

комплекса вызывают различные причины: психогенный фактор, парафункция жевательных мышц, ошибки при протезировании [8].

По нашему мнению, при нейромускулярном дисфункциональном синдроме также у 100% пациентов присутствовал психогенный фактор (постоянные стрессовые ситуации), бруксизм и непроизвольные сокращения жевательных мышц в дневное время. Признаки заболевания: ноющая боль в суставе, девиация при открывании рта, боль при пальпации жевательных мышц. Считается, что основной причиной вывиха внутрисуставного диска является бруксизм, так как верхний пучок латеральной крыловидной мышцы, сокращаясь, приводит к переднему смещению диска по отношению к суставной головке [9]. Однако мы выявили, что причинами вывиха диска у 100% больных были вредные привычки и жевание на одной стороне. Заболевание сопровождалось щелканьем в середине открывания рта, острой и кратковременной болью в суставе, ощущением инородного тела в суставе, невозможностью правильно сомкнуть зубы, болью при пальпации латеральных крыловидных мышц, дефлексией в боковую сторону, расположением суставных головок на скате суставных бугорков. Из данных литературы известно, что более чем в 80% случаев заболевания ВНЧС не связаны с воспалительными процессами, а обусловлены функциональными нарушениями [10]. Так, и для пациентов с вывихом височно-нижнечелюстного сустава, по нашим данным, в анамнезе характерны вредные привычки, такие, как широкое открывание рта при зевании, пении, приеме пищи. Симптомы у больных: совокупность щелканья при максимальном открывании рта, острая и кратковременная боль в ВНЧС, дефлексия в здоровую сторону, чрезмерное открывание рта, расположение суставных головок за вершинами суставных бугорков.

Заключение. Таким образом, учитывая симпто-комплекс, характерный для каждой нозологической формы синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, можно с большей точностью поставить диагноз и назначить соответствующее лечение.

Конфликт интересов. Обследование выполнялось на клинической базе кафедры ортопедической стоматологии Самарского государственного медицинского университета для разработки методов диагностики и постановки диагноза при различных нозологических формах дисфункциональных синдромов височно-нижнечелюстного сустава.

References (Литература)

1. Sjomkin VA, Rabuhina NA. Dysfunction of a temporomandibular joint (clinic, diagnostics, treatment). Moscow:

ZAO Redakcija zhurnala «Novoe v stomatologii», 2011; 56 p. Russian (Сёмкин В.А., Рабухина Н.А. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (клиника, диагностика, лечение). М.: ЗАО Редакция журнала «Новое в стоматологии», 2011; 56 с.)

2. Ivashenko PI, Miskevich MI, Savchenko RK, Simakhov RV. Pathology of a temporomandibular joint: clinic, diagnostics and principles of treatment. St.Petersburg: MEDI izdatel'stvo, 2007; 80 p. Russian (Ивашенко П.И., Мискевич М.И., Савченко Р.К., Симахов Р.В. Патология височно-нижнечелюстного сустава: клиника, диагностика и принципы лечения. СПб.: МЕДИ издательство, 2007; 80 с.)

3. Petrosov JuA. Diagnostics and orthopedic treatment of diseases of a temporomandibular joint. Krasnodar: Sovetskaja Kuban', 2007; 304 p. Russian (Петросов Ю.А. Диагностика и ортопедическое лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. Краснодар: Советская Кубань, 2007; 304 с.)

4. Tlustenko VP, Kameneva LA, Ponomarev AV, et al. The device for registration of vertical movements of the bottom jaw: patent Russian Federation for useful model № 133709, 27.10.2013. Russian (Тлустенко В.П., Каменева Л.А., Пономарев А.В. и др. Устройство для регистрации вертикальных движений нижней челюсти: патент РФ на полезную модель № 133709 от 27.10.2013)

5. Potapov VP, Sadykov MI, Potapov IV, et al. The device for a definition of premature contacts: patent Russian Federation for useful model № 65753, 12.10.2007. Russian (Потапов В.П., Садиков М.И., Потапов И.В. и др. Устройство для окклюзиографии: патент РФ на полезную модель № 65753 от 12.10.2007)

6. Potapov VP. System approach to justification of new methods of diagnostics and complex treatment of diseases of a temporomandibular joint at violation of functional occlusion: DSc diss. Samara, 2010; 247 p. Russian (Потапов В.П. Системный подход к обоснованию новых методов диагностики и комплексному лечению заболеваний височно-нижнечелюстного сустава при нарушении функциональной окклюзии: дис. д-ра мед. наук. Самара, 2010; 247 с.)

