

УДК 616.314.17-008.1-092-02:616-001.3-06:612.015.11]-092.9

І. Р. Мисула, І. Я. Цвинтарна

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТА ЗМІНИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ПАРОДОНТИТУ ПРИ НОРМОЕРГІЧНОМУ ТИПІ ЗАПАЛЕННЯ

ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТА ЗМІНИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ПАРОДОНТИТУ ПРИ НОРМОЕРГІЧНОМУ ТИПІ ЗАПАЛЕННЯ – Проведено на щурах моделювання пародонтиту шляхом нанесення хронічної травми. В результаті проведених експериментів встановлено, що при пародонтиті впродовж усіх термінів дослідження (до 14 доби експерименту) в крові відмічають підвищення рівня МДА, ДК і ТК та кількості імуноглобулінів, що свідчить про зростання активності пероксидного окиснення ліпідів та активацію гуморального імунітету в тварин з пародонтитом.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТИТА ПРИ НОРМОЭРГИЧЕСКОМ ТИПЕ ВОСПАЛЕНИЯ – Проведено на крысах моделирование пародонтита способом нанесения хронической травмы. В результате проведенных экспериментов установлено, что при пародонтите на протяжении всех сроков исследования (до 14 суток эксперимента) в крови отмечается повышение уровня МДА, ДК и ТК и количества иммуноглобулинов, что свидетельствует о росте активности пероксидного окисления липидов и активации гуморального иммунитета в животных с пародонтитом.

IMMUNOLOGICAL VIOLATIONS AND CHANGES OF LIPID PEROXIDATION IN THE PATHOGENESIS OF PARODONTITIS IN NORMOERGENIC TYPE OF INFLAMMATION – There was conducted on rats the modeling of parodontitis by causing chronic injury. As a result of experiments there was revealed that in parodontitis for all timing analysis (up to 14 days of experiment) in the blood there was observed the increase of MDA, DC and TC levels and the amount of IgG, indicating the growth activity of lipid peroxidation and activation of humoral immunity in animals with parodontitis.

Ключові слова: експериментальний пародонтит, імуноглобуліни, пероксидне окиснення ліпідів.

Ключевые слова: экспериментальный пародонтит, иммуноглобулины, пероксидное окисление липидов.

Key words: experimental parodontitis, immunoglobulins, lipid peroxidation.

ВСТУП Захворювання пародонта займають одну із провідних ланок в структурі стоматологічних захворювань і на сьогодні представляють медичну і соціальну проблему. Розповсюдженість генералізованого пародонтиту, за даними українських дослідників, сягає від 60 до 90 % залежно від віку, загального стану, а також багатьох інших чинників [1–3].

Пародонт слід розглядати як фундаментальний компонент для інших ембріогенетичнозалежних систем і органів. Патогенез запальних і запальнодистрофічних захворювань пародонта є системним, полікомпонентним і складним процесом. Патохімічні, морфологічні, імунні, біологічні зміни, що відбуваються в пародонті, супроводжуються порушенням обміну речовин організму, що призводить до зсувів синтезу білків тканин пародонта. Ці фактори можуть зумовлювати виникнення і прогресування деструкції цього комплексу [4].

В етіопатогенезі запальнодистрофічних захворювань пародонта, окрім інфекційного, значну роль

відіграють інші чинники. Це зокрема, імунологічні механізми, гіповітамінози, ендокринні, судинні та нервово-трофічні розлади. Вважають, що реалізація хвороботворного потенціалу мікроорганізмів, що клінічно проявляється певним симптомокомплексом, можлива лише за наявності в організмі передумов запального характеру. Зокрема, можна виділити хронічну механічну травму, недотримання особистої гігієни порожнини рота, патологія прикусу і неправильне положення окремих зубів та інші [5, 8 – 11].

Метою нашого дослідження стало вивчення імунологічних змін та пероксидного окиснення ліпідів у крові тварин з експериментальним пародонтитом.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експеримент проводили на 46 білих нелінійних щурах масою 170–190 г. Всі тварини знаходились на стандартному харчовому раціоні віварію і в подальшому використовували в експерименті відповідно до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними (Ю. М. Кожем'якін та співавт., 2002) та положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей (Страсбург, 1986 р.). Щурів поділили на 4 групи. До першої групи віднесли 10 тварин, які склали інтактну групу (контрольна група), решту 36 тварин поділили на 3 підгрупи, до кожної з яких було віднесено по 12 тварин. Пародонтит у тварин моделювали за методикою А. І. Воложина і С. І. Виноградової [6] шляхом накладання шовкової лігатури в ясенну борозну на 7 діб. Тварин виводили з експеримента на 7-му, 10-ту і 14-ту доби після накладання лігатури. Перед накладанням шовкової лігатури скальпелем (№ 11) відділяли маргінальну частину ясен від різців у фронтальній ділянці нижньої щелепи, після чого накладали лігатуру у вигляді “вісімки” навколо шийок зубів і фіксували її з вестибулярної сторони в трьох точках (рис. 1). Таким чином наносили хронічну механічну

