

6. Capaldo C. T. Cytokine regulation of tight junctions / C. T. Capaldo, A. Nusrat // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2009. – Vol. 1788 (4). – P. 864–871.

7. Suzuki T. Regulation of intestinal epithelial permeability by tight junctions / T. Suzuki // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2013. – Vol. 70. – P. 631–659. doi 10.1007/s00018-012-1070.

8. Marchiando A. M. Epithelial barriers in homeostasis and disease / A. M. Marchiando, W. V. Graham, J. R. Turner // *Annu. Rev. Pathol.* – 2010. – Vol. 5. – P. 119–144.

9. Catalioto R.-M. Intestinal Epithelial Barrier Dysfunction in Disease and Possible Therapeutic Interventions / R.-M. Catalioto, C. A. Maggi, S. Giuliani // *Current Medicinal Chemistry.* – 2011. – Vol. 18. – P. 398–426.

10. Oxidative stress: an essential factor in the pathogenesis of gastrointestinal mucosal diseases / A. Bhattacharyya, R. Chattopadhyay, S. Mitra, S. E. Crowe // *Physiol Rev.* – 2014. – Vol. 94. – P. 329–354. doi:10.1152/physrev.00040.2012.

11. Oxidant-induced intestinal barrier disruption and its prevention by growth factors in a human colonic cell line: role of the microtubule cytoskeleton / A. Banan, S. Choudhary, Y. Zhang [et al.] // *Free Radic. Biol. Med.* – 2000. – Vol. 28 (5). – P. 727–738.

12. Groschwitz K. R. Intestinal Barrier Function: Molecular Regulation and

Disease Pathogenesis / K. R. Groschwitz, S. P. Hogan // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2009. – Vol. 124 (1). – P. 3–22. doi:10.1016/j.jaci.2009.05.038.

REFERENCES

1. Yan L., Yang C., Tang J. Disruption of the intestinal mucosal barrier in *Candida albicans* infections. *Microbiological Research* 2013; 168: 389-395.

2. Nochi T., Kiyono H. Innate Immunity in the Mucosal Immune System. *Current Pharmaceutical Design* 2006; 12: 4203-4213.

3. Jeon M.K., Klaus C., Kaemmerer E., Gassler N. Intestinal barrier: Molecular pathways and modifiers. *World J. Gastrointest Pathophysiol.* 2013; 15; 4 (4): 94–99. doi:10.4291/wjgp.v4.i4.94.

4. Blikslager A.T., Moeser A.J., Gookin J.L., Jones S.L., Odle J. Restoration of Barrier Function in Injured Intestinal Mucosa. *Physiol. Rev.* 2007; 87: 545–564 2007; 10.1152/physrev.00012.2006.

5. Al-Sadi R., Boivin M., Ma T. Mechanism of cytokine modulation of epithelial tight junction barrier. *Front. Biosci.* 2009; 14: 2765-2778.

6. Capaldo C.T., Nusrat A. Cytokine regulation of tight junctions. *Biochim. Biophys. Acta* 2009; 1788 (4): 864-871.

7. Suzuki T. Regulation of intestinal epithelial permeability by tight junctions. *Cell. Mol. Life Sci.* 2013; 70:

631-659. doi 10.1007/s00018-012-1070.

8. Marchiando A.M., Graham W.V., Turner J.R. Epithelial barriers in homeostasis and disease. *Annu. Rev. Pathol.* 2010; 5: 119-144.

9. Catalioto R.-M., Maggi C.A., Giuliani S. Intestinal Epithelial Barrier Dysfunction in Disease and Possible Therapeutic Interventions. *Current Medicinal Chemistry* 2011; 18: 398-426.

10. Bhattacharyya A., Chattopadhyay R., Mitra S., Crowe S.E. Oxidative stress: an essential factor in the pathogenesis of gastrointestinal mucosal diseases. *Physiol. Rev.* 2014; 94: 329-354, doi:10.1152/physrev.00040.2012.

