

УДК 616.311.2-002-053.82-092:612.017.1

СТАН МІСЦЕВОГО ПРИРОДЖЕНОГО АНТИМІКРОБНОГО ЗАХИСТУ В МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ ІЗ ХРОНІЧНИМ КАТАРАЛЬНИМ ГІНГІВІТОМ

*Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького*

В.М. Зубачик, М.В. Лісничук

Існування організму відбувається в постійній конфронтації з ворожим йому оточенням. Постійна загроза, якою є хвороботворні мікроорганізми, що атакують його з усіх боків - ззовні від тілесної оболонки і зсередини (бактерійна мікрофлора, яка міститься на слизових оболонках), призвела до розвитку захисних механізмів, серед яких провідну роль відіграє імунна система. Порушення мікробіоцинозу порожнини рота, зокрема ясенної борозенки, а потім ясенних кишень залежить від багатьох чинників, одним із яких є стан місцевого природженого імунітету. Тривалий дисбіоз екоіш зумовлює появу патогенних мікроорганізмів, що продукують велику кількість різних ферментів, медіаторів, токсинів та інших біологічно активних сполук, які спричиняють запалення ясен. Однак, дані літератури щодо місцевого імунітету у хворих на катаральний гінгівіт, особливо в молодих людей, мають неоднозначний характер [1, 2, 3].

У пародонтології часто використовують для досліджень різні біологічні середовища і нерідко оцінюють стан місцевих тканин за загальними біохімічними показниками цілого організму, нехтуючи можливим впливом на них інших патологічних процесів, дисфункції далеко віддалених від тканин пародонта органів і систем. Це знівельовує цінність інформації, а також може спричинити помилкове її трактування. Тому результати слід інтерпретувати лише в контексті виявленої патології. Проведені дослідження показують, що клінічний аналіз крові та лейкоцитарної формули, результати імунограми, рівня цитокінів у сироватці крові хворих із різними ступенями генералізованого пародонтиту свідчать про відсутність вираженої різниці між основними показниками [4]. Реальну інформацію про зміни імунограми мають лише значні порушення показників у імунограмі (40-50% від норми і більше) [5]. У дослідженні стану імунної системи визначають кількісний склад популяції і субпопуляцій лімфоцитів периферичної крові без визначення їхньої функціональної здатності. Необхідно зазначити, що рециркулюють у крові лише 0,2-0,3% лімфоцитів, причому в основному – це клітини пам'яті. Решта лімфоцитів знаходяться в тканинах [6]. Тому для

оцінки істинного стану імунної системи бажано визначати показники клітинного і гуморального імунітету безпосередньо в тканинах, особливо при формуванні запальних процесів. Зважаючи на це, об'єктами імунологічних досліджень, на нашу думку, мають бути ротова та ясенна рідини.

Значне місце відводять дослідженню ясенної рідини, що становить собою запальний ексудат пародонтальних тканин, рідким компонентом якого є сироватка, що містить клітини сполучної й епітеліальної тканин, білкові фракції, лейкоцити, мікроорганізми [3]. Імунні фактори в ясенній рідині активні та складаються з гуморальних, клітинних і гостро запальних чинників [7], її склад характерний для певної ділянки ясен і відображає мікробний пейзаж чи ступінь запального процесу. Відповідно до отриманих результатів складу ясенної рідини визначають можливий ризик виникнення хвороб пародонта або оцінюють ступінь тяжкості та перебігу патологічного процесу [8]. Натомість склад нестимульованої слини не може використовуватися для оцінки стану певної ділянки пародонта, але може охарактеризувати загальні тенденції щодо тлумачення патологічного процесу в порожнині рота [9]. Однак, деякі дані складу слини мають високу діагностичну цінність [10, 11]. Тому дослідження обох середовищ важливе, а отримані результати є взаємодоповнючими.

Мета роботи – дослідження стану природженого імунітету порожнини рота у хворих на хронічний катаральний гінгівіт із різним перебігом запального процесу.

