

АКТИВНІСТЬ ЛІЗОЦИМУ СЛИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАРОДОНТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

С.Ю.Труфанов

Луганський державний медичний університет

Вступ

Хронічний пародонтит (ХП) посідає провідне місце в структурі стоматологічних захворювань [4,13,14]. До теперішнього часу накопичена безліч свідочств пов'язаності запальних уражень пародонту з різними захворюваннями внутрішніх органів. Проте дослідники-стоматологи, як правило, тільки констатують факти поєднаних захворювань пародонту і внутрішніх органів, не роблячи спроб систематизованого вивчення взаємозв'язків розвитку хронічного пародонтиту із зміною внутрішнього середовища організму [9,12].

Наявність соматичної патології, що послабляє захисні сили організму, створює умови для негативних дій на пародонт як тій, що є в порожнині рота мікрофлори, так і ендогенних пародонтопатогених чинників. Вони сприяють аутосенсibiliзації і розвитку імунопатологічних процесів. Отже, запальні захворювання пародонту можна віднести до захворювань з системними чинниками етіології і патогенезу [1-3]. Одне з провідних місць в патології людини по своїй соціально-економічній і медичній значущості займає хронічна патологія печінки та жовчного міхура, що має глобальне розповсюдження, неухильну тенденцію до зростання захворюваності, труднощі в лікуванні і серйозний прогноз [6]. Хронічні захворювання гепатобіліарної локалізації є системною патологією, при якій з високою частотою вражається ротова порожнина [1,7]. Разом з тим, відомості щодо особливостей перебігу поєднаної патології пародонту та гепатобіліарної системи (ГБС) та ефективності її лікування нечисленні, і торкають в основному вірусних гепатитів [9,12].

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

Особливістю запальних захворювань пародонту є однотипність реакцій його структурних утворень у вигляді неспецифічного запально-дегенеративного процесу у відповідь на найрізноманітніші зміни в різних системах органів [4]. Відсутність точних уявлень про етіологію і патогенез пародонтиту спонукає дослідників шукати рішення проблеми шляхом розшифровки на клітинно-молекулярному рівні тонких механізмів розвитку патологічних станів в організмі.

Лізоцим є ферментом, що володіє бактеріцидною активністю та присутній в багатьох клітинах, тканинах та секреторних рідинах організму людини в тому числі в лейкоцитах та слині [13]. Разом з іншими компонентами слини, такими як секреторні імуноглобуліни А (sIgA), він сприяє знешкодженню мікроорганізмів в порожнині рота, що дозволяє обмежити їх кількість [4]. В наших попередніх роботах показано, що у хворих на ХП в сполученні з хронічною патологією ГБС спостерігається зниження концентрації sIgA в ротоглотковому секреті, що можливо супроводжується і недостатністю інших неспецифічних факторів захисту [11]. Тому вважаємо доцільним вивчити активність лізоциму у слині хворих на хронічний пародонтит (ХП), сполучений з хронічною патологією ГБС, з метою подальшої корекції виявлених порушень.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР: "Клініко-патогенетичні підходи до оптимізації лікування у хворих зі сполученою патологією пародонту та гепатобіліарної системи" (№ держреєстрації 0109U002407).

Метою роботи було вивчення концентрації лізоциму у слині хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС в динаміці загальноприйнятого лікування.

Матеріали та методи дослідження

Для реалізації мети дослідження було обстежено 42 хворих на ХП, які водночас знаходились на диспансерному обліку гастроентеролога з приводу хронічної патології ГБС. Вік

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація

пацієнтів склав від 18 до 56 років, серед них було 18 чоловіків (42,9%) та 24 жінок (57,1%). Діагностику патології ГБС проводили з урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного та лабораторного (біохімічного) обстеження, яке характеризувало функціональний стан печінки та жовчного міхура, а також даних сонографічного дослідження органів черевної порожнини [10]. Хворим на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, проводилось місцеве лікування пародонтиту [4], та терапія захворювань печінки, жовчного міхура та жовчовивідних шляхів згідно рекомендацій [10].

Активність лізоциму визначали в змішаній слині, яка забиралася в один і той же час доби - в уранішні години, натщесерце, без стимуляції слинних залоз, методом спльовування в стерильну пробірку. Активність лізоциму змішаної слини визначали фотонейфелометричним методом В.Г.Дорофейчук [5].

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 1000 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1 / prof і Statistica [8].

Отримані дані та їхній аналіз

До початку лікування клінічна картина ХП характеризувалась скаргами на болісність ясен, їх кровоточивість та неприємний запах з ротової порожнини. У всіх хворих при місцевому огляді виявлено хронічний запальний процес тканин пародонту, рухливість зубів, у деяких пацієнтів спостерігали витікання гною з пародонтальних карманів.

