

ВПЛИВ РЕСПБРОНУ НА АКТИВНІСТЬ ФАГОЦИТОЗУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАПАЛЕННІ ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ЩУРІВ

Евтушенко М.С., Кошова О.Ю., Крижна С.І.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна
elenko926734@gmail.com

Генералізований пародонтит займає одне з провідних місць серед найпоширеніших захворювань людини (ВООЗ, 1990) і є причиною втрати зубів у п'ять разів частіше, ніж карієс та його ускладнення. За останні роки відмічається значне «помолодшання» захворювання. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, поширеність дистрофічно-запальних захворювань пародонту в Україні серед осіб молодого працездатного віку становить від 85 до 100%, що обумовлює соціальне значення цієї проблеми.

В основі розвитку та прогресування пародонтиту лежить порушення балансу між мікрофлорою і захисними факторами, які регулюються імунними механізмами. Доведено, що дистрофічно-запальний процес в тканинах пародонта розвивається як на тлі знижених імунних реакцій неспецифічного та специфічного місцевого імунітету, зокрема у порожнині рота, так і на тлі недостатності імунного захисту на рівні всього організму. Розвиток автоімунних реакцій та запалення, що спостерігаються на тлі захворювання, призводить до руйнування власних структур організму людини. Тому одне з провідних місць у лікуванні пародонту займає імунокорегуюча терапія.

У роботах останніх років показано, що високою інформативністю при різних запальних процесах ротової порожнини рота є оцінка імунного статусу та активності імунокомпетентних клітин, які виконують основні захисні реакції. Першою на надходження в організм антигенів як інфекційного, так і неінфекційного походження реагує неспецифічна захисна ланка імунної системи. На думку багатьох вчених, серед механізмів неспецифічного захисту організму найбільш раннім, терміновим та ефективним діагностичним критерієм стану організму хворого є фагоцитоз, тобто розпізнавання, активне захоплення та поглинання, інактивація та руйнування мікроорганізмів, пошкоджених клітин і сторонніх часток спеціалізованими клітинами фагоцитарної системи. Фагоцити безпосередньо видаляють з організму збудників інфекційних захворювань; речовини, що утворилися внаслідок деструкції власних тканин та клітин, інфіковані вірусами клітини тощо, сприяють індукції та формуванню клітинної і гуморальної імунної відповіді, продукують біологічно активні речовини широкого спектру. Крім того, ці клітини є універсальними ефекторами гомеостазу, які реагують на численні сигнали, що виникають внаслідок дестабілізації внутрішнього середовища. За ступенем змін фагоцитарних реакцій можливо оцінювати резерви імунної відповіді та визначати інтенсивність і динаміку інфекційних або неінфекційних патологічних процесів.

Метою нашої роботи стало вивчення впливу Респіброну на фагоцитарну активності поліморфноядерних лейкоцитів (ПЯЛ) щурів на тлі експериментального пародонтиту.

Експериментальний пародонтит (ЕП) модклювали утриманням щурів на дієти легкої консистенції з високим вмістом вуглеводів за О.І. Євдокимовим у модифікації О.І. Сукманського та О.А. Макаренко. Для прискорення моделювання патології до раціону харчування щурів додатково додавали переокиснену соняшникову олію. Тварин розподілили на 4 групи: 1-ша група – інтактні тварини; 2-га група – щури з ЕП; 3-тя – щури з ЕП, яким проводили зрошення порожнини рота водним розчином респіброну у дозі 10 мг/кг 1 раз на добу; 4 група – щури з ЕП, яким проводили зрошення порожнини рота водним розчином препаратом порівняння «Імудон». Тривалість експерименту склала 90 діб: 60 діб тривало моделювання пародонтиту; 30 діб проводили лікування Респіброном та ПП. Вплив респіброну та ПП «Імудон» на неспецифічну ланку імунітету досліджували у тесті «Фагоцитарна активність ПЯЛ». Як об'єкт фагоцитоза використовували суспензію дріжджів. Виразність фагоцитарної активності ПЯЛ оцінювали за показниками: фагоцитарний індекс (Fi) – на 100 клітин підраховували відсоток фагоцитуючих клітин; фагоцитарне число (Fu) – середня кількість часточок дріжджів, що поглинуто одним нейтрофілом.

Відповідно до отриманих даних, при ЕП фагоцитарна активність поліморфноядерних лейкоцитів (ПЯЛ) знижувалася. На 60 добу експерименту фагоцитарне число та фагоцитарний індекс виявляли тенденцію до зниження у порівнянні з показниками інтактного контролю. На 90 добу зниження фагоцитарної активності ПЯЛ прогресувало – фагоцитарний індекс був нижчим у 1,3 разу, а фагоцитарне число – у 1,5 разу ніж у групі інтактного контролю. Отримані дані свідчать про суттєве порушення клітинної ланки неспецифічного захисту щурів на тлі хронічного пародонтиту. Отримані нами результати узгоджуються з даними інших науковців, які показують, що на початковому етапі у перші 8-12 годин у вогнищі запалення збільшується кількість макрофагів, що запускають імунну відповідь на дію флогогену. При цьому у вогнищі ураження активуються хемотаксис імунних клітин і фагоцитарна активність нейтрофілів. Проте при хронізації захворювання відбувається зменшення кількості функціональних фагоцитів, знижуються їх фагоцитарна активність і бактерицидна функція, що у нашому експерименті віддзеркалювалося зниженням фагоцитарного індексу та фагоцитарного числа. За застосування Респіброну протягом 30 діб спостерігали відновлення фагоцитарної активності ПЯЛ до рівня інтактних тварин, про що свідчило зростання Fi у 1,2 разу, а Fu – у 1,6 разу у порівнянні з контрольною патологією. Динаміка досліджуваних показників активності фагоцитозу на тлі застосування препарату порівняння була аналогічною динаміці показників за дії Респіброну.

Таким чином, на моделі хронічного пародонтиту у щурів встановлені виразні властивості Респіброну щодо відновлення фагоцитарної ланки імунітету тварин. За ефективністю Респіброн не поступається препарату порівняння імуномодулюючої дії «Імудон».