7. Lepilin AV, Konnov VV, Bagaryan EA, et al. Clinical manifestations of pathology of temporomandibular joints and masticatory muscles in patients with teeth occlusion and teeth row disturbances. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2010; 6 (2): 405–410. Russian (Лепилин А.В., Коннов В.В., Багарян Е.А. и др. Клинические проявления патологии височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц у пациентов с нарушениями окклюзии зубов и зубных рядов. Саратовский научно-медицинский журнал 2010; 6 (2): 405–410)

8. Isong U, Gansky SA, Plesh O. Temporomandibular joint and muscle disorder-type pain in U. S. adults: the National Health Interview Survey. J Orofac Pain 2008; 22 (4): 317–322.

9. Van Selms MK, Lobbezoo F, Visscher CM, Naeije M. Myofascial temporomandibular disorder pain, parafunctions and psychological stress. J Oral Rehabil 2008; 35 (1): 45–52.

10. Serikov AA, Tolmachev IA, Iordanishvili AK. The methods for diagnosing and estimating the treatment effectiveness of the temporomandibular joint diseases Russian. Medline.ru 2012; 13 (3): 597–607. Russian (Сериков А.А. Толмачев И.А., Иорданишвили А.К. Выявление профессиональных ошибок врачей при стоматологической реабилитации пациентов, страдающих заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава. Medline.ru 2012; 13 (3): 597–607)

УДК 616.314.17–008:616.311.2–008.81–073.33]–037–07 (045)

Оригинальная статья

ИЗМЕНЕНИЕ БАЛАНСА ЦИТОКИНОВ В ДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕГЕНЕРАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА

Л. Ю. Островская — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры стоматологии терапевтической, доктор медицинских наук; **Н. Б. Захарова** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, заведующая ЦНИЛ, профессор кафедры клинической лабораторной диагностики, доктор медицинских наук; **А. П. Могила** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, аспирант

кафедры стоматологии терапевтической; **Л. С. Катханова** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, аспирант кафедры стоматологии терапевтической; **Э. В. Акулова** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, аспирант кафедры стоматологии терапевтической; **Э. Б. Попыхова** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, старший научный сотрудник ЦНИЛ.

ЦЫТОКИНЫ БИОБАЛАНС ИЗМЕНЯЕТСЯ В ЖИДКОСТИ ДЕСНЕВОЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РЕГЕНЕРАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА

L. U. Ostrovskaya — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Stomatological Therapy, Assistant Professor, Doctor of Medical Science; **N. B. Zakharova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Scientific Research Laboratory, Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Professor, Doctor of Medical Science; **A. P. Mogila** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Stomatological Therapy, Post-graduate; **L. S. Katkhanova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Stomatological Therapy, Post-graduate; **E. V. Akulova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Stomatological Therapy, Post-graduate; **E. B. Popykhova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Scientific Research Laboratory, Senior Research Assistant.

Дата поступления — 7.07.2014 г.

Дата принятия в печать — 10.09.2014 г.

Островская Л. Ю., Захарова Н. Б., Могила А. П., Катханова Л. С., Акулова Э. В., Попыхова Э. Б. Изменение баланса цитокинов в десневой жидкости при заболеваниях пародонта и его значение для прогнозирования регенераторных нарушений в тканях пародонта. Саратовский научно-медицинский журнал 2014; 10 (3): 435–440.

Цель: установить диагностическое значение подъема содержания про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-8, MCP-1, РАИЛ) в десневой жидкости у больных хроническим пародонтитом. **Материал и методы.** Обследовались 60 больных с воспалительными заболеваниями пародонта. Определяли концентрации изучаемых цитокинов в десневой жидкости. **Результаты.** При пародонтите отмечалось повышение уровня про- и противовоспалительных цитокинов в десневой жидкости. **Заключение.** Определение уровней MCP-1 и IL-8 в десневой жидкости может использоваться в качестве критерия прогноза тяжести воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

Ключевые слова: заболевания пародонта, цитокины, десневая жидкость.