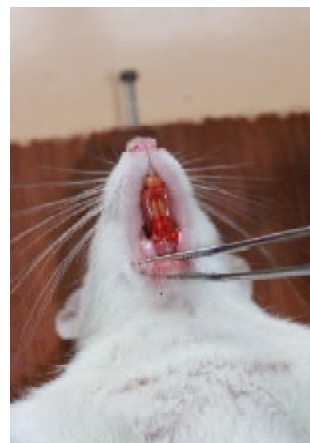


Рис. 1. Фіксована шовкова лігатура в ділянці нижніх різців.

травму, а також створювали ретенційні пункти для зубної бляшки, яка ініціює розвиток запалення і деструкції тканин пародонта [7].

Тварин умертвляли під тіопентал-натрієвим наркозом шляхом внутрішньочеревного введення 5 % тіопенталу натрію із розрахунку 1 мл на 100 г маси тіла тварин. Проводили забір крові, виділяли блоки нижніх щелеп із зубами для подальших біохімічних і морфометричних досліджень.

Рівень Ig A, Ig M, Ig G в крові визначали за методикою А. С. Козлюк, Л. А. Анисимов, И. Г. Шройт, кількість циркулюючих імунних комплексів – за методикою Ю. А. Гриневич, А. М. Алферова. Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за методикою Statistica 8.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ На рисунку 2 представлено вигляд слизової щура з експериментальним пародонтитом. Відмічали значну гіперемію, набряк та кровоточивість слизової оболонки в ділянці накладання швів, наявність назубних відкладень.

Одночасно в піддослідних щурів виявлено наростання рівня імуноглобулінів у крові (табл. 1). Зокрема, як видно з таблиці, рівень Ig A на 7 добу експерименту підвищився у 1,4 раза, на 10 і 14 доби – в 1,5 раза; IgM на 7 добу досліджу підвищився у 1,2 раза, на 10 і 14 доби – в 1,4 раза; IgG у ці терміни, відповідно у 1,2 та 1,5 раза. Паралельно наростала кількість цир-

кулюючих імунних комплексів, зокрема на 7 добу експерименту – в 1,6 раза, на 10 і 14 доби – у 2,1 раза.

Одночасно із наростанням рівня імуноглобулінів у крові піддослідних тварин зростали показники перексидного окиснення ліпідів (табл. 2). Так, на 7 добу досліджу рівень МДА зріс у 3,9 раза, на 10 і 14 доби у 4,3–4,4 раза. Рівень ДК на 7 добу зріс у 1,6 раза, на 10 і 14 доби – у 1,7–1,8 раза; рівень ТК, відповідно, зріс у 1,6 раза та 1,7–1,8 раза.

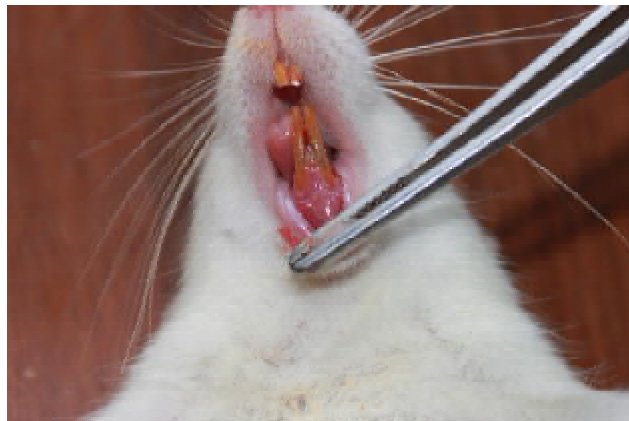


Рис. 2. Експериментальна тварина з ознаками запалення слизової оболонки ясен у ділянці нижніх різців.

