

УДК 616.316 : 612.017.1

Н.Н. Цыбиков, Е.Т. Доманова, М.Ю. Игнатов, Е.Ю.Масло.
ЛИМФОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНАЯ АДГЕЗИЯ И УРОВЕНЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 У БОЛЬНЫХ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ И ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Росздрава (ректор- заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

ФГУ "321 Окружной военный клинический госпиталь" СибВО Минобороны России (начальник полковник медицинской службы, к.м.н. В.С. Лим)

Ключевые слова: лимфоциты, тромбоциты, адгезия, эндотелин-1, воспалительные заболевания челюстно-лицевой области.

Резюме. В работе представлен исследовательский материал, полученный от больных, страдающих острым гингивитом и хроническим пародонтитом. Показано, что число лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов больных с острыми воспалительными заболеваниями пародонта увеличивается, процент лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов повышается при остром гингивите и снижается при пародонтите, а уровень эндотелина-1 возрастал в обеих группах исследуемых.

Введение. Воспалительные заболевания ротовой полости остаются одной из актуальных проблем в современной медицине. Особую сложность представляет лечение хронического воспаления тканей пародонта. Несмотря на значительное количество работ, посвященных изучению этой группы заболеваний, патогенез острых и хронических воспалительных процессов остается открытым. Ведущими звенями патогенеза этих состояний принято считать дисбаланс в иммунитете и нарушения микроциркуляции в тканях пародонта [5]. Известно, что система иммунитета, гемостаза и неспецифической резистентности организма составляют единую клеточно-гуморальную систему защиты организма [6]. С другой стороны, компоненты жидкости зубодесневой борозды могут быть связующим звеном между врожденным (местным) и адаптивным (системным) иммунитетом в полости рта [3, 4]. Вместе с тем, лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия (ЛТА) представляет собой феномен, обеспечивающий миграцию клеток в очаг поражения. При развитии воспалительных

процессов в тканях ротовой полости иммунные и гемостатические реакции проявляются очень рано, и их характер во много определяет тяжесть течения патологического процесса. Среди механизмов воспаления и нарушения микроциркуляции существенная роль отводится эндотелину-1, мощнейшему из известных вазоконстрикторов и инициаторов продукции цитокинов.

До настоящего времени в литературе не было достаточно полных сведений, отражающих сдвиги в составе зубодесневой жидкости при воспалительных заболеваниях ротовой полости. Вместе с тем, некоторые свойства зубодесневой жидкости, способные модифицировать течение воспаления, до сих пор остаются неизвестными. Поэтому представляется интересным оценить способность зубодесневой жидкости изменять характер ЛТА и уровень эндотелина-1 у пациентов, страдающих острыми и хроническими воспалительными заболеваниями тканей пародонта, что и стало предметом нашего исследования.

Материалы и методы. Всего было обследовано 60 человек, в возрасте от 25 до 40 лет (средний возраст 31,0 года). Обследуемые были разделены на 4 группы: 1 контрольная (n=15), у представителей которой, исследовали показатели ЛТА по стандартной методике с добавлением физиологического раствора; 2 здоровые (n=15), у которых показатели ЛТА исследовали при инкубации крови с зубодесневой жидкостью; 3 больные с острым катаральным гингивитом (n=15), у которых исследовали показатели ЛТА при инкубации донорской крови с зубодесневой жидкостью больных; 4 больные хроническим пародонтитом (n=15), у которых исследовали показатели ЛТА при инкубации донорской крови с зубодесневой жидкостью больных. Зубодесневую жидкость получали с помощью шлифованной иглы. Определение показателя ЛТА проводили по оригинальной методике Ю.А. Витковского и др. [1]. Свежую гепаринизированную кровь здоровых доноров инкубировали с зубодесневой жидкостью здоровых и больных в течение 30 минут. Лимфоциты выделяли на градиенте плотности фиколл-урографин (1,077). Собирали интерфазное кольцо, содержащее клетки и кровяные пластинки, однократно промывали фосфатно-солевым буфером (pH-7,4) и центрифугировали при 1000 об./мин. в течение 3-4 минут. Надосадочную жидкость сливали, осадок микроскопировали в камере Горяева. Подсчитывали число лимфоцитарно-