Ostrovskaya LU, Zakharova NB, Mogila AP, Katkhanova LS, Akulova EV, Popykhova E. B. Cytokines balance change in gingival fluid at periodontal diseases and its value for the prognosis of regeneration disturbances in periodontal tissues. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2014; 10 (3): 435–440.

Purpose: To establish diagnostic value of the increased content of pro- and anti-inflammatory cytokines (IL-8, MCP-1, RAIL) in gingival fluid at patients with a chronic periodontal disease. **Material and Methods:** 60 patients with inflammatory periodontal diseases were surveyed. The concentration of the studied cytokines in gingival fluid has been defined. **Results:** At a periodontal disease the increased level of pro- and anti-inflammatory cytokines in gingival fluid has been noted. **Conclusion:** Definition of the MCP-1 and IL-8 levels in gingival fluid can be used as a criterion of the prognosis of the severity of inflammatory and destructive processes in the periodontal tissues.

Key words: periodontal diseases, cytokine, gingival fluid.

Введение. Исследование состава содержимого зубодесневого кармана позволило за последние несколько лет сформировать цитокиновую концепцию развития хронического воспаления в пародонте [1–4]. Согласно данной концепции активация пародонтопатогенными микробами моноцитов и макрофагов на уровне зубодесневого соединения увеличивает продукцию этими клетками провоспалительных цитокинов, вызывая дисбаланс между их про- и противовоспалительным пулами. Это является одной из основных причин повреждения ткани пародонта, которое может привести к резорбции альвеолярной кости [5]. Считается, что одним из ключевых механизмов формирования остеопороза при пародонтитах становится подъем содержания основных провоспалительных цитокинов в десневой жидкости вследствие переключения иммунного ответа на Th1-тип реагирования и падения активности В-лимфоцитов. Этот дисбаланс между про- и противовоспалительным пулами цитокинов при заболеваниях пародонта считается следствием неадекватного локального иммунного ответа на микрофлору. Высокие концентрации межклеточных медиаторов воспаления в десневой жидкости у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта становятся причиной появления зубодесневого кармана, дистрофии костной ткани альвеолярных отростков, изменений состава и свойств ротовой жидкости. Значимыми по эффекту

действия на костную ткань являются: IL-1 β (вырабатывается моноцитами, макрофагами, фибробластами); TNF- α (продуцируется нейтрофилами, активированными лимфоцитами, моноцитами), INF- γ (продуцируется Т-лимфоцитами) с противовоспалительной направленностью; IL-1 RN, IL-4 (вырабатывается Th1-лимфоцитами, макрофагами, базофилами) [6]. Среди названных цитокинов TNF- α , IL-1 β обладают резорбтивным действием [7, 8]. MCP-1 и ИЛ-8 относятся к хемокинам, продуцируемым моноцитами, лейкоцитами, эндотелиальными клетками, обладающими также деструктивным действием на костную ткань. Цитокины регулируют иммунные механизмы, направленные на элиминацию любой генетической инвазии (инфекционного агента) поврежденных структур и восстановление постоянства внутренней среды [9].

Несмотря на локальный механизм действия большинства цитокинов и хемокинов, краткость их периода полужизни и быстрого связывания со специфическими рецепторами на органах-мишенях, непродолжительность транскрипции их генов, определение концентрации основных цитокинов — модуляторов ремоделирования костной ткани является перспективным в плане анализа механизмов дезадаптации метаболизма костной ткани прежде всего в процессе развития пародонтитов [8]. Применяемый в настоящее время стандарт диагностических процедур по оценке состояния костной ткани (рентгенологические, радиологические, гистоморфометрия, денситометрия, рутинные биохимические методы)

Ответственный автор — Островская Лариса Юрьевна
Тел.: 8-905-320-18-53
E-mail: nastya_ostrovskaya@mail.ru

не дает необходимых данных для оценки процессов ремоделирования костной ткани при пародонтитах, учитывающей основные патогенетические механизмы ее ремоделирования.