11. Banan A., Choudhary S., Zhang Y., Fields J.Z., Keshavarzian A. Oxidant-induced intestinal barrier disruption and its prevention by growth factors in a human colonic cell line: role of the microtubule cytoskeleton. *Free Radic. Biol. Med.* 2000; 28 (5): 727-738.

12. Groschwitz K.R., Hogan S.P. Intestinal Barrier Function: Molecular Regulation and Disease Pathogenesis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009; 124 (1): 3-22. doi:10.1016/j.jaci.2009.05.038.

Надійшла 28.12.2016

Рецензент д-р мед. наук,
проф. Т. В. Чабан

УДК 616.31.-002.152-06:616.316-008.8-074/-078]-77

Ю. Г. Романова, А. В. Біда

ОЦІНКА ДИНАМІКИ БІОХІМІЧНИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ МАРКЕРІВ РОТОВОЇ РІДИНИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ГЕРПЕТИЧНИМ СТОМАТИТОМ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.31.-002.152-06:616.316-008.8-074/-078]-77

Ю. Г. Романова, А. В. Беда

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕРПЕТИЧЕСКИМ СТОМАТИТОМ, НУЖДАЮЩИХСЯ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Приведены результаты оценки динамики биохимических и иммунологических маркеров ротовой жидкости у пациентов с хроническим герпетическим стоматитом, нуждающихся в дентальной имплантации. Выявленные изменения биохимических маркеров ротовой жидкости у больных с хроническим герпетическим стоматитом, нуждающихся в дентальной имплантации, свидетельствуют о наличии воспалительного процесса, дестабилизации системы перекисного окисления липидов и нарушении местного иммунного ответа, что требует соответствующей специфической медикаментозной коррекции.

Ключевые слова: хроническая герпетическая вирусная инфекция, дентальная имплантация.



ESTIMATION OF DYNAMICS OF BIOCHEMICAL AND IMMUNOLOGICAL MARKERS OF ORAL FLUID IN PATIENTS WITH CHRONIC HERPETIC STOMATITIS WHO NEED IN DENTAL IMPLANTATION*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

The external factors and internal system mechanisms are in the basis of etiology of pathological processes of the oral cavity which manifest as different diseases. The special place among them is taken by the herpetic infection, from 20 the 60% of population of planet are suffering from it and there is a tendency to growth in the developed countries.

The aim of our researches was an estimation of dynamics of biochemical and immunological markers of oral fluid in patients with chronic herpetic stomatitis which need the dental implantation.

Materials and methods. Under our supervision there were 105 patients: control practically healthy (n=35) and two groups of patients with partial secondary adentia, carriers of HI N 1 (n=35) and N 2 (n=35), which need in intracostal dental implantation.

As a result of researches we detected changes of activity of enzymes of mouth liquid and activation of the lipid peroxidation system. In both groups of patients there was a decline of lysozime activity up to 50.7%, which characterized by the decline of the protective function of oral fluid in relation to pathogenic bacteria, that was accompanied by activating lipid peroxidation system.

Results. There were detected changes of biochemical markers of oral fluid in patients suffering from chronic herpetic stomatitis, which need dental implantation, testify to the presence of inflammatory process, destabilizations of the lipid peroxidation system and violation of local immune response, which requires a proper specific medicinal correction.

Key words: chronic herpes virus infection, dental implantation.

Вступ

В основі етіології патологічних процесів слизової оболонки порожнини рота (СОПР) існують зовнішні чинники (різні мікроорганізми, механічні, фізичні, хімічні впливи) і внутрішні системні механізми (реактивність організму, що залежить від віку; генетичні особливості, стан імунітету; супровідні захворювання), які яскраво проявляються на СОПР у вигляді різних захворювань [1]. Особливе місце серед них посідає герпетична інфекція (ГІ), яка супроводжується відсутністю або пригніченням специфічних і неспецифічних факторів імунітету, вражає, за різними даними, від 20 до 60 % населення планети й останніми десятиліттями має чітку тенденцію до зростання в розвинених країнах у дорослого населення [6].

