

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТЫМ МАРГИНАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ

Аверьянов С.В., Исаева А.И., Галимов Ш.Н.

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России

Актуальность. В настоящее время существуют различные методы контроля эффективности лекарственной коррекции воспалительных заболеваний пародонта. Наряду с клинической и индексной оценкой, широкое распространение получили диагностические подходы, основанные на определении молекулярных биомаркеров воспаления – цитокинах [1,2,5]. Они являются ключевыми эффекторными регуляторными клетками как врожденного, так и адаптивного иммунитета. Известно, что в зависимости от набора секретируемых цитокинов, факторов транскрипции и путей передачи сигналов, эффекторные CD4⁺ Т-хелперные лимфоциты подразделяются на Th1, Th2, Th3 и Th17-субпопуляции. Цитокины, продуцируемые Th1, в частности ИФН- γ , ИЛ-2, ФНО- α , контролируют клеточные механизмы защиты через макрофаги, обеспечивая реакцию гиперчувствительности замедленного типа и активацию цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8⁺). Результатом действия медиаторов, синтезируемых Th2 (ИЛ-4, -5, -6, -10), является активация В-лимфоцитов, с последующей дифференцировкой их в плазматические клетки и формирование синтеза антител [3,4,6,7,8].

Целью исследования явилось изучение некоторых цитокиновых показателей в ротовой жидкости у пациентов с хроническим простым маргинальным гингивитом.

Методы исследования. Забор ротовой жидкости проводился в утренние часы в период с 8 ч 00 мин до 10 ч 00 мин, натощак по стандартной методике. Перед забором ротовой жидкости предварительно было проведено трехкратное полоскание рта физиологическим раствором натрия хлорида (0,9% NaCl). Образцы ротовой жидкости были собраны в одноразовые стерильные 1,5-миллилитровые «Эппендорф», доставка биоматериала осуществлялась в

лабораторию в течение часа при температуре от 20° до 37° С. Концентрацию интерлейкинов определяли с помощью тест-систем «Bender MedSystems» (Австрия) на иммуноферментном анализаторе «Anthos 2020». Контрольную группу составили 35 человек, группу пациентов с хроническим простым маргинальным гингивитом (ХПМГ) – 45 человек.

Результаты исследования. Нами проведено изучение показателей цитокинового статуса в ротовой жидкости у пациентов с хроническим простым маргинальным гингивитом и пациентов контрольной группы. Несомненный интерес представляет исследование концентрации некоторых цитокинов у наших пациентов (табл. 1).

В данной таблице приведены также результаты анализа активности матриксной металлопротеиназы-8 (ММР-8), поскольку имеются данные о высокой чувствительности и специфичности комбинации определения этого фермента совместно с IL-6 в диагностике ХПМГ.

Концентрации всех изученных показателей у пациентов основной группы были достоверно выше ($p \leq 0,05$) по сравнению с группой здоровых испытуемых, однако степень увеличения их уровней заметно различалась.

Таблица 1

Содержание некоторых цитокинов и ММР-8 в ротовой жидкости у пациентов до и после лечения ($M \pm m$).

Группа	ИЛ-1 β , пг/мл	ИЛ-6, пг/мл	ИЛ-33, пг/мл	ФНО α , пг/мл	ММР-8, нг/мл
Контрольная группа	14,6 \pm 2,6	3,7 \pm 0,6	455,4 \pm 37,6	16,5 \pm 1,9	91,7 \pm 14,2
Группа пациентов с ХПМГ	97,3 \pm 11,4*	20,8 \pm 3,7*	692,9 \pm 48,2*	28,5 \pm 3,3*	334,1 \pm 21,6*

Примечание: * статистическая значимость различий с контрольной группой

Заклучение. Таким образом, в нашей работе нашли подтверждения данные других авторов о высокой диагностической ценности сочетания биомаркеров IL-1 β , IL-6 и ММР-8 для верификации патологии пародонта.

Весьма перспективным также является подход, основанный на определении в ротовой жидкости комбинации IL-6 и других провоспалительных белков макрофагов, который позволяет с чувствительностью более 80% и специфичностью более 70% дифференцировать гингивит.