Цель: установление диагностического значения подъема содержания про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-8, МСР-1, РАИЛ) в десневой жидкости у больных хроническим пародонтитом.

Материал и методы. Обследовано 40 больных хроническим пародонтитом легкой и средней степени тяжести (возраст — от 18 до 57 лет) и 20 лиц с интактным пародонтом. Группу сравнения составили 20 пациентов с гингивитом. Диагноз хронического пародонтита ставили на основании анамнеза, клинических признаков, индексной оценки (упрощенный индекс гигиены (УИГР) по Green и Vermillion, папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) по Schour и Massler, пародонтальный индекс (ПИ) по Russell), а также рентгенологического исследования в соответствии с рекомендациями В. С. Иванова.

Критериями исключения пациентов из исследования служили: наличие сопутствующих заболеваний органов пищеварения в фазе обострения; сахарного диабета; тяжелых сопутствующих заболеваний; отказ больного от обследования.

Для забора десневой жидкости у обследуемых лиц использовали полоски поролонa, которые вводили в десневой карман до их полного пропитывания. Концентрацию цитокинов ИЛ-8, МСР, РАИЛ в образцах десневой жидкости определяли методом иммуноферментного анализа с помощью соответствующих наборов реагентов ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск).

Для морфологической диагностики воспалительных заболеваний пародонта брали биопсию из слизистой оболочки маргинального края десны. Биопсийный материал фиксировали в 10%-ном забуференном формалине по Лилли в течение 24 часов с последующей промывкой в проточной воде в течение суток. Заливка проводилась в парафин. Парафиновые блоки микротомировали при толщине среза 5–7 мкм. После депарафинизации срезы окрашивали гематоксилином-эозином по общепринятой методике для обзорного гистологического изучения.

Для статистической обработки результатов исследований использовали набор программ Statistica v. 6.0. Распределение вариант отличалось от нормального. Результаты количественного анализа цитокинов представлены в виде медианы с квартильным размахом (25–75-й процентиль), с использованием критериев достоверности Вилкоксона.

Результаты. У обследованных лиц контрольной группы среднее значение индекса гигиены полости рта по УИГР составило 1,03–1,44 (Me=1,32).

Больные хроническим генерализованным катаральным гингивитом предъявляли жалобы на зуд в области десен, их кровоточивость, незначительную

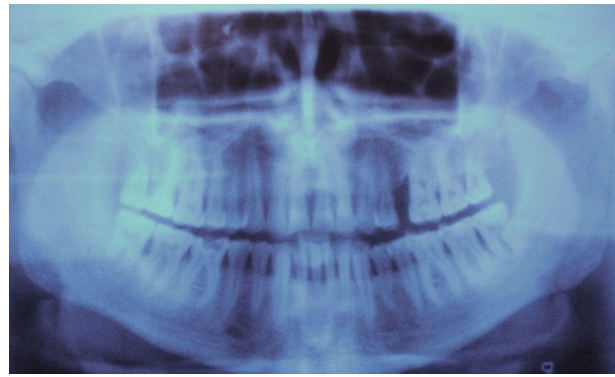


Рис. 1. Ортопантомограмма больного О., 45 лет. Диагноз: «Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести». Определяются: резорбция костной ткани межзубных перегородок до 1/2 высоты корня, остеопороз альвеолярной части челюсти

болезненность. При объективном обследовании у больных отмечали отечность десневых сосочков и гиперемию маргинальной десны без нарушения целостности зубодесневого соединения. При рентгенографии изменений в костной ткани не выявлено.

Больные с пародонтитом предъявляли жалобы на кровоточивость во время чистки зубов, подвижность отдельных зубов, неприятный запах изо рта, припухлость и гноетечение из десен. При объективном осмотре у них обнаружены отечность, цианотичность межзубных десневых сосочков и маргинальной десны. В межзубных промежутках глубина пародонтальных карманов не превышала 3,0–4,5 мм. При надавливании тупым концом зонда на десну гноетечение отсутствовало. У всех больных выявлены над- и поддесневые зубные отложения. Патологическая подвижность отдельных зубов у обследованных больных определялась в пределах 1 степени.

