для обследованных был характерен недостаточный уровень гигиены и тесная связь интенсивности поражения твердых тканей зубов и пародонта с возрастом ( $r=0,7$   $p<0,05$ ). Наиболее выраженные изменения в структуре костной ткани отмечались у пациентов с вибрационной болезнью, что может объясняться дисциркуляторными и метаболическими нарушениями, характерными для данной патологии. Наибольшую прогностическую ценность имеют РМА и СРІТN, причем

степень поражения пародонта является гендер-зависимой.

**Ключевые слова:** стоматологическое здоровье, факторы риска, профессиональные заболевания, горнорудная промышленность.

**О. А. Глазунов**

Днепропетровська державна медична академія

### СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ПРАЦІВНИКІВ ГІРНИЧОДОБУВНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ

Метою дослідження було виявлення факторів ризику виникнення стоматологічної патології в працівників гірничодобувної промисловості. Встановлено, що в осіб, які страждають на пилові бронхіти та вібраційну хворобу поразка твердих тканин зубів і пародонта було більше виражена, чим в осіб того ж віку, не зайнятих у гірничорудному виробництві. Для обстежених був характерний недостатній рівень гігієни й тісний зв'язок інтенсивності ураження твердих тканин зубів і пародонта з віком ( $r=0,7$   $p<0,05$ ). Найбільш виражені зміни в структурі кісткової тканини відзначалися в пацієнтів з вібраційною хворобою, що може пояснюватися дисциркуляторними і метаболічними порушеннями, характерними для даної патології. Найбільшу прогностичну цінність мають РМА і СРІТN, причому ступінь поразки пародонта є гендер-залежною.

**Ключові слова:** стоматологічне здоров'я, фактори ризику, професійні захворювання, гірничорудна промисловість

**О. А. Glazunov**

Dnepropetrovsk State Medical Academy

### THE STOMATOLOGICAL HEALTH OF THE WORKERS OF MINING INDUSTRY

The purpose of the study was the revealing of the risk factors of the appearance of stomatological pathology in the miners. As determined in the patients with dust bronchitis and vibratory disease the affection of teeth hard tissues and periodontium was more expressed than in patients of the same age that do not work in mining industry. The unsatisfactory level of oral hygiene and the germaneness of the intensity of the affection of hard tissues and periodontium with age ( $r=0,7$   $p<0,05$ ) was characterized for the examined people. The most expressed changes in the structure of the osseous tissue were noticed in the patients with vibratory disease, which can be explained by discirculatory and metabolic disorders, characteristic for such pathology. PMA and CRITN have got the most prognostic value, at that the degree of affection of periodontium is gender-depending.

**Key words:** dental aid, risk factors, professional diseases.

© Глазунов О. А., 2010