Матеріал і методи досліджень. 47 пацієнтів (20 чоловіків та 27 жінок віком 18-26 років), із яких 15 осіб без видимих змін тканин пародонта і 32 хворих на катаральний гінгівіт різного перебігу дали письмову згоду на імунологічне обстеження. Критеріями для включення були пацієнти без супутньої патології, які впродовж останніх 6 місяців не вживали антибіотики. Діагноз установлювали на основі результатів анамнезу, клінічного обстеження і даних загальноприйнятих додаткових методів обстеження.

Нестимульовану змішану слину (ротову рідину) збирали ранком натщесерце шляхом спльовування в пробірки. Зразки ротової рідини центрифугували при 3000 об./хв. упродовж 15 хв. і для дослідження використовували надосадову рідину. Забір ясенної рідини проводили стандартними смужками паперу шляхом занурення їх без зусилля в ясенну борозну або кишеньку. Як показали наші дослідження, найоптимальніше збирати ясенну рідину 2 хв. для отримання достатньої її кількості для біохімічних

досліджень, особливо за відсутності вираженого запального процесу в яснах. З цією метою використовували найглибшу ділянку утвору біля зуба на тлі відносної сухості поверхні ясен. Після цього смужки занурювали в стерильні пробірки з 0,5 М фізіологічним розчином об'ємом 0,5 мл, де їх елюювали. Зразки зберігали 6-10 тижнів при $t^{\circ} -18^{\circ}\text{C}$ і використовували для аналізу після їх розморожування.

Стан місцевого імунітету у хворих на гінгівіт і здорових молодих людей оцінювали за допомогою визначення рівня лізоциму та секреторного IgA (SigA). Окрім цього, визначали природжені фактори функціональної активності клітин – фактор некрозу пухлин (TNF- α) та інтерлейкін-8 (IL-8). Для визначення лізоциму в ротовій та ясенній рідині використовували індикаторний мікроорганізм *Micrococcus lysodeicticus* („Биохимреактив”, С.-Петербург). Дослідження проводили фотоколориметричним методом, що ґрунтується на визначенні різниці ступеня екстинкції при довжині хвилі 540 нм через 15 сек. і 180 сек. [13]. Секреторний IgA визначали методом радіальної імунодифузії за Manchini [12]. Досліджувані зразки поміщали в лунки з агаром, який містив антитіла до SigA. Метод ґрунтується на визначенні кільця преципітації, яке утворюється при внесенні досліджуваної рідини в лунки, вирізани в агарі, в які попередньо була додана моноспецифічна сироватка. Уміст цитокінів IL-8, TNF- α у біологічних рідинах визначали з використанням методу твердофазового хемілюмінесцентного імуноферментного аналізу за допомогою аналізатора “Immulite 1000” (США). Отримані результати обробляли статистично з використанням t-критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Лізоцим (мурамідаза) – муколітичний фермент, належить до факторів неспецифічного (природженого) імунітету; синтезується фагоцитами й епітеліальними клітинами слинних проток. Лізоцим посилено продукують епітеліоцити дрібних слинних залоз слизової оболонки (~50%), а також виділяють злучені епітеліальні клітини (4,0%) та мігруючі лейкоцити (1,1%) [13]. Цей фермент виявляють у крові, слині, секретах слизових оболонок. Відомо, що деякі облигатні мікроорганізми (оральні стрептококи, біфідобактерії, лактобацили, ентерококи) набули здатності виробляти лізоцимоподібний фермент, який доповнює дію клітинного лізоциму. Він ефективний проти грам-позитивних і грам-негативних мікроорганізмів, окремих вірусів і грибів роду *Candida*. Окрім цього, мурамідаза стимулює фагоцитоз, кооперативні зв'язки різних субпопуляцій Т-лімфоцитів, бактеріолітичні й адгезивні властивості SigA, активує С 3- компонент комплекменту за наявності SigA; має антиалергічні й антиокисні властивості, перешкоджає вільнорадикальному окисленню; активно контролює стан мікробіоцинозу порожнини рота [6, 13].