Рентгенологически при пародонтите легкой степени определялись очаги пятнистого остеопороза в гребнях межальвеолярных перегородок при сохранении высоты гребней, разрушение кортикальных пластинок без выраженной убыли костной ткани. У больных пародонтитом средней степени тяжести отмечалось преобладание вертикального типа резорбции костной ткани, отсутствие компактной пластинки и резорбция межальвеолярной перегородки от 1/3 до 1/2 высоты корня, что соответствует I и II степени деструкции костной ткани альвеолярной части челюсти.

На ортопантомограмме отмечалась деструкция костной ткани межзубных перегородок различной величины, в зависимости от степени тяжести пародонтита: исчезновение компактной пластинки, резорбция межальвеолярных перегородок от 1/3 до 2/3 их высоты, явления остеопороза (рис. 1).

Результаты клинико-лабораторного обследования пациентов с пародонтитом представлены в табл. 1, 2.

Таблица 1

Основные клинические показатели состояния пародонта у больных воспалительными заболеваниями пародонта

Показатель		УИГР	Индекс кровоточивости	РМА	ПИ	Глубина пародонтальных карманов, мм
Группа с гингивитом (n=20)	Me	2,09	1,54	24,7	1,19	-
	LQ	1,89	1,39	24,12	0,99	-
	UQ	2,23	1,68	24,12	1,29	-

Окончание табл. 1

Показатель		УИГР	Индекс кро- воточивости	PMA	ПИ	Глубина пародон- таль- ных карманов, мм
Группа с пародонти- том легкой степени (n=20)	Me	2,23	1,9	44,2	2,76	3,4
	LQ	2,14	1,8	39,1	1,7	2,7
	UQ	2,35	2,1	48,1	3,2	3,6
	p-level	0,2	0,015	0,002	0,002	-
Группа с пародонти- том средней степени (n=20)	Me	2,4	2,24	52,72	4,5	4,3
	LQ	2,1	2,13	46,91	4,13	4
	UQ	2,55	2,69	58,7	4,64	4,8
	p-level	0,2	0,002	0,08	0,001	0,001

Примечание: выделенные жирным шрифтом показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов предыдущей из групп ($p < 0,05$).

Таблица 2

Содержание маркеров воспаления у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта

Показатель		IL-8, пг/мл	РАИЛ, пг/мл	MCP-1, пг/мл
Группа контроля (n=20)	Me	73,3	267	17,7
	LQ	65,5	221	15,5
	UQ	79,7	279	21,2
Группа с гингивитом (n=20)	Me	70,1	3383,5	27,95
	LQ	55,9	2933,8	24,85
	UQ	189,7	3600,2	32,65
	p-level	0,06	0,003	0,138
Группа с пародонти- том легкой степени (n=20)	Me	295,25	3884,5	110
	LQ	168,93	1882,8	78,6
	UQ	322,48	4884	120,5
	p-level	0,002	0,345	0,004
Группа с пародонти- том средней степени (n=20)	Me	260,3	4440,1	248,3
	LQ	235	3990,3	241,6
	UQ	314	4942,8	287,9
	p-level	0,124	0,685	0,002

Примечание: выделенные жирным шрифтом показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов предыдущей из групп ($p < 0,05$).

Показатели противовоспалительного РАИЛ в десневой жидкости значительно превышают допустимую норму у больных гингивитом — в 12,7 раза (табл. 2). Механизм действия РАИЛ заключается в блокаде клеточного рецептора, специфического для интерлейкина-1 α и интерлейкина-1 β . Тем самым происходит регуляция активности мощного цитокина воспаления — интерлейкина-1 — в месте внедрения и репликации микробных агентов. Группы больных с пародонтизом и гингивитом также имеют различия между собой: уровень РАИЛ при пародонтизме легкой степени повышен в 1,14 раза по сравнению с гингивитом, однако при пародонтизме легкой и средней степеней тяжести статистически значимых различий нет, несмотря на тенденцию к росту.

При хроническом гингивите основные изменения при морфологическом исследовании обнаружены в эпителии и менее значительные — в подлежащей соединительной ткани десны. Морфологическим субстратом хронического генерализованного ката-

рального гингивита были отек в субэпителиальном слое, лимфоцитарно-лейкоцитарно-плазмоцитарная инфильтрация и сосудистая реакция. У большинства пациентов отмечен акантоз в многослойном плоском неороговевающем эпителии.

