

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. Прудис*

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.