

Комплексні імунологічні дослідження крові та ротової рідини, проведені у здорових осіб з відсутністю уражень СОПР і у хворих на ХК СОПР на тлі початкових порушень вуглеводного обміну (ППВО) показали, що при даному захворюванні основні зміни виявляються як у системі місцевого, так і загального імунітету організму. Аналіз результатів проведених досліджень, свідчить про достовірні ( $p < 0,001$ ) зміни більшості показників, що характеризують системний імунітет організму. При цьому встановлене значне зниження абсолютного і відносного вмісту CD3 фракції Т-лімфоцитів периферійної крові порівняно з контрольною групою здорових осіб та хворих на ХК без ППВО. Так, її вміст у здорових осіб склав  $54,85 \pm 1,31$  %, у хворих на ХК без ППВО –  $44,00 \pm 0,75$  %, у хворих на ХК з ППВО –  $41,00 \pm 0,78$  % (при  $p < 0,001$ ). У хворих на ХК з ППВО абсолютне число даного фактора склало  $1,24 \pm 0,05 \times 10^9$ /л, у хворих на ХК без ППВО –  $1,20 \pm 0,03 \times 10^9$ /л (проти  $1,47 \pm 0,03 \times 10^9$ /л у контролі, при  $p < 0,001$ ).

При порівнянні імунологічних показників здорових осіб і хворих на ХК СОПР на тлі ППВО встановлено, що розвиток даного захворювання супроводжується достовірним ( $p < 0,001$ ) зниженням субпопуляцій імунокомпетентних клітин (CD4 і CD8). При цьому рівень CD4 фракції лімфоцитів був майже вдвічі нижчим, чим у осіб контрольної групи. У хворих на ХК СОПР без ППВО абсолютне число CD4 фракції склало  $0,37 \pm 0,01 \times 10^9$ /л, у хворих ХК СОПР з ППВО –  $0,32 \pm 0,01 \times 10^9$ /л, у той час як у контрольній групі –  $0,63 \pm 0,02 \times 10^9$ /л. У процентному співвідношенні цей показник відповідно склав  $28,96 \pm 0,51$  %,  $29,17 \pm 0,45$  % і  $34,61 \pm 0,79$ %.

При дослідженні CD8 фракції лімфоцитів крові отримані дані, що свідчать про достовірне ( $p < 0,001$ ) зниження Т-супресорної функції у хворих. Причому, істотні реакції з боку супресорів/кілерів відзначені як у відносних, так і в абсолютних показниках. Абсолютне число даної фракції склало  $0,28 \pm 0,01 \times 10^9$ /л у хворих з ХК на тлі ППВО,  $0,30 \pm 0,01 \times 10^9$ /л – з ХК без ППВО (проти  $0,34 \pm 0,01 \times 10^9$ /л у контролі) при ступені достовірності 99,9 %. Відносний вміст CD8 фракції лімфоцитів, що відповідає за реакції клітинного імунітету і здійснює імунологічний нагляд за антигенним гомеостазом в організмі, склав  $18,54 \pm 0,71$ % в контролі,  $15,26 \pm 0,29$  % при ХК без ППВО і  $14,27 \pm 0,31$  % при ХК з ППВО (при  $p < 0,001$ ). Однак, слід зазначити, що незважаючи на достовірність відмінностей цього показника, зниження абсолютних і відносних значень CD8 було менш вираженим, чим CD4, що знайшло відображення у показниках імунорегуляторного індексу.

Як відомо, провідне значення в оцінці стану імунної системи має співвідношення CD4/CD8. При аналізі співвідношення субпопуляцій виявлені достовірні відмінності ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з особами контрольної групи. Істотне зниження імунорегуляторного індексу виявлене у хворих на ХК СОПР з ППВО ( $1,14 \pm 0,02$ ), у хворих на ХК без ППВО він також є нижчим ( $1,23 \pm 0,02$  при показнику контрольної групи  $1,85 \pm 0,02$ ).

Отримані результати свідчать про доцільність продовження системних досліджень ролі імунних порушень в патогенезі кандидозних уражень СОПР при початкових порушеннях вуглеводного обміну.



УДК: 616.314.-17-008.1-08-084:616.311.2-007.23

**С. А. Шнайдер, д. мед. н., Т. В. Ніколаєнко**

Одеський національний медичний університет

### **ОЦІНКА ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ ГЕЛЮ, ЩО МІСТИТЬ 0,2 % ГІАЛУРОНОВУ КИСЛОТУ, В ЕКСПЕРИМЕНТІ У ЩУРІВ**

Дистрофічно-деструктивні процеси в пародонті прогресують з віком. Поширеність захворювань пародонту досягає у осіб молодого віку (до 30 років) 50-60 %, у осіб старших 40 років – 100 % (Вишняк Г.Н., 1999). Більшість дослідників зв'язують цей факт з доведеним вікозалежним зменшенням мінеральної насиченості і щільності кісткової тканини скелета, що призводить до виникнення остеопенічного синдрому, а при втраті 30-40 % мінеральних речовин в кістковій тканині – розвитку остеопору (Поворознюк В. В. із співавт., 1995-2000).