Результати проведених нами досліджень наведені в таблиці. Як видно з цих даних, концентрація лізоциму в слині хворих на хронічний катаральний гінгівіт дещо вища, ніж у здорових осіб. Це зумовлено захисною реакцією організму у відповідь на різке

збільшення кількості мікрофлори в порожнині рота, зокрема пародонтопатогенної з вираженою вірулентністю. При загостренні цього процесу вміст лізоциму вірогідно зростає до $8,97 \pm 0,60$ мг/л порівняно з інтактними пародонтом ($7,31 \pm 0,24$ мг/л, $p < 0,05$). Підвищення рівня лізоциму в ротовій рідині при загостренні, ймовірно, спричинене додатковим надходженням лейкоцитів у порожнину рота внаслідок розвитку запального процесу. Лізоцим, наявний в азурофільних гранулах і специфічних зернах нейтрофілів, а також у дрібних зернах моноцитів та макрофагів [6], виходить у навколишнє середовище, де і створює вищу концентрацію. Наприклад, середня кількість лізоциму в 106 нейтрофілах складає 5,3 мкг [13].

Результати дослідження вказують на підвищення на 20% умісту лізоциму в ясенній рідині в обох групах спостереження порівняно з контролем ($4,50 \pm 0,29$ мг/л), що, ймовірно, зумовлено посиленою нейтрофільною інфільтрацією тканин пародонта.

Отже, активність лізоциму в ясенній та ротовій рідинах – це слабо чутливий маркерний тест, однак за його показниками можна оцінювати зміни якісного та кількісного складу мікроорганізмів різних еконіш організму і спричиненого ними запального процесу.

Людський організм має багато не тільки неспецифічних, а й специфічних механізмів, що захищають слизові оболонки. Домінуюча роль у цьому належить системі місцевого імунітету, морфологічною складовою якої є розпоршені в слизовій і підслизовій оболонках скупчення лімфатичних фолікулів та поодинокі лімфоцити [6].

Основна функція лімфатичної системи слизових оболонок – синтез антитіл SigA, які входять до складу слини і виконують захисну роль: протиінфекційну – бактеріостатична дія, запобігання адгезії мікроорганізмів до епітелію та запобігання їх проникненню вглиб слизових оболонок, нейтралізація бактеріальних токсинів. Окрім цього, SigA запобігає формуванню алергічних і аутоімунних хвороб, посилює дію неспецифічних антибактеріальних факторів, зокрема лізоциму [14, 15].

При хронічному запаленні ясен уміст секреторного IgA в ротовій рідині молодих людей вірогідно наростає з $0,36 \pm 0,02$ г/л при інтактному пародонті до $0,42 \pm 0,03$ г/л ($p < 0,05$), а найбільш виражене його збільшення ми спостерігали при загостренні гінгівіту – $0,49 \pm 0,04$ г/л ($p < 0,01$).

У ясенній рідині напротывагу ротовій у хворих на катаральний гінгівіт спостерігається протилежна тенденція: більш значимі зміни показників SigA були виявлені за хронічного перебігу хвороби ($0,69 \pm 0,07$ г/л) порівняно з інтактним пародонтом ($0,52 \pm 0,04$ г/л, $p < 0,05$), ніж при його загостренні ($0,64 \pm 0,06$ г/л, $p > 0,05$).

Зважаючи на те, що секреторні антитіла класу IgA не проникають у ясенну борозенку чи клінічну кишеню з ротової рідини і обмежуються поверхнею слизової оболонки [11], то захисну протимікробну функцію може виконувати IgA сироватки крові, який легко проникає в під'ясенне середовище через підвищену пропускну здатність борозенкового кривікулярного епітелію під час запалення [15].

Отже, підвищення концентрації компонентів

антибактерійної резистентності в порожнині рота має захисний характер, показники яких у біологічних рідинах залежать від активності клітин-продуцентів, має компенсаторну властивість і взаємодіючий вплив.