Відомо, що розвиток манифестних форм ГІ відбувається на тлі дезадаптації імунітету, різних коморбідних станів, які значно ускладнюють терапію пацієнтів з ГІ у зв'язку з можливим взаємним обтяженням у перебігу захворювань [4]. Імунобіохімічні порушення виникають у порожнині рота при розвитку та прогресуванні запально-деструктивних за-

хворювань, зокрема при герпетичному стоматиті (ГС).

Проведення дентальної імплантації спонукає лікарів-стоматологів до розв'язання завдання — відновлення дефектів зубного ряду, що супроводжується проблемами патології СОПР. У зв'язку з цим виникає необхідність вивчення взаємозв'язку патогенезу захворювань СОПР і можливості розвитку ускладнень після проведення дентальної імплантації в умовах їх хронізації та розробки відповідних методів діагностики і відповідної специфічної терапії.

Метою наших досліджень була оцінка динаміки біохімічних та імунологічних маркерів ротової рідини у пацієнтів із хронічним герпетичним стоматитом, які потребують дентальної імплантації.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням перебувало 70 пацієнтів, які утворили такі групи: практично здорові — контрольна група (n=35) і пацієнти з частковою вторинною адентією, що є носіями ГІ, — група хворих (n=35), які потребують внутрішньокісткової дентальної імплантації. Для визначення імунобіохімічного рівня порожнини рота в

усіх пацієнтів проводили взяття ротової рідини за методикою А. П. Левицького [3]. Визначали активність каталази, еластази, лізоциму, уреазу, рівень малонового діальдегіду, антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ), вміст глікопротеїнів, сіалових кислот, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-4.

Результати дослідження та їх обговорення

Результатом обстеження хворих на хронічний ГС, які потребували дентальної імплантації, було встановлення наявності запального процесу у ротовій порожнині, що супроводжувався змінами імунологічних і біохімічних показників ротової рідини (табл. 1).

У результаті досліджень нами виявлені зміни активності ферментів ротової рідини й активізації системи перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). У групі хворих відбувалося зниження активності лізоциму до 50,7 %, що характеризувало зниження захисної функції СОПР щодо патогенних бактерій, яке супроводжувалось активацією системи ПОЛ: вміст малонового діальдегіду збільшився у 2,6 рази. Підтвердженням дестабілізації системи ПОЛ ротової порожнини у хворих із хронічним ГС є зниження АПІ.



Таблиця 1

Біохімічні та імунологічні маркери ротової рідини у хворих на хронічний герпесвірусний стоматит перед дентальною імплантацією, M±m

Біохімічні та імунологічні маркери	Контрольна група, n=35	Група хворих, n=35
Активність каталази, мккат/л	0,170±0,003	0,132±0,004*
Активність еластази, мккат/л	0,280±0,019	2,60±0,13*
Активність лізоциму, од/мл	0,1360±0,0015	0,0670±0,0047*
Активність уреазы, мккат/л	0,0580±0,0026	0,2830±0,0013*
Рівень малонового діальдегіду, мкмоль/л	0,1200±0,0030	0,3120±0,0158*
АПІ	1,46±0,21	0,46±0,03*
Вміст глікопротеїнів, г/л	2,21±0,03	2,94±0,06*
Вміст сіалових кислот, ммоль/л	0,1370±0,0051	0,2000±0,0032*
Вміст ІЛ-1, пг/мл	118,99±1,68	324,30±9,12*
Вміст ІЛ-6, пг/мл	214,45±7,19	307,51±7,71*
Вміст ІЛ-4, пг/мл	11,70±0,53	11,00±0,20

Примітка. * — $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою.

Це, очевидно, було пов'язано з тривалим перебігом запального процесу, викликаного хронічною герпесвірусною інфекцією. Активність уреазы в ротовій рідині у групі хворих була підвищеною в 4,9 разу, що можна пояснити надмірним зростанням мікробної контамінації ротової порожнини на тлі зниження активності лізоциму і неспецифічної імунної відповіді [5; 7]. Вміст глікопротеїнів у пацієнтів, хворих на хронічний ГС, був збільшений на 33,0 % порівняно з контрольною групою. Збільшення вмісту сіалових кислот у групі хворих на 45,9 % указує на активізацію системи клітинного мукоїдозу і секреторної активності слинних залоз щодо синтезу глікопротеїнів слини, яка захищає клітини від механічних і хімічних ушкоджень.