Останніми роками в клінічній пародонтології особлива увага приділяється пошуку засобів і методів для посилення процесу регенерації тканин пародонту, для відновлення структурної біології усього ураженого пародонтального комплексу, у тому числі і з'єднувальнотканинних структур. В цьому відношенні представляють інтерес препарати на основі гіалуронової кислоти (ГК).

Гіалуронова кислота, стабілізуючи міжклітинну речовину, оберігає тканини пародонту від проникнення мікроорганізмів, вірусів, токсинів.

Захисний ефект її проявляється в тому, що вона тимчасово вбудовується в оточуючий клітини пародонту матрикс з глікозаминогліканов і білків і, тим самим, утрудняє проникнення до клітин токсичних речовин (Строитель В.В., 2004; Burger F.D, 1993).

Встановлена роль ГК у формуванні кристалів гідроксиапатита і виявлені інші остеогенні ефекти. Представлені властивості гіалуронової кислоти дозволяють використати її в тканинній біоінженерії, у тому числі і в пародонтології і імплантології (Bartold P.M. et al., 2006; Srisuvan T. et al., 2006; Dahiya P., Kamal R., 2013).

Актуальними є експериментальні дослідження на тваринах для подальшого уточнення механізму дії ГК на тканини пародонту.

**Мета даного дослідження.** Оцінка пародонтопротекторної дії препарату «Генгігель» в умовах моделювання пародонтиту у щурів.

**Матеріал і методи дослідження.** В експерименті були використані 42 статевозрілих самок та самців білих пацюків лінії Вістар, масою тіла 220 -240 г, на базі віварію НДР ГУ "Інститут стоматології НАМН України".

В експерименті моделювали пародонтит з використанням «перекисної моделі». Всі тварини були поділені на 3 групи:

- Перша група (15 пацюків) – «контрольна». Тваринам щодня на протязі 45 днів вводили в раціон харчування звичайну рафіновану олію із розрахунку 5 % від маси корму.
- Друга група (15 пацюків) – «перекисна модель» пародонтиту. Тваринам щодня на протязі 45 днів вводили в раціон перекислену соняшникову олію (із перекисним числом 34 од.) із розрахунку 5% від маси корму.
- Третя група (12 пацюків) – «перекисна модель» пародонтиту + гель «Генгігель». Тваринам, яким моделювали пародонтит на протязі 45 днів (аналогічно з групою 2), потім на протязі 10 днів проводили аплікації геля «Генгігель».

Тривалість експерименту становила 55 днів (45 днів – моделювання пародонтиту, 10 днів – лікування).

Після завершення експерименту пацюків піддавали евтаназії під тіопенталовим наркозом шляхом тотального кровопускання, робили забор крові, виділяли тканини ясен і блоки щелеп с зубами для біохімічних і морфометричних досліджень.

Про пародонтопротекторний ефект гелю «Генгігель», згідно рекомендаціям О.Н. Воскресенського та співавт. (2002), судили по зниженню ступеня атрофії альвеолярного відростку щелеп (Ніколаєва А.В., 1965).

**Результати дослідження.** За даними морфометричних досліджень встановлені високі показники збитку кісткової тканини альвеолярного відростку у інтактних щурів внаслідок вікової спонтанної атрофії кісткової тканини ( вся група –  $34,2 \pm 1,1$  %, самці –  $37,0 \pm 1,4$  %, самки –  $31,4 \pm 0,9$  %) і у щурів з «перекисним» пародонтитом ( вся група  $36,3 \pm 1,3$  %, самці –  $38,7 \pm 1,3$  %, самки –  $33,9 \pm 1,7$  %). Застосування препарату «Генгігель» призвело до значного зниження ступеню атрофії альвеолярного відростку щелеп ( вся група –  $29,2 \pm 1,2$  %, самці –  $32,1 \pm 0,9$  %, самки –  $26,2 \pm 1,3$  %) як у порівнянні з інтактними щурами ( $p < 0,005$ ,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ , відповідно), так і з щурами другої групи ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,005$  та  $p < 0,01$ , відповідно), що вказує на виражений антирезорбтивний та остеотропний ефекти гіалуронової кислоти.

**Висновки.** Встановлено пародонтопротекторну дію препарату «Генгігель» у вигляді аплікацій на ясна у щурів, що свідчить про перспективу його використання в якості профілактичного засобу при віковій атрофії тканин пародонту та в якості ефективного лікувального засобу в комплексній терапії генералізованого пародонтиту.