Модуляція відповіді організму на бактерійні продукти, наприклад, ліпополісахариди, є важливим детермінуючим моментом виникнення і перебігу запальних хвороб пародонта. Мікроорганізми стимулюють розвиток патологічного процесу шляхом впливу на регульовальні клітини організму, зумовлюючи також синтез ними низки прозапальних цитокінів, медіаторів та ферментів, здатних руйнувати тканини, знижують місцеву захисну функцію організму [2]. Нейтрофільні гранулоцити відіграють ключову роль у гомеостазі організм-бактерії при пародонтиті [4]. Ці клітини мігрують до запалених тканин у значно більшій кількості, ніж інші захисні клітини організму, і переважають в епітелії ясенної кишені та суміжної сполучної тканини. Так, ясенна рідина містить 95-97% нейтрофілів, 2-3% моноцитів і 1-2% лімфоцитів [3]. Нейтрофіли, маючи високу протимікробну та цитолітичну здатність, ефективно нейтралізують і елімінують патогени. Однак, вони можуть посилювати і деструктивні процеси. Потенційна руйнівна здатність може мати місце при взаємодії нейтрофільного гранулоцита з мікроорганізмами через високий уміст у клітинах протеїназ, вільних радикалів, похідних кисневих сполук, прозапальних цитокінів [3, 16, 17]. Моноцити/макрофаги належать до факторів неспецифічного захисту організму, однак ці клітини беруть також активну участь і в специфічній імунній відповіді. Саме макрофаги є основними продуцентами цитокінів, які регулюють запальні та імунні реакції в пародонті [18]. Якщо нейтрофільні лейкоцити є представниками ефекторної ланки природженої клітинної відповіді і характеризують здебільшого її кількісні показники, то за рівнем цитокінів, зокрема TNF- α та IL-8, можна оцінити функціональну активність клітин антимікробного захисту.

Одним із цитокінів природженого імунітету організму, що має відношення насамперед до клітинної регуляції, є фактор некрозу пухлин (tumor necrosis factor – TNF). Кахектин (TNF- α) передусім продукується активованими макрофагами, моноцитами, натуральними кілерами, а лімфотоксин (TNF- β) – активованими Т-лімфоцитами. Найсильнішим стимулом для утворення TNF- α макрофагами є ліпополісахариди стінок бактерій, ендотоксини, які посилюють цю продукцію [19].

TNF є одним із головних цитокінів запальної та імунної відповіді. Він впливає на імунну систему не лише безпосередньо, а й індукуючи вивільнення багатьох цитокінів [20]. Цей вплив на імунну систему не є однозначно активуючим. Надмірний синтез TNF може призвести до супресії клітинної відповіді та послаблення активності NK-клітин. Окрім цього, TNF- α стимулює проліферацію фібробластів, збуджує ангиогенез, прискорює тканинну регенерацію, активує остеокласти, індукує продукцію протеаз [6].

При проведенні наших досліджень у хворих на катаральний гінгівіт спостерігали вищі показники

вмісту TNF- α порівняно зі здоровими пацієнтами як у ротовій, так і в ясенній рідині. Відстежено різницю концентрацій TNF- α в ясенній рідині хворих із хронічним перебігом ($124,31 \pm 10,63$ нг/л) і хворих із загостренням хронічного гінгівіту ($135,80 \pm 11,26$ нг/л). Особливо ця різниця показова при дослідженні ротової рідини. Так, при загостренні хронічного катарального гінгівіту в нестимульованій слині вміст TNF- α вірогідно вищий ($10,82 \pm 1,14$ нг/л) порівняно зі здоровими особами ($7,42 \pm 0,51$ нг/л, $p < 0,01$) і децю вищий порівняно з аналогічним показником у хворих на гінгівіт із хронічним перебігом ($9,63 \pm 1,05$ нг/л, $p > 0,05$). У той же час концентрація TNF- α в ясенній рідині в десятки разів перевищує його вміст у ротовій рідині. Отримані результати можна розглядати як вияв помірно вираженої компенсаторно-захисної імунної активності в боротьбі з мікроорганізмами і у відновленні гомеостазу тканин пародонта.