Висока активність еластази у групі хворих — у 9,3 разу порівняно з контрольною — характеризує рівень запального процесу в ротовій порожнині, який пояснюється міграцією нейтрофілів до сформованого інфікованого вогнища та їх розпадом у ньому. Таким чином, саме визначення її активності допоможе в подальшому оцінити ефективність ліку-

вання [7]. Слизова оболонка має власну імунну систему за рахунок наявності в епітеліальних шарах власне слизової оболонки нейтрофілів, які зберігають до 90 % функціональної активності на поверхні епітелію. Саме нейтрофіли і макрофаги синтезують інтерлейкіни, які впливають на біохімічні активатори, що регулюють стимуляцію та гальмування запальних реакцій, ініціюють імунну відповідь. Джерелом цитокінів є сироватковий трансудат і слинні залози, у деяких випадках цитокіни можуть вироблятися і епітеліальними клітинами СОПР [2]. У ротовій рідині хворих із хронічним ГС було встановлено істотне підвищення вмісту запальних цитокінів: ІЛ-1 — у 2,7 разу, ІЛ-6 — на 43,4 % порівняно з контрольною групою (ІЛ-1 і ІЛ-6 стимулюють проліферацію фібробластів і синтез білків гострої фази запалення). Рівень ІЛ-4 у групі хворих не змінився порівняно з контрольною групою.

Висновки

Таким чином, виявлені зміни біохімічних маркерів ротової рідини у хворих із хронічним ГС, які потребують дентальної імплантації, свідчать

про наявність запального процесу, дестабілізації системи ПОЛ і порушення місцевої імунної відповіді, що потребує відповідної специфічної медикаментозної корекції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Тарасенко Л. М. Биохимия органов полости рта : учеб. пособие для студентов факультета подготовки иностранных студентов / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада. — Полтава, 2008. — 70 с.

2. Влияние иммунного воспаления на развитие симптомов гальваноза полости рта / Т. Ф. Данилина, Д. В. Михальченко, А. В. Жидовинов [и др.] // Волгоградский научно-медицинский журнал. — 2014. — № 1. — С. 47–49.

3. Лечебно-профилактические зубные эликсиры : учеб. пособие / К. Н. Косенко, Ю. Г. Романова, И. П. Дзулит [и др.] ; под. ред. А. П. Левицкого. — Одесса : КП ОГТ, 2010. — 246 с.

4. Спиридонова С. А. Оптимизация комплексного лечения герпетического стоматита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 — «Стоматология» [Электронный ресурс] / С. А. Спиридонова. — Нижний, 2013. — Режим доступа : <http://medical-diss.com>

5. Колчанова Н. Э. Уровень бета-дефензина, бапна-амидазной и эластазной активности ротовой жидкости у пациентов с хроническим периодонтитом / Н. Э. Колчанова, В. К. Окулич, А. Г. Денисенко // Вестник Витебского государственного медицинского университета. — 2016. — Т. 15, № 2. — С. 102–109.

6. Хламова О. Г. Клинико-терапевтические аспекты герпетического стоматита на фоне хронического тонзиллита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 — «Стоматология» / О. Г. Хламова. — Саратов, 2014. — С. 1.

7. Эффективность лечения хронического катарального гингивита у больных с гепатобилиарной патологией с использованием гепатопротектора и пробиотика / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко, М. И. Скидан [и др.] // Инновации в стоматологии. — 2013. — № 2. — С. 5–9.

REFERENCES

1. Tarasenko L.M., Neporada K.S. Biochemistry of organs of oral cavity: a textbook for the students of faculty of preparation of foreign students. Poltava, 2008. 70 p.