Список литературы

1. Вавилова, Т.П. Антимикробные пептиды – многофункциональная защита тканей полости рта / Т.П. Вавилова, Н.И. Деркачева, И.Г. Островская // Российская стоматология. – 2015. – Т. 8, № 3. – С. 3–12. <https://doi.org/10.17116/rosstomat2015833-12>.
2. Смоляр, Н.И. Динамика количества лейкоцитов в ротовой жидкости детей с хроническим катаральным гингивитом, проживающих на загрязненных территориях с дефицитом фтора и йода / Н.И. Смоляр, Н.В. Малко // Стоматология. – 2019. – Т. 98, № 2. – С. 67–70.
3. Jamieson, L.M. Clinical oral health outcomes in young Australian Aboriginal adults compared with national-level counterparts / L.M. Jamieson, S.M. Sayers, K.F. Roberts–Thomson // Med. J. Aust. – 2010. – Vol. 192, № 10. – P. 558–561.
4. Levels of IL-37 antimicrobial peptide in the gingival crevicular fluid of young and middle-aged subjects with or without gingivitis / O. Turkoglu, G. Emingul, G. Eren [et al.] // J. Istanb. Univ. Fac. Dent. – 2017. – Vol. 51, № 1. – P. 15–21. [doi:10.17096/jiufd.42354](https://doi.org/10.17096/jiufd.42354).
5. Salivary biomarkers associated with gingivitis and response to therapy / B. Syndergaard, M. Al-Sabbagh, R. Kryscio [et al.] // J. Periodontol. – 2014. – Vol. 85, № 8. – P. e295–e303. [doi:10.1902/jop.2014.130696](https://doi.org/10.1902/jop.2014.130696).
6. Salivary cytokine levels in early gingival inflammation / D. Belstrøm, C. Damgaard, E. Könönen [et al.] // J. Oral Microbiol. – 2017. – Vol. 9, № 1. – P. 1364101. [doi:10.1080/20002297.2017.1364101](https://doi.org/10.1080/20002297.2017.1364101).

7. IL1B gene polymorphism in children with gingival recession / R.A. Saleev, E.V. Mamaeva, A.R. Akisheva, I.Kh. Valeeva, E.V. Valeeva, A.R. Akhtereeva, G.T. Saleeva, R.D. Imamieva, I.I. Akhmetov //Indo American Journal of Pharmaceutical Sciences. - 2019. - Т.6. - № 1. - С. 1298-1303.

8. Saleev R.A., Modina T.N., Abdrakhmanov A.K., Zinecker D.A., Ilyinskaya Oh.N., Yakovleva G.Yu., Saleeva G.T., Mamaeva E.V. MEtagenome of dentogingival sulcus`s communities by the young people with intact periodontium //Indo American Journal of Pharmaceutical Sciences. - 2019. - Т. 6. - № 3. С. - 5320-5326.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ПАРОДОНТИТА

Акимова С.А., Фролова К.Е., Минор А.В.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»

Актуальность. По эпидемиологическим данным быстро прогрессирующий пародонтит (БПП) встречается у 2-4% лиц от общего числа пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. Быстро прогрессирующий пародонтит является серьезной проблемой современной стоматологии ввиду агрессивности своего течения, низкой эффективности терапии, неоднозначности патогенеза и широкой распространённости среди лиц молодого возраста.

При БПП происходит нарушение целостности зубодесневого прикрепления и стремительное, неконтролируемое разрушение костной ткани, причем, как уже упоминалось выше, определяется оно у пациентов в возрасте 30-35 лет. Тяжесть деструкции тканей пародонтального комплекса не связана с количеством микробных агентов. Также при БПП отмечается цикличность – фаза обострения, сопровождаемая обильным гноетечением, воспалением десны, деструкцией и нередко нарушением общего состояния пациента, сменяется ремиссией, когда угасают все клинические проявления [1].

В настоящее время не существует единой концепции патогенеза быстро прогрессирующего пародонтита. Согласно данным современной литературы в патогенезе БПП наряду с агрессивной микрофлорой большое