Водночас у пацієнтів виявлялися клініко-лабораторні ознаки загострення хронічного патологічного процесу у ГБС. У більшості хворих виявлялася тяжкість у правому підребер'ї, більшість пацієнтів скаржилися також на слабкість, нездужання, зниження емоційного тону. У 71,4% пацієнтів хворих спостерігалися позитивні симптоми Кера та/або Ортнера, у 35,7% зберігалася гепатомегалія. У хворих виявлялися зміни з боку функціональних проб печінки, які характеризувалися вірогідним підвищенням вмісту зв'язаної фракції білірубину та

загального білірубину (в середньому в 1,5-1,8 разів; $P < 0,05$). Виявлено помірне збільшення активності амінотрансфераз у сироватці крові обстежених хворих, зокрема АлАт була підвищена стосовно норми в 1,5 рази, АсАт - 1,3 рази. Тимолова проба також була вище за норму і досягала рівня 6-7,5 од. Рівень "печінкових" фракцій ЛДГ₄₊₅ був підвищений в середньому в 1,4 рази.

До початку лікування при імунологічному обстеженні у слині обстежених пацієнтів встановлено суттєве зниження активності лізоциму в середньому в 3,5 рази відносно норми (при нормі $0,94 \pm 0,03$ мкг/мл; $P < 0,001$). Середній вміст лізоциму у слині хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, складав $0,27 \pm 0,02$ мкг/мл (табл.).

Таблиця
Активність лізоциму у слині хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС в динаміці загальноприйнятого лікування ($M \pm m$)

Імунологічні показники	Норма	До початку лікування	Після завершення лікування
лізоцим, мкг/мл	$0,94 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,02^{***}$	$0,75 \pm 0,04^*$

Примітка: вірогідність розбіжності з показником норми * - при $P < 0,05$, *** - при $P < 0,001$.

При індивідуальному аналізі отриманих даних встановлено, що найнижчий рівень лізоциму спостерігався у хворих з активним запальним процесом у печінці, тоді як помірне зниження активності цього неспецифічного фактору імунітету відмічалось у пацієнтів з латентним перебігом патології жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. Отримані дані свідчать про наявність у обстежених хворих недостатності місцевих неспецифічних факторів слини, що можливо сприяє тривалому запально-деструктивному процесу в пародонті.

При клінічному спостереженні виявлено позитивний вплив традиційного лікування на перебіг ХП, сполученого з хронічною патологією ГБС. Кровоточивість ясен припинялась в середньому на $21 \pm 1,5$ добу лікування, зменшення болю та інших неприємних відчуттів відбувалось лише на $18 \pm 1,1$ добу ліку-

вання. Зауважимо, що у 11 (26,2%) хворих залишалась виражена кровоточивість, а 9 (21,4%) ниючий біль у яснах. Стабілізація рухливості зубів у переважної більшості хворих відбувалась лише на $32 \pm 3,4$ день, у 7 (16,7%) пацієнтів рухливість зубів залишалась на початковому рівні. З боку патології ГБС також відмічено позитивний вплив проведеного лікування, але у третини пацієнтів залишались скарги на гіркоту у роті, ниючий біль у підребер'ї, залишалась гепатомегалія і певні зсуви з боку "печінкових" проб, тобто не було досягнуто стійкої клініко-біохімічної ремісії.

Після завершення загальноприйнятого лікування хворих на ХП в сполученні з хронічною патологією ГБС, було констатовано зростання активності лізоциму у слині пацієнтів. Дійсно, рівень лізоциму в слині зріс відносно початкового значення в середньому 2,8 рази ($P < 0,01$) до $0,75 \pm 0,04$ мкг/мл, проте це залишалось в 1,25 рази нижче норми ($P < 0,05$). Отже повноцінного відновлення активності ферменту неспецифічного імунного захисту - лізоциму у хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, під впливом загальноприйнятої терапії не відбулось.

Таким чином, проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, позитивно впливає на патологічний процес в парадонті, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту, а в патогенетичному плані зберігається помірна недостатність активності лізоциму. Тому вважаємо доцільним в подальшому вивчити можливість включення до комплексу лікування препаратів, що володіють імуноактивними властивостями.

Висновки

1. До початку лікування клінічна картина хронічного пародонтиту (ХП) у хворих з хронічною патологією ГБС характеризувалась скаргами на болісність ясен, їх кровоточивість та неприємний запах з ротової порожнини. У всіх хворих при місцевому огляді виявлено хронічний запальний процес тканин пародонту, рухливість зубів, у деяких пацієнтів спостерігали витікання гною з пародонтальних карманів.

2. При імунологічному обстеженні у хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, встановлено зниження активності лізоциму слинив середньому в 3,5 рази, що свідчило про наявність у недостатності місцевих неспецифічних факторів слини.

3. Проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, позитивно впливає на патологічний процес в парадонті, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту, а в патогенетичному плані зберігається помірна недостатність активності лізоциму.

4. Вважаємо доцільним в подальшому вивчити можливість включення до комплексу лікування хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, препаратів, що володіють імуноактивними властивостями.

Література

1. *Болезни пародонта и патология органов пищеварения: взаимосвязи и взаимовлияния: учебное пособие / [О.В. Еремин, И.В. Козлова, А.В. Лепилин, О.В. Кузьмина и др.]. - Саратов: изд-во СГМУ, 2007. - 104с.*
2. *Горбачёва И.А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И.А. Горбачёва, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. - 2001. - Т. 80, №1. - С. 26-34.*
3. *Горбачева И. А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А.Горбачева, А.И.Кирсанов, Л. Ю.Орехова // Стоматология. - 2005. - Т. 84, № 5. - С. 24-29.*
4. *Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. - Київ: Здоров'я, 2000. - 350 с.*
5. *Дорофейчук В.Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом / В.Г.Дорофейчук // Лабораторное дело. - 1968. - № 1. - С. 23-30.*
6. *Клиническая гастроэнтерология / под ред. Н.В. Харченко. - Київ, Здоров'я, 2000. - 446 с.*

7. Кузьмина О.В. Пародонтиты при хронических заболеваниях органов пищеварения: эпидемиологические и клинические особенности / О.В. Кузьмина // Молодежь и наука: итоги и перспективы: материалы межрегиональной научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием. - Саратов, 2006. - С.167.

8. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.

9. Мащенко І.С. Мікроекологія пародонтальних кишень при генералізованому пародонтиті на тлі HBV- інфекції / І.С. Мащенко, М.М. Гордіюк, В.І. Фесенко // Медичні перспективи.-2003.- Т.VIII, №1.-С.107-110.

10. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: Методичні рекомендації / [Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк та інш.]. - Київ, 1999. - 56 с.

11. Труфанов С.Ю. Концентрація імуноглобулінів у ротоглоточному секреті хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи / С.Ю.Труфанов//Український медичний альманах. - Том 12, № 2. - С. 181-183.

12. Фесенко В.І. Частота та особливості перебігу генералізованого пародонтиту у хворих хронічним вірусним гепатитом В / В.І. Фесенко//Медичні перспективи. - 2003. - № 3.-С.46-48.

13. Fedi R.F. Parodontological alphabet / R.F. Fedi, A.R. Vernino, D.L. Grey. - M: Mir, 2003. - 287 p.

14. Pihlstrom B.L. Periodontal diseases / B.L. Pihlstrom, B.S. Michalowicz, N.W. Johnson // Lancet. - 2005. - V.19, Supp.366 (9499).- P.1809-1820.

Резюме

Труфанов С.Ю. Активність лізоциму слини у хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи.

У хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи, виявлено зниження активності лізоци-

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

му слини, що свідчило про наявність недостатності місцевих імунних факторів захисту. Проведення загальноприйнятого лікування у цих пацієнтів позитивно впливає на стан ротової порожнини, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту, а в патогенетичному плані зберігається помірна недостатність активності лізоциму.

Ключові слова: хронічний пародонтит, хронічна патологія гепатобіліарної системи, патогенез, лізоцим, слина.

Резюме

Труфанов С.Ю. Активність лізоцима слюни у больних хронічним пародонтитом, сочтанним з хронічною патологією гепатобіліарної системи.

У больних хронічним пародонтитом, сочтанним з хронічною патологією гепатобіліарної системи, виявлено зниження активності лізоцима слюни, що свідечувало о наявності недостатності місцевих імунних факторів захисту. Проведення общеприйнятого лікування у этих пацієнтів позитивно впливає на стан ротової порожнини, але не забезпечує стійкий і повноцінний клінічний ефект, а в патогенетичному плані зберігається умеренная недостатність активності лізоцима.

Ключевые слова: хронічний пародонтит, хронічна патологія гепатобіліарної системи, патогенез, лізоцим, слина.

Summary

Trufanov S.Yu. Activity of lysozyme of saliva at patients with chronic parodontitis combined with chronic pathology of the hepatobiliary system.

Patients with chronic parodontitis had the decline of activity of saliva's lysozyme. Conducting of the generally accepted medical treatment at these patients positively effects the state of oral cavity, but does not provide a proof and valuable clinical effect. A violation of activity of saliva's lysozyme is also saved at these patients after completion of treatment.

Key words: chronic parodontitis, chronic pathology of the hepatobiliary system, pathogenesis, lysozyme, saliva.

Рецензент: д.мед.н., проф. І.В. Лоскутова

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація