

может приводить к дополнительному ухудшению кровоснабжения перинфарктной области [17]. Важнейшей задачей постинсультного периода является проведение реабилитационных мероприятий с целью максимального восстановления утраченных функций с учетом индивидуальных компенсаторных возможностей. Адаптационный резерв сердца является, по сути, ведущим условием, определяющим интенсивность приспособительных реакций целого организма [7]. Все это обуславливает необходимость дальнейшего изучения патогенеза ЦКС, а также необходимость мониторинга основных параметров жизнедеятельности животного при воспроизведении модели церебральной ишемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Церебральные кризы и инсульт. – М., 1971. – 254 с.
2. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И., Гехт А. Б. Неврология: Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1064 с.
3. Долгов А. М. Цереб्रोкардиальный синдром при ишемическом инсульте // Вестн. интенсивной терапии. – 1994. – № 2. Ч. 1. Механизмы формирования. – С. 10–13.
4. Долгов А. М. Цереб्रोкардиальный синдром при ишемическом инсульте // Вестн. интенсивной терапии. – 1995. – № 2. Ч. 2. Критерии и методы диагностики. – С. 15–18.
5. Западнюк И. П., Западнюк В. И., Захария Е. А., Западнюк Б. В. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. – Киев: Вища школа, 1983. – 383 с.
6. Лиманкина И. Н. Цереб्रोкардиальный синдром // Вестник аритмологии. – 2009. – № 58. – С. 26–34.
7. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой физической нагрузке и сердечная недостаточность. – М.: Наука, 1975. – 263 с.
8. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. – М., 1983. – 67 с.
9. Трофименко А. И. и соавт. Моделирование церебральной ишемии посредством коагуляции средней мозговой артерии у крыс / А. И. Трофименко, А. Х. Каде, В. П. Лебедев (и соавт.) // Жур. «Фундаментальные исследования». – 2012. – № 2. – С. 215–218.
10. Шмидт Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы. – М., 1975. – 348 с.
11. Bozluolcay M. et al. Electrocardiographic findings and prognosis in ischemic stroke // Neurol. India. – 2003. – Vol. 51. № 4. – P. 500–502.
12. Cardenas A. et al. Up-regulation of TACE/ADAM17 after ischemic preconditioning is involved in brain tolerance // J. cerebr. blood. flow. metab. – 2002. – Vol. 22. – P. 1297–1302.
13. Giulian D. et al. Reactive mononuclear phagocytes release neurotoxins after ischemic and traumatic injury to the central nervous system // J. neurosci. res. – 1993. – Vol. 36. – P. 681–693.
14. European Stroke Prevention Study. ESPS Group // Stroke. – 1990. – Vol. 21. № 8. – P. 1122–1130.
15. Lavy S. et al. The effect of acute stroke on cardiac functions as observed in an intensive stroke care unit // Stroke. – 1974. – Vol. 5. – P. 775–780.
16. Lindgren A. et al. Electrocardiographic changes in stroke patients without primary heart disease // Clin. physiol. and functional imaging. – 1995. – Vol. 14. № 2. – P. 223–231.
17. McHenry L. C. et al. Long-Term EKG Monitoring in patients with cerebrovascular insufficiency // Stroke. – 1976. – Vol. 7. – P. 264–269.
18. Mikolich J. R. et al. Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents // JAMA. – 1981. – Vol. 246. – P. 1314–1317.
19. Morioka T. et al. Characterization of microglia reaction after middle cerebral artery occlusion in rat brain // J. comp. neurol. – 1993. – Vol. 327. – P. 123–132.
20. Paxinos G. The rat nervous system // Academic Press. – 2004. – P. 1165–1190.
21. Pedretti R. F. et al. Costeff ectiveness analysis of invasive risk patients treated with amiodarone after acute myocardial infarction // Am. j. coll. cardiol. – 1998. – Vol. 31. № 7. – P. 1481–1489.
22. Reinhardt R. A. et al. Combination analysis of the signal-averaged electrocardiogram for non-invasive risk stratification after acute myocardial infarction // Eur. heart. j. – 1995. – Vol. 16. – P. 431.
23. Reinstein L. et al. Cardiac monitoring of the acute stroke patient // Arch. phys. med. rehabil. – 1972. – Vol. 53. – P. 311–314.
24. Swedish Aspirin Low-Dose Trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. The SALT collaborative group // Lancet. – 1991. – Vol. 338. № 8779. – P. 1345–1349.
25. Vernino S. et al. Cause-specific mortality after first cerebral infarction (a population-based study) // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 1828.
26. Wang-Fischer Y. Manual of stroke models in rats // Boca Raton: CRC Press, 2009. – 352 p.
27. Zhang R. L. et al. Temporal profile of ischemic tissue damage, neutrophil response and vascular plugging following permanent and transient (2H) middle cerebral artery occlusion // J. neurol. sci. – 1994. – Vol. 125. – P. 3–10.
28. Zhang F. et al. Nitric oxide donors increase blood flow and reduce brain damage in focal ischemia: evidence that nitric oxide is beneficial in the early stages of cerebral ischemia // J. of cerebral blood flow and metab. – 1994. – Vol. 14. – P. 217–226.

Поступила 19.04.2012

Т. Г. ФАЛЕЕВА^{1,3}, Д. П. БЕРЕЗОВСКИЙ¹, М. А. ДОДОХОВА¹,
В. Ю. МАЖУГИН¹, Т. А. ВАРАВВА², Е. М. ВЕЧКАНОВ², И. В. КОРНИЕНКО^{2,3}

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ТРАВМЕ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА В УСЛОВИЯХ МЕТИОНИНИНДУЦИРОВАННОЙ УМЕРЕННОЙ ГОМОЦИСТЕИНЕМИИ

¹Кафедра судебной медицины с курсом правоведения
Ростовского государственного медицинского университета,
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29,
тел.: (863) 263-23-91, 250-41-04, факс (863) 253-06-11. E-mail: dpb@mail.ru;
²НИИ биологии Южного федерального университета,

Россия, 344090, г. Ростов-на-Дону, пр. Стачки, 194/1;
³16-й Государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз
Южного военного округа,
Россия, 344000, г. Ростов-на-Дону, ул. Лермонтовская, 60

На экспериментальном материале была изучена зависимость толщины эндотелия сосудистого русла при травме опорно-двигательного аппарата (ОДА) в условиях метионининдуцированной умеренной гомоцистеинемии (УГЦ). В эксперименте использовались беспородистые белые крысы-самцы. Животные были рандомизированы в одну из четырех экспериментальных групп: контрольная группа (I), с травмой ОДА (II), на метиониновой диете (III), с травмой ОДА и на метиониновой диете (IV). Общая длительность эксперимента составила 6 недель. По окончании эксперимента оценивали концентрацию гомоцистеина (ГЦ) в плазме крови, толщину эндотелия сосудов на травмированной и интактной конечностях. Установлена зависимость толщины эндотелия сосудистого русла в зависимости от механического воздействия и уровня ГЦ.

Ключевые слова: гипергомоцистеинемия, морфометрия, эндотелий, тромбоз.

**T. G. FALEEVA^{1,3}, D. P. BEREZOVSKIY¹, M. A. DODOHOVA¹,
V. Y. MAJUGIN¹, T. A. VARAVVA², E. M. VECHKANOV², I. V. KORNIENKO^{2,3}**

MORPHOMETRIC FEATURES OF EXTREMITY VESSELS OF EXPERIMENTAL ANIMALS AT A TRAUMA OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM IN THE CONDITION OF MODERATE METHIONINE INDUCED HOMOCYSTEINEMIA.