тромбоцитарных коагрегатов на 100 клеток (ЛТА, число) и процент лимфоцитов, вступивших в контакт с тромбоцитами (ЛТА, индекс). Уровень эндотелина-1 исследовали методом твердофазного ИФА и использованием наборов фирмы (ЗАО "Вектор-Бест", г. Новосибирск). Полученные данные подвергли статистической обработке и анализу с помощью программы Statistica for Windows Version 6.0. Оценку достоверности различий средних величин для независимых переменных осуществляли по критерию Стьюдента. Различия между сравниваемыми вариационными рядами считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Нами показано, что при инкубации крови здоровых доноров с зубодесневой жидкостью больных катаральным гингивитом и хроническим пародонтитом изменяется уровень адгезии тромбоцитов к лимфоцитам (табл.). Более высокий уровень ЛТА зарегистрирован у больных катаральным гингивитом. У пациентом с хроническим пародонтитом этот показатель наоборот снижался как в сравнении с группой здоровых так и больных катаральным гингивитом. Значительное повышение ЛТА при катаральном гингивите можно объяснить тем, что при остром повреждении тканей и сосудистой стенки нарушается целостность эндотелия и как следствие снижается экспрессия большинства молекул адгезии, в результате в зоне альтерации страдает коопeração и миграция клеток [2]. Снижение активности ЛТА у больных хроническим пародонтитом может быть связано с миграцией коагрегатов в зону повреждения. С другой стороны снижение ЛТА при пародонтите может быть обусловлено цитокиновым дисбалансом, который рассматривается, как один из ведущих звеньев патогенеза этого заболевания [8].

Уровень эндотелина-1 возрастал в обеих исследуемых группах больных по сравнению с показателями здоровых. Вероятной причиной этого сдвига являются метаболические нарушения, приводящие к развитию гипоксии в тканях пародонта. При острый и хронических воспалительных процессах это явление опосредует вовлечение в зону альтерации дополнительных структур и усиливает синтез провоспалительных цитокинов [7], и тем самым, усиливает воспалительный процесс.

Выводы.

1. Число ЛТА больных с острыми воспалительными заболеваниями пародонта увеличивается.
2. Процент ЛТА повышается при остром

патологическом процессе и снижается при пародонтите.

3. Уровень эндотелина-1 возрастал в обеих группах исследуемых.

Таблица

Показатели лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и уровень эндотелина-1 здоровых и больных катаральным гингивитом и хроническим пародонтитом ($M\pm m$)

Исследуемые показатели	Физ. раствор (n=15)	Здоровые (n=15)	Больные катаральным гингивитом (n=15)	Больные хроническим пародонтитом (n=15)
ЛТА, число, n	2,0±0,1	3,58±0,08 p<0,05*	5,28±0,13 p1<0,05*	2,76±0,12 p2<0,05*
ЛТА, индекс, %	24,5±1,1	45,3±1,4 p<0,05*	70,0±1,9 p1<0,05*	35,8±2,5 p1<0,05* p2<0,05*
Эндотелин-1		0,16±0,1	1,43±0,9 p1<0,05*	0,97±0,4 p1<0,05*

Примечание: * - достоверность различий при сравнении показателей:

p -уровень значимости отличий между показателями инкубации с физиологическим раствором и показателями здоровых;

p1- уровень значимости отличий между показателями здоровых и больных;

p2- уровень значимости отличий между показателями больных катаральным гингивитом и хроническим пародонтитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витковский Ю.А. Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарного розеткообразования / Ю.А. Витковский, Б.И. Кузник, А.В. Солпов // Иммунология. 1999. - № 4. С. 35-37.
2. Витковский Ю.А. Патогенетическое значение лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии / Ю.А. Витковский, Б.И. Кузник, А.В. Солпов // Медицинская иммунология. 2006. - № 8. С. 745-752.
3. Дурново Е.А. Сравнительный анализ функциональной активности нейтрофилов крови в ротовой полости у больных с гнойно-воспалительности процессом в полости рта / Е.А. Дурново // Стоматология. 2005. № 3. С. 29-32.
4. Есаян З.В. факторы неспецифической и специфической защиты в патогенезе ранних

- форм поражения пародонта / З.В. Есаян // Стоматология. 2005. - № 1. С. 58-64.
- 5.Кречина Е.К. Микроциркуляция в тканях десны пародонта / Е.К. Кречина, В.И. Козлов, В.В. Маслова. М. : ГОЭТАР-Медиа, 2007. 80 с.
- 6.Кузник Б.И. Взаимосвязь между иммуногенезом и системой гемостаза: единая система защиты организма / Б.И. Кузник, Н.Н. Цыбиков // Успехи современной биологии. 1981. Т. 2 (5), № 92. С. 243-260.
- 7.Патарая С.А.Биохимия и физиология семейства эндотелинов / С.А. Патарая, Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко // Кардиология. 2000. - № 6. С. 78-85.
- 8.Сивовол С.И. Клинические аспекты пародонтологии / С.И. Сивовол. М. : Триада Х, 2001. 168 с.