

## ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ БАКТЕРІАЛЬНИХ ЛІЗАТІВ НА ПЕРЕБІГ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ

Євтушенко М. С.<sup>1</sup>, Кошова О. Ю.<sup>2</sup>, Крижна С. І.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

<sup>2</sup>Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

<sup>3</sup>Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна

mashaievtushenko@gmail.com

У структурі хвороб пародонта запальні захворювання мають найбільшу питому вагу, а серед основних етіопатогенетичних чинників, що визначають їх розвиток виділяють мікробний потенціал пародонту, системні і локальні імунологічні порушення і недостатність факторів неспецифічної резистентності, генетичну детермінованість, соціально-економічні, расово-етнічні та санітарно-гігієнічні предиспозиції, коморбідні, супутні і фонові захворювання. Відповідно до останніх даних ВООЗ, до 90% населення після 40 років страждають запальними процесами пародонта, У патогенезі пародонтиту високоорганізована спільнота біоплівки переходить від симбіозу до дисбактеріозу, що призводить до деструктивних запальних реакцій. Зараження патогенними бактеріями, такими як *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) та *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*), може викликати диференційоване виробництво цих цитокінів. Цитокіни та бактеріальні продукти можуть призводити до руйнування тканин, опосередкованого клітинами-господарями. Вважається, що порушення імунітету при ЗПП є по суті вторинними, індукованими антигенами мікробного і тканинного походження, накопиченням в пародонті індукторів хемотаксису, медіаторів запалення, гідролаз, що, в свою чергу, запускає реакції аутосенсibiliзації. Як імуномодулятор у терапії застосовується препарат мікробного походження Респіброн – містить бактеріальні лізати 13 штамів найбільш поширених патогенних мікроорганізмів, отриманих шляхом механічного лізису, що дозволяє найбільш безпечно та ефективно індукувати утворення специфічних антитіл, відноситься до природних імуномодуляторів за класифікацією Р.М. Хаїтова та Б.В. Пінегіна. Достойно встановлено при гінгівіті саме порушення фагоцитарної ланки імунітету.

**Метою нашого дослідження** на доклінічному етапі стало вивчення біологічної активності бактеріального ліофілізату респіброн за показниками Т-клітинної ланки імунної відповіді.

**Матеріали та методи.** В дослідженні використовували 36 білих нелінійних щурів самців масою 180-200 г. Експериментальний гінгівіт викликали у два етапи: попереднім створенням стану дисбактеріозу ротової порожнини (внутрішньошлункове введення лінкоміцину дозою 60 мг/кг протягом 5 днів) та подальшим локальним ураженням ясен та тканин присінку рота аплікаціями суспензії бджолиної отрути (1 мг/кг в дозі 2 мл два рази на день протягом 3 днів). Лікування починали з наступного дня після закінчення відтворення патології. Бактеріальний ліофілізат або фізіологічний розчин вводили внутрішньошлунково та наносили місцево аплікаціями протягом

4-х діб. Усього використовували 5 груп тварин: 1-а – інтакт, 2-а – внутрішньошлунково бактеральний лізат, 3-а – внутрішньошлунково фізіологічний розчин, 4-а – аплікації бактеріального ліофілізату, 5-а – аплікації фізіологічним розчином. Визначення рівня Т-лімфоцитів у сироватці крові проводили імуноферментним методом на аналізаторі «Multiscane Biotech» за допомогою тест-систем виробництва «Caltag laboratories» (США) проводили на 14 добу експерименту та після 30-денного лікування «Респіброн».

**Результати дослідження.** Оцінка імунного статусу щурів з експериментальним гінгівітом показала, що усі ланки імунітету змінюються у різній мірі та мають різну спрямованість. Аналіз отриманих результатів дослідження клітинної ланки імунітету свідчив про зменшення вмісту загальних Т-лімфоцитів ( $CD3^+$ ) у тварин з експериментальним гінгівітом. Так, при експериментальному гінгівіті вміст загальних Т-лімфоцитів ( $CD3^+$ ) менший у 2 рази за показник у інтактному контролі. Крім того, при експериментальному гінгівіті було відзначено зменшення вмісту Т-хелперів ( $CD4^+$ ) в 1,5 рази. Вміст Т-супресорів ( $CD8^+$ ) різко збільшився при експериментальному гінгівіті – у 2,6 рази порівнюючи з показником в інтактному контролі. Разом з цим, імунорегуляторний показник ( $CD4^+/CD8^+$ ) зменшився порівняно з інтактним контролем при експериментальному гінгівіті у 4 рази, що свідчить про розвиток імунодефіцитного стану у щурів з відтвореним гінгівітом. Причому Т-клітинний дефіцит розвивається як за рахунок Т-хелперів, так і цитотоксичних Т-супресорів.

Застосування екзогенного «Респіброну» при експериментальному гінгівіті позитивно впливало на показники клітинної ланки імунітету, що проявлялося підвищенням вмісту  $CD3^+$  та  $CD4^+$ , зниженням  $CD8^+$ , внаслідок чого імунорегуляторний показник ( $CD4^+/CD8^+$ ) збільшився майже у 2 рази у порівнянні з нелікованою контрольною патологією.

Аналіз отриманих результатів дослідження гуморальної ланки імунітету тварин з експериментальним гінгівітом показав наявність змін і в цьому сегменті імунітету. Це проявлялося у зменненні відсоткового вмісту В-лімфоцитів ( $CD20^+$ ) у порівнянні з інтактним контролем на 18%. Застосування «Респіброну» при експериментальному гінгівіті призводить до підвищення рівня В-лімфоцитів до рівня інтактного контролю. Таким чином, розвиток експериментального гінгівіту у щурів супроводжується порушеннями як клітинної, так і гуморальної ланок імунної системи організму. Застосування «Респіброну» при запальному захворюванні м'яких тканин пародонту у щурів – гінгівіті призводить до нормалізації показників клітинної та гуморальної ланок імунітету.

Таким чином, визначення імунотропних властивостей засобу дозволяє запропонувати бактеральний лізат респіброн для патогенетичної корекції запально-дистрофічних процесів пародонту, при яких найбільш виражено порушена саме фагоцитарна ланка імунної відповіді. За результатами експериментального визначення достатньо високої фагоцитарної активності респіброну як при місцевому, так і системному впливі, дозволяє стверджувати, що аплікаційне застосування має певні переваги за ступенем активації імунної відповіді.