¹The Rostov state medical university, chair of forensic medicine with a course of jurisprudence,
Russia, 344022, Rostov-on-Don, the lane Nakhichevan, 29,
tel.: (863) 263-23-91, 250-41-04, fax (863) 253-06-11. E-mail: dpb@mail.ru;

²Scientific research institute of biology of southern federal university,
Russia, 344090, Rostov-on-Don, Stachki Ave, 194/1;

³16 National centre for forensic and forensics Southern military district,
Russia, 344000, Rostov-on-Don, st. Lermontov, 60

With the experimental material dependence of an endothelium thickness of a vascular channel at a trauma of locomotor apparatus (LA) in conditions of moderate methionine induced homocysteinemia (MHc) has been studied. In the experiment white unthoroughbred rats-males were used. The animals have been randomized in one of four experimental groups – control group (I), with a trauma of the LA (II), on methionine diet (III), with a trauma of the LA and on methionine diet (IV). The general duration of experiment has made 6 weeks. After the experiment concentration of homocysteine (Hc) in blood plasma, an endothelium thickness of vessels on the injured and intact limb was studied. The dependence of an endothelium thickness of a vascular channel depending on mechanical influence and Hc level is established.

Key words: hyperhomocysteinemia, morphometry, endothelium, thrombosis.

Введение

Патология сосудов занимает одну из лидирующих позиций в структуре заболеваемости и смертности среди населения развитых стран [3]. Одним из ведущих патогенетических механизмов в развитии патологии сосудов является тромбообразование [7]. На сегодняшний день изучено много факторов, независимо влияющих на процесс тромбообразования. Одним из таких независимых факторов повышенного тромбообразования считается увеличенная концентрация гомоцистеина (ГЦ) в плазме крови – умеренная (УГЦ) и гипергомоцистеинемия (ГГЦ) [5]. По данным литературы, ГГЦ приводит к дисфункции эндотелия сосудов [4, 6] с запуском порочного круга тромбообразования.

С другой стороны, в практике судебно-медицинского эксперта не так уж редки случаи фатальных тромботических осложнений после перенесенной травмы опорно-двигательного аппарата (ОДА) [1, 2]. Однако, на сегодняшний день при проведении судебно-медицинских экспертиз в подобных случаях не обсуждается возможность использования морфологических маркеров дифференциальной диагностики тромботического осложнения между имевшим место травматическим воздействием и предшествовавшей травме повышенной концентрации ГЦ.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей морфометрических показателей эндотелия сосудов при травме ОДА в условиях метионининдуцированной УГЦ.

В связи с обозначенной целью мы поставили перед собой задачу в условиях эксперимента сформировать опытные группы животных, среди которых выделить интактную группу, группу с повреждением ОДА, с повышенным уровнем ГЦ и смешанную группу с травмой ОДА на фоне повышенного уровня ГЦ; изучить уровень плазменного ГЦ во всех сформированных экспериментальных группах, морфометрические показатели ГЦ в каждой группе по отдельности, установить силу корреляции между толщиной эндотелия и уровнем ГЦ в каждой из экспериментальных групп.

Материалы и методы исследования

В качестве лабораторных животных для эксперимента были выбраны беспородные крысы (самцы) массой 250–300 г. Животные содержались в стандартных клетках в условиях 12-часового режима освещения и свободного доступа к корму и воде. Содержание животных соответствовало санитарным правилам, утвержденным МЗ СССР 06.07.73 г., по устройству, оборудо-

ванию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев) и приказу МЗ высшего и среднего специального образования СССР от 13.11.84 г. № 742 «Об утверждении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных». Кормили животных натуральными и брикетированными кормами в соответствии с нормами, утвержденными приказом МЗ СССР от 12.08.77 г. № 755. Перед экспериментами животные проходили карантин и акклиматизацию в условиях вивария в течение 14 дней. Животные были рандомизированы в одну из четырех групп, в каждой из которых находилось по восемь особей:

I группа (Contr) – контрольная (интактные животные);

II группа (Traum) – животные, которым не вводили внутривенно при помощи зонда метионин, однако был сформирован закрытый перелом костей голени спустя две недели от момента начала эксперимента. С целью унификации воздействия травмирующего агента было разработано механическое устройство для формирования однотипных переломов с травматизацией мягких тканей задней конечности. Подана заявка на патент данного устройства;

III группа (Hncy) – животные, которым ежедневно вводили внутривенно при помощи зонда метионин в концентрации 24,6 г/кг [9] в течение шести недель;

IV группа (Hncy Traum) – животные, которым в течение первых четырех недель внутривенно вводили метионин, затем, после четырех недель от начала эксперимента, формировали закрытый перелом костей голени. И еще в течение двух недель внутривенно вводили метионин.