Разброс значений IL-8 в десневой жидкости здоровых составил 65,5–79,7 пг/мл (Me равна 73,3 пг/мл). Выявлен подъем содержания IL-8 у пациентов с пародонтизом легкой степени тяжести в 4,2 раза по сравнению с гингивитом ($p < 0,002$). Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов с гингивитом и пародонтизом средней степени тяжести также имеет место тенденция к подъему уровня IL-8 (см. табл. 2). В результате исследования хемокина MCP-1 показано, что его концентрация в десневой жидкости в группе контроля варьировала в пределах 15,5–21,2 пг/мл (Me равна 17,7 пг/мл). Во всех исследуемых когортах пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта обнаружено также более значительное, чем в группе контроля, увеличение уровня хемокина MCP-

1: в 1,6 раза у пациентов с гингивитом, в 6,2 раза у больных с пародонтитом легкой и в 14 — средней степени тяжести.

Для оценки клинической значимости уровня цитокинов в десневой жидкости в оценке тяжести поражения пародонта проанализированы взаимосвязи между основными клинико-инструментальными и индексными характеристиками пародонта, с одной стороны, и концентрацией цитокинов в десневой жидкости — с другой. При проведении корреляционного анализа установлено, что увеличение содержания в десневой жидкости MCP коррелировало с тяжестью клинических проявлений пародонтита ($r=0,83$). Выявлена прямая корреляция между повышением уровня провоспалительного MCP и глубиной пародонтальных карманов ($r=0,57$), индексом PMA ($r=0,845$) и индексом ПИ ($r=0,868$).

При хроническом пародонтите легкой степени отмечали утолщенный плоский эпителий с явлениями выраженного акантоза. Собственная пластинка слизистой оболочки десны была диффузно инфильтрирована, в инфильтрате преобладали лимфоциты, плазмациты и нейтрофильные гранулоциты. Нейтрофилы локализовались периваскулярно, преимущественно в сосочковом слое десны. Просвет капилляров и венул был умеренно расширен, в сосудах обнаруживалось краевое стояние нейтрофильных лейкоцитов (рис. 2).

Хронический пародонтит средней степени тяжести характеризовался гиперплазией эпителия с явлениями выраженного акантоза, дегенеративными изменениями эпителиоцитов. В ткани десны наблюдали отек, полнокровие, стаз крови в сосудах, наличие мелких пристеночных тромбов в артериолах и капиллярах, густую диффузную воспалительную инфильтрацию, представленную в основном лимфоцитическими элементами, и грануляционную ткань (рис. 3).

Обсуждение. При хроническом гингивите наблюдается повышение содержания в десневой жидкости как провоспалительных (MCP-1 и IL-8), так и противовоспалительных медиаторов (РАИЛ), что отражает сохранение баланса между популяциями иммунокомпетентных клеток, опосредующих клеточный и гуморальный иммунный ответ, и указывает на одновременный запуск воспалительного процесса и механизмов репарации. Начало воспаления в десне характеризуется увеличением объема циркулирующей крови, следствием чего становится увеличение количества функционирующих капилляров, они расширены и кровенаполнены. Структурные изменения в эндотелии капилляров приводят к повышению проницаемости их стенки в результате увеличения микровезикулярного транспорта в эндотелиоцитах. Это является причиной межклеточного отека в эпителии десны и ведет к снижению дифференцированности эпителиальных клеток и барьерных свойств эпителия, скоплению микроорганизмов не только в десневой борозде, но и между эпителиальными клетками, усилению агрессии микроорганизмов анаэробного типа. Таким образом, оптимальный баланс соотношения РАИЛ и интерлейкина-1 обеспечивает адекватную реакцию организма в ответ на внедрение чужеродного агента, а его изменение неизбежно приводит к нарушению функционирования цитокиновой сети, а следовательно, и иммунной системы в целом.