2. Danilina T.F., Mikhailchenko D.V., Zhidovinov A.V. et al. Influencing of immune inflammation on development of symptoms of galvanosis of oral cavi-



ty. *Volgogradskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal* 2014; 1: 47-49.

3. Kosenko K.N., Romanova Yu.G., Dvulit I.P. et al.; Levitskiy A. P. (ed.) *Medical and prophylactic dental elixirs: a textbook*. Odessa. KP OGT, 2010. 246 p.

4. Spiridonova S.A. Optimization of complex medical treatment of herpetic stomatitis: thesis of cand. med. sciences: 14. 00. 21 "Stomatology". Electronic resource <http://medical-diss.com/>. Nizhniy, 2013

5. Kolchanova N.E., Okulich V.K., Denisenko A.G. Level of beta-defenzin, bapna-amidase and elastase activity of oral fluid in patients suffering from chronic periodontitis. *Vestnik Vitebskogo Gosud. Meditsinsk. Universiteta* 2016; 2 (15): 102-109.

6. Khlamova O.G. Clinical and therapeutic aspects of herpetic stomatitis on background of chronic tonsillitis. Thesis of cand. med. sciences: 14.00.21 "Stomatology" Saratov, 2014, p. 1

7. Levitskiy A.P., Demyanenko S.A., Skidan M.I. Efficiency of medical treatment of chronic catarrhal gingivitis at patients with the hepatobiliary pathology with the use of hepatoprotector and probiotic. *Innovatsii v stomatologii* 2013; 2: 5-9.

Надійшла 16.11.2016

Рецензент д-р мед. наук,
проф. О. В. Дьньга

УДК 616-053.32/612.017

Х. М. Эль-Мезевги
**ОСОБЕННОСТИ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА
У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616-053.32/612.017

Х. М. Эль-Мезевги

ОСОБЕННОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Цель исследования — изучение основных неспецифических факторов иммунной системы недоношенного ребенка.

В качестве неспецифических факторов защиты для изучения были выбраны C3- и C4-2-компоненты комплемента, фагоцитарный индекс, количество макрофагов и NK-клеток. Первую группу составили 62 ребенка, родившихся преждевременно в сроке гестации 34–36 нед. без перинатальных патологических состояний. Контрольная группа была представлена 15 здоровыми новорожденными, родившимися в сроке 38–40 нед. гестации.

Показано, что у детей, рожденных преждевременно, отмечается снижение всех показателей неспецифического иммунитета. Среди неспецифических показателей гуморального иммунитета наиболее выражено снижение уровня компонента комплемента C3. Согласно результатам исследований клеточного иммунитета, наиболее выражены отличия по уровню макрофагов.

Ключевые слова: неспецифический иммунитет, компоненты комплемента, макрофаги, недоношенные дети.

UDC 616-053.32/612.017

H. M. El-Mezewgi

THE FEATURES OF NON-SPECIFIC IMMUNITY IN PREMATURE INFANTS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The purpose of research — is to study of the main factors of non-specific premature baby's immune system.

Material and methods. As non-specific protection factors were chosen to study the C3 component of complement and C4-2, phagocytic index, the number of macrophages and NK-cells. The first group consisted of 62 children, born prematurely in the gestational age 34–36 weeks without perinatal pathological conditions. The control group was represented by 15 healthy newborns born at term 38–40 weeks of gestation.

Results. It has been shown that children born prematurely marked decrease in all indicators of nonspecific immunity. Among the non-specific humoral immunity is most pronounced decrease in the level of complement component C3. According to the results of studies of cellular immunity are most pronounced differences in the level of macrophages.

Key words: nonspecific immunity, complement components, macrophages, premature babies.

Введение

Преждевременные роды (ПР) — один из самых важных аспектов проблемы охра-

ны здоровья матери и ребенка. Несмотря на прогресс современной медицины и внедрение высокоэффективных перинатальных технологий,

частота преждевременных родов и рождения недоношенных детей неуклонно растет и составляет от 4,0 до 15,0–20,0%. В Украине частота преждевре-