Важливу роль у протиінфекційному захисті відіграють хемокіни, які за своєю будовою подібні до цитокінів, виконують хемотаксичну дію, активують різні популяції лейкоцитів [6, 19]. Найбільш вивченим серед α -хемокінів є IL-8, що виробляється переважно макрофагами і моноцитами [21], лімфоцитами, нейтрофілами, фібробластами, ендотеліоцитами та епітеліальними клітинами [6, 22]. Вважають, що найважливішою функцією IL-8 щодо нейтрофілів є їх хемотаксичне „притягування” до місця запальної або імунної реакції, а також збудження їхніх бактерицидних властивостей. Ефектом їхньої дії є накопичення нейтрофільних лейкоцитів у місці запальної реакції [23].

За результатами дослідження рівня IL-8 у ротовій та ясенній рідинах, де вміст його відносно високий, можна припустити, що він є важливим компонентом імунної відповіді організму на патологічний процес і може функціонувати спільно з іншими імунологічними факторами захисту тканин порожнини рота. Порівняно з інтактним пародонтом ($95,21 \pm 6,74$ нг/л) у хворих на хронічний катаральний гінгівіт спостерігається зниження концентрації IL-8 до $82,17 \pm 5,56$ нг/л ($p > 0,05$). Суттєво ці показники відрізняються в ясенній рідині ($p < 0,05-0,01$). Важливим є також факт тенденційного зниження концентрації IL-8 при загостренні запального процесу як у ротовій (на 7%), так і в ясенній (на 12%) рідинах, хоча ці показники назагал не вірогідні через велику похибку результатів.

Отже, у здорових осіб спостерігається мінімальна міграція нейтрофільних лейкоцитів у ясенну борозну на тлі високої концентрації IL-8. Натомість розвиток патологічного процесу в пародонті з подальшою його активацією зумовлюють зниження вмісту цього хемокіну. Отже, виявлено обернену залежність між синтезом IL-8 і залученням нейтрофільних лейкоцитів у запальний процес. Результати дослідження підтверджені M.S. Tonetti et al. [24], які продемонстрували аналогічну закономірність у біоптатах ясен.

Інверсійне співвідношення концентрації IL-8 і діяльності нейтрофілів у порожнині рота можуть відображати здатність IL-8 приєднуватися до родопсиноподібних рецепторів на поверхні лейкоцитів або інших клітин. Дослідження свідчать,

Імунологічні показники ротової та ясенної рідин у хворих на хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) (M±m)

Діагноз	Лізоцим, мг/л	SigA, г/л	TNF-α, нг/л	IL-8, нг/л
	Ротова рідина			
Інтактний пародонт (n=15)	7,31±0,24	0,36±0,02	7,42±0,51	95,21±6,74
ХКГ загострення (n=12)	8,97±0,60 *	0,49±0,04 **	10,82±1,14 **	77,03±6,14
ХКГ (n=20)	8,56±0,55	0,42±0,03 *	9,63±1,05	82,17±5,56
Ясенна рідина				
Інтактний пародонт	4,50±0,29	0,52±0,04	108,71±8,64	340,06±32,14
ХКГ загострення (n=12)	5,30±0,50	0,64±0,06	135,80±11,26	189,10±21,17 **
ХКГ (n=20)	5,48±0,46	0,69±0,07 *	124,31±10,63	210,67±24,22 *

Примітки: * – показник вірогідності різниці порівняно з інтактним пародонтом при p<0,05; ** – p<0,01.

що концентрація IL-8, напевно, не єдиний фактор, який контролює хемокінез і метаболічну активність лейкоцитів у ясенній борозні. У пацієнтів із гінгівітом міграція лейкоцитів імовірно регулюється багатьма іншими медіаторами та факторами імунної системи.