Таблиця 1. Показники гуморального імунітету в сироватці крові білих щурів при експериментальному пародонтиті за нормоергічного типу запалення (M±m)

Показник	Група тварин			
	інтактні тварини, n=7	з пародонтитом (7 доба), n=7	з пародонтитом (10 доба), n=7	з пародонтитом (14 доба), n=7
IgA, г/л	0,64±0,002	0,88±0,003*	0,98±0,004*	0,98±0,0056*
IgM, г/л	0,98±0,001	1,20±0,032*	1,40±0,055*	1,36±0,013*
IgG, г/л	1,64±0,001	2,00±0,004*	2,53±0,508*	2,44±0,017*
ЦІК, ум.од.	64,9±0,10	107,4±2,15*	134,0±1,21*	132,0±1,23*

Примітка. *p≤0,01 – результати достовірні порівняно з контролем.

Таблиця 2. Показники перексидного окиснення ліпідів у плазмі крові білих щурів при експериментальному пародонтиті за нормоергічного типу запалення (M±m)

Показник	Група тварин			
	інтактні тварини, n=7	з пародонтитом (7 доба), n=7	з пародонтитом (10 доба), n=7	з пародонтитом (14 доба), n=7
МДА, мкмоль/л	1,11±0,004	4,36±0,017*	4,78±0,014*	4,87±0,029*
ДК, ум.од./мл	0,86±0,008	1,38±0,004 *	1,45±0,003*	1,53±0,014*
ТК, ум.од./мл	0,85±0,006	1,38±0,042 *	1,47±0,003*	1,53±0,015*

Примітка. *p≤0,01 – результати достовірні порівняно з контролем.

Отже, одержані дані свідчать, що в крові піддослідних тварин при експериментальному пародонтиті наростають рівень імуноглобулінів, кількість циркулюючих імунних комплексів та показники перексидного окиснення ліпідів. Зростання цих показників відбувається паралельно, що свідчить про взаємозв'язок пошкоджень, які виникають у результаті активації перексидного окиснення ліпідів та як відповідь на по-

яву пошкоджених клітин – продукції імуноглобулінів. Виявлені зміни мають виражену часову динаміку.

ВИСНОВКИ 1. При пародонтиті в крові експериментальних тварин збільшується активність перексидного окиснення ліпідів та зростають показники гуморального імунітету.

2. Пошкодження при пародонтиті наростають у часі й досягають максимуму на 14 добу експерименту.

3. Отримані результати є експериментальним підґрунтям щодо проведення подальших досліджень для підвищення ефективності лікування запальних захворювань пародонта.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воложин А. И. Патогенез экспериментального пародонтита у кроликів / А. И. Воложин, С. И. Виноградова // Стоматология. – 1991. – № 4. – С. 10–12.
2. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита / А. И. Воложин, Г. В. Порядин, А. А. Казимирский [и др.] // Стоматология. – 2005. – № 3. – С. 4–7.
3. Владимирова Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимирова, А. И. Арчаков. – М. : Мир, 1972. – 252 с.
4. Голована О. І. Аспекти етіології та патогенезу при запальних та дистрофічнозапальних захворюваннях пародонта / О. І. Голована // Новини стоматології. – 2010. – № 3. – С. 69–74.
5. Гриневиц Ю. А. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных / Ю. А. Гриневиц, А. М. Алфоров // Лаб. дело. – 1981. – № 9. – С. 493–495.
6. Данилевський Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко. – К. : Здоровье. – 2000. – 402 с.
7. Гриновець В. С. Експериментальне моделювання дистрофічних змін у пародонті / В. С. Гриновець, Ю. В. Сулим, О. М. Бабенко // Практ. медицина. – 2003. – Т.11, № 1. – С. 81–85.
8. Иванова Ж. В. Распространенность, интенсивность и особенности клинического течения заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / Ж. В. Иванова // Современная стоматология. – 2002. – № 4. – С. 28–30.
9. Політун А. М. Епідеміологія, особливості розвитку хвороб пародонта і профілактика в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук / А. М. Політун. – 1996. – 49 с.
10. Чернушенко Е. Ф. Иммунологические исследования в клинике / Е. Ф. Чернушенко, Л. С. Когосова. – К. : Здоровье. – 1978. – 159 с.
11. Оценка терапевтической эффективности зубной пасты “Лакалут фитиформула” в эксперименте на крысах / Ю. Г. Чумакова, Л. Н. Трояненко, А. А. Вишневская, И. В. Софронов // Современная стоматология. – 2011. – № 4. – С. 135–138.

Отримано 18.05.12