В ходе эксперимента осуществляли еженедельный контроль массы лабораторных животных в группах. По окончании срока эксперимента животных декапитировали под наркозом с использованием золетила в концентрации 5 мг/100 г. Для гистологического исследования изымались мягкие ткани из зоны сформированного перелома, а также интактной конечности, фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине в соотношении «ткань/формалин» как 1:10. Окраску препаратов проводили по стандартной методике гематоксилин-эозином. Микроскопию изготовленных препаратов осуществ-

ляли с использованием микроскопа «Motic BA300» (Гонконг) с тринокулярной насадкой с использованием окуляр-микрометра МОВ-1-16. При микроскопии полученных срезов оценивали показатели: толщина эндотелия капилляров, вен и артерий, а также визуально определяли наличие или отсутствие тромбов в исследуемом материале (+/-). Морфометрическое исследование вышеперечисленных показателей осуществлялось как на травмированной конечности, так и на интактной во всех экспериментальных группах.

Уровень ГЦ в крови определяли методом С. М. Pfeiffer et al. [8] с использованием высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ).

Полученные результаты обрабатывались при помощи программного пакета «MS Excel 2003» с вычислением среднего значения, ошибки среднего.

Результаты исследования

В отношении толщины эндотелия сосудистой стенки в артериях выявили достоверное увеличение толщины эндотелия на травмированной конечности, и это значение по отношению к контролю было повышено на 42,88% ($p < 0,05$), в то время как на интактной конечности во II экспериментальной группе оно было сопоставимо с цифрами в контрольной группе – $2,89 \pm 0,03$ мкм ($2,89 \pm 0,04$ мкм в I группе). Введение метионина в течение 6 недель (III экспериментальная группа) не приводило к статистически значимым изменениям в толщине эндотелия артерий задних (нижних) конечностей и составило $2,79 \pm 0,06$ мкм. В IV экспериментальной группе отмечали на стороне травмированной конечности увеличение толщины эндотелия по сравнению с контрольной группой на 12,52%. В то же время при сравнении значений толщины эндотелия во II и IV группах выявлены статистически значимые различия, и толщина эндотелия во II группе в артериях была увеличена на 26,97% ($p < 0,05$). Однако в сравнении с интактными конечностями травмированных животных II и IV групп значимых различий не было выявлено. Числовые значения толщины эндотелия артерии в экспериментальных группах указаны в таблице 1.

В венах были найдены следующие изменения: во II экспериментальной группе толщина эндотелия

Таблица 1

Значения толщины эндотелия артерии в экспериментальных группах

Экспериментальная группа	Среднее значение (мкм)		Ошибка среднего (мкм)		Значение t-критерия	Изменения по отношению к контрольной группе
I	2,888	±	0,037			
II FRACT	4,127	±	0,107*	$p < 0,05$	-10,9436	42,87848
II INTACKT	2,893	±	0,030		-0,10497	-0,1762
III	2,794	±	0,055		1,418071	-3,24734
IV FRACT	3,250	±	0,200		-1,7798	12,52546
IV INTACKT	2,820	±	0,110		0,585924	-2,36253

Примечание: FRACT – на стороне перелома, INTACKT – на интактной стороне.

Дифференциальная диагностика изолированного травматического воздействия в условиях ГГЦ по толщине эндотелия

Сосуд	В зоне травмирования	На противоположной интактной стороне	В условиях метиониновой диеты	На травмированной стороне в условиях метиониновой диеты
Артерия	↑	N	N	N
Вена	↑	N	↑	↑
Капилляр	↑	N	N	↓

Примечание: N – нет изменений (норма), ↑ – увеличение по отношению к контролю, ↓ – уменьшение по отношению к контролю

превысила показатели контроля на 75,72% ($p < 0,05$) и в абсолютных цифрах соответствовала $4,09 \pm 0,05$ мкм против $2,33 \pm 0,02$ мкм в контроле. В то время как на интактной конечности толщина эндотелия вены во II экспериментальной группе практически не отличалась от контрольных значений и составила $2,35 \pm 0,02$ мкм. Введение метионина в течение шести недель приводит к достоверному увеличению толщины эндотелия по отношению к контролю на 59,08% ($p < 0,05$), и абсолютные значения составили $3,71 \pm 0,12$ мкм. В IV экспериментальной группе мы отмечали также увеличение толщины эндотелия по сравнению с контролем: на травмированной конечности – на 45,96% ($p < 0,05$) и на интактной – на 48,25% ($p < 0,05$).

Толщина эндотелия капилляров во II группе на травмированной конечности была увеличена на 12,14% ($p < 0,05$) по отношению к контролю, на интактной конечности во II группе этот показатель практически не отличался от контрольных значений и составил $2,29 \pm 0,03$ мкм, в то время как в контрольной группе это значение соответствовало $2,24 \pm 0,02$ мкм. Длительное введение метионина в III группе также несущественно отразилось на толщине эндотелия капилляров и составило $2,23 \pm 0,02$ мкм. А вот в IV группе на травмированной конечности в сочетании с введением метионина отмечено достоверное уменьшение толщины эндотелия капилляра на 8,81% ($p < 0,05$).

Что же касается частоты встречаемости тромбов в исследуемых гистопрепаратах, то в I группе их выявлено не было, во II и IV группах на травмированных конечностях частота тромба встречалась в 26,67% и 25% соответственно, а на интактных конечностях выявлены не были (II группа), в то время как в IV группе мы наблюдали тромбы в 13,33%, в III группе – в 16,67% всех исследуемых гистопрепаратов.

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что при травматическом воздействии в зоне травмирования отмечается реакция эндотелия в виде увеличения его толщины во всех исследуемых сосудах (артериях, венах и капиллярах). При этом в интактной зоне мягких тканей (на противоположной стороне) каких-либо статистически значимых различий не наблюдали. Метиониновая диета, способствующая увеличению

концентрации ГЦ, вызывает лишь увеличение толщины эндотелия вен. А вот при сочетании травматического воздействия в условиях УГЦ, наоборот, отмечается уменьшение толщины эндотелия в капиллярах по сравнению с интактной конечностью. Полученные результаты отражены в сводной таблице для дифференциальной диагностики изолированного травматического воздействия и травматического воздействия в условиях повышенного уровня ГЦ (табл. 2).

Надо полагать, что, с одной стороны, введение метионина, а следовательно, и увеличение концентрации ГЦ в плазме крови приводят к достоверному увеличению толщины эндотелия в сосудах, а с другой стороны, уменьшают ответную реакцию эндотелия на внешнее травматическое воздействие.

Полученные результаты могут быть рекомендованы для изучения уже реального секционного материала с целью постмортальной диагностики: имела ли место у потерпевшего (пациента) транзиторная ГГЦ. При этом необходимо проведение морфометрического исследования как в зоне травмирования, так и на противоположной интактной стороне с последующей идентификацией полученных результатов с вышеприведенной сравнительной таблицей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский Д. П., Грибенников С. Н., Додохова М. А. Тромбозы в судебной медицине // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 1. – С. 79–82.
2. Березовский Д. П., Колкутин В. В., Шмаров Л. А. и др. Молекулярно-генетическая диагностика тромбофилии в практике судебно-медицинского эксперта // Судебно-медицинская экспертиза. – 2011. – № 1. – С. 48–51.
3. Оганов Р. Г., Герасименко Н. Ф., Погосова Г. В., Колтунов И. Е. Кардиоваскулярная профилактика в действии // Кардиология. – 2011. – № 1. – С. 47–49.
4. Петухов В. А. Эндотелиальная дисфункция: современное состояние вопроса // Хирургия. – 2008. – № 1. – С. 3–11.
5. Явелов И. С. Гомоцистеин и атеротромбоз // Независимое издание для практикующих врачей. – 1990. – № 7. – С. 2–4.
6. Heier M. den, Koster T., Blom H. J. et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deepvein thrombosis // N. engi. j. mod. – 1996. – 334. – P. 59–62.
7. Jickling G. C., Sharp F. R. Neurotherapeutics // Blood biomarkers of Ischemic stroke. – 2011. Jun 14 (Epub ahead of print).