Отож, узагальнюючи отримані результати, можна засвідчити, що у хворих на хронічний катаральний гінгівіт у ротовій та ясенній рідинах підвищується вміст неспецифічних гуморальних факторів резистентності, зокрема лізоциму, SigA, та посилюється функціональна активність TNF- α . Натомість концентрація іншого цитокіну - IL-8 дещо знизилася. Така асоціація показників місцевого антимікробного захисту може трактуватися як переважне залучення в імунний захист факторів природженої резистентності.

Важливою є інтерпретація результатів дослідження в контексті фази запальної відповіді. Так, при загостренні хронічного перебігу гінгівіту виявлена тенденція до підвищення вмісту лізоциму, SigA, TNF- α і зниження концентрації IL-8. Така місцева імунна реакція не сприяє зменшенню кількості пародонтопатогенних бактерій, а зумовлює хронізацію інфекції і, як наслідок, відсутність можливого відновлення гомеостазу тканин пародонта.

Висновки

1. Для оцінки стану природної резистентності тканин пародонта з використанням біохімічних маркерів за цінністю отриманих показників складу біологічних рідин за шкалою інформативності їх можна розмістити в такій послідовності: ясенна рідина > ротова рідина (нестимульована слина) > капілярна кров із ясен > периферична венозна кров.

2. Хронічний катаральний гінгівіт розвивається на тлі активації неспецифічних механізмів антимікробного захисту слизової оболонки, підвищення синтезу антитіл SigA, дисбалансу системи цитокінів, які відповідають за імунокомпетентну діяльність нейтрофільних лейкоцитів та моноцитів/макрофагів.

3. При загостренні патологічного процесу в пародонті слабо виражена запальна імунна реакція не приводить до ліквідації мікробного чинника, що спричиняє подальше нестримне руйнування тканин пародонтального комплексу.

Література

1. Чумакова Ю.Г., Запорожець Н.Н., Мороз О.В. Состояние местного иммунитета полости рта и системного иммунитета у лиц молодого возраста с хроническим катаральным гингивитом // Вісн. стоматології. – 2002. – № 1. – С. 22-24.
2. Darveau R.P., Tanner A., Page R.C. The microbial challenge in periodontitis // Periodontology 2000. – 1997. – Vol. 14. – P. 12-32.
3. Ebersole J.L. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications // Periodontology 2000. – Vol. 31. – P. 135-166.
4. Чумакова Ю.Г. Роль лейкоцитів в патогенезі генералізованого пародонтита: особливості при різних клінічних формах захворювання // Вісн. стоматології. – 2007. – № 1. – С. 17-30.
5. Казмірчук В.Є. Імунологія в клінічних випадках (діагностика і лікування імунодефіцитних

захворювань, моніторинг хворих на конкретних клінічних прикладах). – К.: Поліграф плюс, 2005. – 146 с.

6. Якобисяк М. Імунологія / Пер. з польської за редакцією проф. В.В. Чоп'як. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 672 с.

7. Lamster I.B. Evaluation of components of gingival crevicular fluid as diagnostic tests // Ann. Periodontol. – 1997. – Vol. 2. – P. 123-137.

8. Jentsch H., Sievert Y., Gocke R. Lactoferrin and other markers from gingival crevicular fluid and saliva before and after periodontal treatment // J. Clin. Periodontol. – 2004. – Vol. 31. – P. 511-514.

9. Kaufman E., Lamster I.B. Analysis of saliva for periodontal diagnosis // J. Clin. Periodontol. – 2000. – Vol. 27. – P. 453-465.

10. Самойленко А.В., Мащенко І.С., Макаревич А.Ю. Дисбаланс в системі цитокінов больних генерализованным пародонтитом и его коррекция цитокинотерапией // Современная стоматология. – 2001. – № 2. – С. 40-42.

11. Wilton J.M.A., Curtis M.A. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases: laboratory markers from analysis of saliva // J. Clin. Periodontol. – 1989. – Vol. 16. – P. 475-483.