В условиях хронического воспалительного процесса в пародонте происходит неизбежное повреждение эпителиального барьера, что в совокупности с

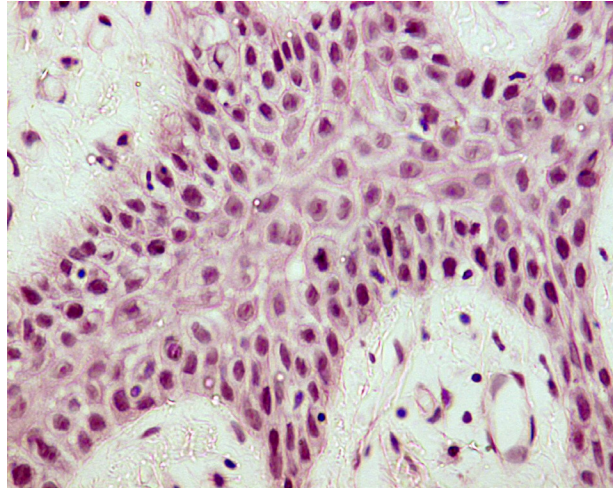


Рис. 2. Биоптат десны больной К., 33 года. Диагноз: «Хронический генерализованный пародонтит, легкая степень»

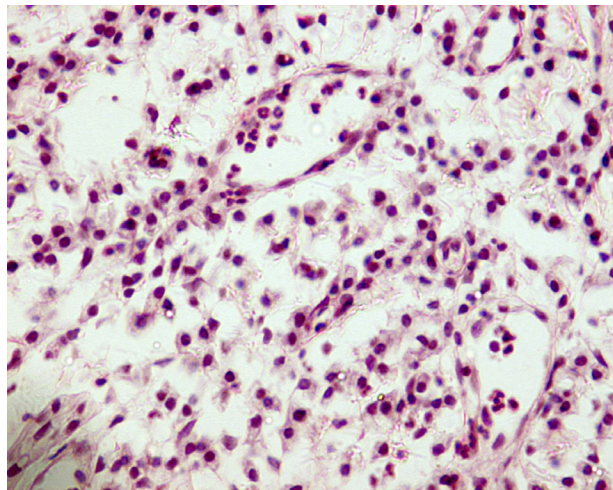


Рис. 3. Биоптат десны больного С., 42 года. Диагноз: «Хронический генерализованный пародонтит, средняя степень»

микробной агрессией приводит к активации эпителиальных клеток. При этом эпителиоциты приобретают свойства иммунокомпетентных клеток и начинают выделять цитокины (IL-1, IL-6, ИНФ- γ), а также хемокины, ответственные за привлечение в слизистую оболочку циркулирующих Т-лимфоцитов [10].

Нарушение целостности эпителия за счет увеличения межклеточных щелей — наиболее важный фактор в развитии воспаления десны. Это нарушение происходит в результате деполимеризации гликозаминогликанов межклеточного вещества пародонта, а также вследствие действия провоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-8 и других хемокинов. В нашем исследовании отмечено повышение содержания ИЛ-8 и MCP-1, поддерживающих хемотаксис лейкоцитов и активацию эффекторных клеток, которые могут привести к повреждению ткани пародонта вследствие хронизации местного воспалительного процесса. Следовательно, можно рассматривать ИЛ-8 как прогностический признак перехода хронического катарального гингивита в пародонтит.

Повышенное содержание MCP-1 (в 14 раз) в десневой жидкости при пародонтите средней степени тяжести подтверждается морфологическим исследованием биоптатов десны обследованных пациентов. При микроскопии препаратов отмечались скопления

макрофагов / моноцитов и лимфоцитов в очаге поражения, т.к. именно они являются основными продуцентами указанного цитокина. Очевидно, активация выброса данными клетками провоспалительных цитокинов приводит к дискоординации иммунного ответа на уровне зубодесневого соединения и вызывает деструкцию тканей пародонта. Данные проведенного корреляционного анализа позволяют рассматривать содержание МСР-1 в десневой жидкости как параметр, объективизирующий оценку тяжести пародонтита.

Заключение. Таким образом, проведенное комплексное стоматологическое обследование пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта показало, что развиваются следующие изменения в пародонтальном комплексе:

1. Пародонтопатогенная микрофлора бактериального налета, выступая в роли триггерного механизма активации макрофагов пародонта, индуцирует каскад провоспалительных цитокинов и вызывает трансформацию структурно-функциональных свойств зубодесневого соединения.