8. Pfeiffer C. M., Twite D., Shih J. et al. Method comparison for total plasma homocysteine between the Abbott IMx analyzer and an HPLC assay with internal standardization // Clin. chem. – 1999 Jan. – № 45 (1). – P. 2–3.

9. Sanjana Dayal and Steven R. Lentz Murine // Models of hyperhomocysteinemia and their vascular phenotypes arterioscler thromb vasc biol. – 2008. – № 28. – P. 1596–1605.

Поступила 28.04.2012

М. М. ЦАРИНСКИЙ, Н. М. ЦАРИНСКАЯ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ПОДДЕРЖАНИЯ ИММУНИТЕТА В ПОЛОСТИ РТА

*Кафедра терапевтической стоматологии,
кафедра пропедевтики и профилактики стоматологических заболеваний
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел.: 8 (861) 262-55-92, 262-32-22*

Проведено исследование ротовой жидкости у 34 пациентов с патологией полости рта. Имели место сдвиги в иммунной системе, которые носили различный характер. При воспалительном процессе изменялись показатели иммуноглобулинов, антимикробных белков, генетически детерминированных рецепторов.

Ключевые слова: ротовая жидкость, иммунитет, антимикробные белки, воспаление, барьер.

M. M. TSARINSKY, N. M. TSARINSKAYA

CURRENT VIEWS ON MECHANISMS TO MAINTENANCE IMMUNITY IN THE ORAL CAVITY

*Chair of therapeutic stomatology,
chair of propaedeutics stomatology and preventive maintenance of stomatologic diseases
Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str. 4, tel.: 8 (861) 262-55-92, 262-32-22*

The study of oral fluid in 34 patients with the pathology of the oral cavity. There have been changes in the immune system, which were different. When the inflammatory process changed rates of immunoglobulins, antimicrobial proteins, genetically determined receptors.

Key words: oral fluid, immunity, antimicrobial proteins, inflammation, barrier.

Введение

Наиболее важной линией защиты слизистой оболочки является ее иммунитет, поддерживаемый в полости рта с помощью обширного набора клеточных и гуморальных факторов. Иммунный статус ротовой полости определяет не только сохранение целостности ее тканей и сопротивляемости воздействию местной микрофлоры у здоровых людей, то также развитие и течение различных воспалительных заболеваний (гингивита, пародонтита), часто сопровождающихся дискомфортом, болевыми ощущениями, изменением сенсорной афферентации, нарушением жевательной функции; является индикатором состояния общего иммунитета организма.

Цель исследования – обзор современных представлений о механизмах поддержания иммунитета в полости рта, на основе которых врач-стоматолог любого профиля может оценить возможность защитных функций полости рта у своих пациентов.

Материалы и методы исследования

Проведено иммунологическое исследование ротовой жидкости у практически здоровых пациентов и с воспалительными заболеваниями ротовой полости (пародонтиты, гингивиты, кариес и др.) в количестве 34 человек.

Определяли состояние гуморальных факторов иммунной защиты органов полости рта. Все пациенты

были разделены по возрасту (35–54 года), полу на три группы исследования с учетом заболеваний пародонта, воспалительных заболеваний полости рта, наличия бактериального налета. Период наблюдений составил шесть месяцев (табл. 1, 2).

Ротовую жидкость собирали в стерильные пробирки в количестве 5–6 мл натощак или через три-четыре часа после еды.

Из исследуемого материала изготовили мазки, использовали предметные стекла, затем осуществили окрашивание 1%-ным раствором метиленового синего по общепринятой методике, чтобы оценить уровень общих и местных факторов резистентности полости рта между собой и их взаимосвязи с гуморальными факторами резистентности организма.

Результаты и их обсуждение

В проведенном исследовании установлено, что важными защитными факторами ротовой жидкости являются антимикробные белки, по сути, естественные антибиотики (host defense peptides) [6, 7].

Эпителий десны продуцирует антимикробные белки как постоянно, так и при антигенной активации. К ним относят дефенсины (α и β), кателицидин, гистатин.

Альфа-дефенсины секретируются нейтрофилами, имеют слабую активность в отношении микрофлоры