12. Manchini G., Garbonara A.O., Heremans S.F. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, № 6. – P. 234-235.

13. Левицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков. – Одесса, 2005. – 74 с.

14. Marcotte H., Lavoie M.C. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A // Microbiol. Mol. Biol. Rev. – 1998. – Vol. 62, № 1. – P. 71-109.

15. Guven O., De Vissher J.G. Salivary IgA in periodontal disease // J. Periodontol. – 1982. – Vol. 53. – P. 334-335.

16. Швидченко І.Н., Нестерова І.В., Синельникова Е.Ю. Цитокінсекретуюча функція нейтрофільних гранулоцитів // Імунологія. – 2005. – № 1. – С. 31-34.

17. Wilton J.M.A. Crevicular neutrophils: protective or damaging? // In: T. Lehner, G. Cimasoni (eds.) // Borderland between caries and periodontal disease. III. – Geneva: Editions Medicine et Hygiene, 1986. – P. 71-85.

18. Gemmell E., Seymour G.J. Immunoregulatory control of Th1/Th2 cytokine profiles in periodontal disease // Periodontology 2000. – 2004. – Vol. 35. – P. 21-41.

19. Secretion of IL-1b, TNF- α , IL-8 and IL-1ra by human polymorphonuclear leukocytes in response to lipopolysaccharides from periodontopathic bacteria / A. Yoshimura, Y. Hara, T. Kaneko, I. Kato // J. Periodontol. Res. – 1997. – Vol. 32. – P. 279-286.

20. Tumor necrosis factor- α -converting enzyme (TACE) levels in periodontal diseases / N. Bostanci, G. Emingil, B. Afacan et al. // J. Dent. Res. – 2008. – Vol. 87, № 3. – P. 273-277.

21. Recombinant human monocyte IL-8 primes NADPH-oxidase and phospholipase A2 activation in human neutrophils / R.H. Daniels, M.J. Finnen, M.E. Hill, J.M. Lackie // Immunology. – 1992. – Vol. 15. – P. 157-163.

22. Colonic epithelial cell lines as a source of interleukin-8: stimulation by inflammatory cytokines and

bacterial lipopolysaccharide / C.C. Schuerer-Maly, L. Eckmann, M.F. Kagnoff et al. // Immunolog.– 1994.– Vol. 81.– P. 85-91.

23. Bickel M. The role of interleukin-8 in inflammation and mechanisms of regulation // J. Periodontol.– 1993.– Vol. 64.– P. 456-460.

24. Detection of IL-8 and matrix metalloproteinase transcripts in healthy and diseased gingival biopsies by RNA/PCR / M.S. Tonetti, K. Freiburghaus, N.P. Lang, M. Bickel // J. Periodontal Res.– 1993.– Vol. 28.– P. 511-513.

Стаття надійшла
19.05.2008 р.

Резюме

У статті наведено результати імунологічного обстеження 15 здорових молодих людей і 32 хворих на хронічний катаральний гінгівіт різного перебігу. При хронічному запаленні ясен і його загостренні виявлено підвищення рівня лізоциму, SIgA, TNF- α та зниження рівня IL-8, що свідчить про залучення в боротьбі з мікробним чинником у хворих на пародонтит насамперед гуморальних факторів природженої резистентності.

Ключові слова: хронічний катаральний гінгівіт, ротова рідина, ясенна рідина, лізоцим, SIgA, TNF- α , IL-8.

Summary

The results of the immunological investigation of 15 healthy young people and 32 patients with chronic catarrhal gingivitis with the different course of disease are presented in the given article. The increase of lysozyme, SIgA, TNF- α , and the decrease of IL-8 have been revealed in the case of chronic gum inflammation and exacerbation, which is the evidence of the activation in the first place of humoral innate immunological factors in the pathogenesis of gingivitis and antibacterial protection.

Key words: chronic catarrhal gingivitis, unstimulated saliva, gingival crevicular fluid, lysozyme, SIgA, TNF- α , IL-8.