2. Накопление провоспалительных цитокинов дает толчок к реорганизации морфологической структуры тканей пародонта, компенсирующийся на начальных этапах естественными механизмами контроля воспалительной реакции.

3. Продолжающееся нейтрофильное рекрутирование приводит к формированию деструктивных изменений в костной ткани межальвеолярных перегородок.

Результаты измерения уровней МСР-1 и IL-8 в десневой жидкости могут быть предложены в качестве лабораторных маркеров и использоваться в качестве критерия прогноза тяжести воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

Конфликт интересов. Работа представляет собой фрагмент диссертационного исследования. Дополнительно финансовой поддержки (гранты, спонсорская помощь) не осуществлялось.

References (Литература)

1. Сепов АМ, Орехова Л.Ю., Николаев АИ, et al. Some aspects of Etiology and pathogenesis chronic inflammatory generalized periodontal diseases (literature review). Part 1. Parodontologiya 2005; 2 (35): 3–6. Russian (Цепов А.М., Орехова Л.Ю., Нико-

лаев А.И. и др. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы). Ч. 1. Пародонтология 2005; 2 (35): 3–6.)

2. Shmagel KV, Beljaeva OV, Cheresnjov VA. Modern views on periodontal disease immunology. Stomatology 2003; 1: 61–64. Russian (Шмагель К.В., Беляева О.В., Черешнев В.А. Современные взгляды на иммунологию пародонтита. Стоматология 2003; 1: 61–64.)

3. Buduneli N, Kinane DF. Host-derived diagnostic markers related to soft tissue destruction and bone degradation in periodontitis. J Clin Periodontol 2011; 38: 85–105.

4. Hasturk H, Kantarci A, VanDyke TE. Oral inflammatory diseases and systemic inflammation: role of the macrophage. Front Immunol 2012; 3: 118.

5. Ostrovskaja LJu. Clinical and diagnostics criterions and assessment of efficiency of treatment of inflammatory periodontal diseases et patients with ulcer of a stomach and a duodenum: DSc diss. Volgograd, 2008; 300 p. Russian (Островская Л.Ю. Клинико-диагностические критерии и оценка эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: дис. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2008; 300 с.)

6. Pochkajlo AS, Zhernosek VF. Condition of bone fabric et children with chronic allergic diseases. Questions of practical pediatrics 2009; 1: 18–22. Russian (Почкайло А.С., Жерносек В.Ф. Состояние костной ткани у детей с хроническими аллергическими болезнями. Вопросы практической педиатрии 2009; 1: 18–22.)

7. Hramcova SN, Shhepljagina LA. Role cytokines and hormones in formation of bone tissues. Rus pediatrician J 2005; 5: 25–29. Russian (Храмцова С.Н., Щеплягина Л.А. Роль цитокинов и гормонов в формировании костной ткани. Рос. педиатр. журн. 2005; 5: 2529.)

8. Lerner UN. Inflammation-induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post-menopausal osteoporosis. J Dental Res 2006; 85: 596–607.

9. Erokina NL, Lepilin AV, Zaharova NB. Profile cytokines in contents the periodontal of pockets et patients with fractures of the bottom jaw et a periodontal disease. Clin lab Diagnostics 2011; 9: 6–7. Russian (Ерокина Н.Л., Лепилин А.В., Захарова Н.Б. Профиль цитокинов в содержимом пародонтальных карманов у больных с переломами нижней челюсти при пародонтите. Клини. лаб. диагностика 2011; 9: 6–7.)

10. Petrova TG, Cyrendorzhiev DD, Il'in AA, et al. Ratio the patomorfolological of changes of periodontal tissue with level about — and anti-inflammatory cytokines of oral liquid et a chronic generalized periodontal disease. J Institute of Stomatology 2007; 1 (34): 98–99. Russian (Петрова Т.Г., Цырендоржиев Д.Д., Ильин А.А. и др. Соотношение патоморфологических изменений ткани пародонта с уровнем про- и противовоспалительных цитокинов ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите. Институт стоматологии 2007; 1 (34): 98–99.)