

ჯამი ლ., აბაშიძე ნ., გოგებაშვილი ნ.

სხვადასხვა მიკროორგანიზმების მიმართ ანტიგენრეაქტიული იმუნური ლიმფოციტების კლონის ცვლილებები პაროდონტიტის დროს

თსსუ, პაროდონტიტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი

პაროდონტიტის პათოგენეზის თანამედროვე კონცეფციის მიხედვით, პაროდონტიტის განვითარების ძირითად მიზეზს კბილის ბალთის მიკროორგანიზმების მიერ გამოწვეული ანთებადი პროცესები წარმოადგენს. ამ დებულების საყოველთაო აღიარების მიუხედავად, ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი ამა თუ იმ მიკროორგანიზმის წამყვანი მნიშვნელობა პაროდონტიტის განვითარებაში. მკვლევართა ნაწილი [1, 2, 4, 8, 9 და სხვ.] გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებს აქტინომიცეტებს, სტრეპტოკოკებს, სტაფილოკოკებს და სხვ. თუმცა, ისინი ვერ გამორიცხავენ სხვა მიკროორგანიზმების ეტიო-პათოგენურ როლს ამ პროცესში, რადგან ეს კბილის ბალთის მიკრობული შემადგენლობის და ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებების გამო დიდ სიმწელებთან არის დაკავშირებული. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით (1998), კბილის ბალთა ძირითადად შეიცავს ფაკულტატურ გრამდადებით სტრეპტოკოკებს და აქტინომიცეტებს. შემდგომ პერიოდში ანთებად კერაში ანაერობული გარემოს შექმნის შედეგად დაგროვებას იწყებენ გრამუარყოფითი ანაერობული ფლორის წარმომადგენლები (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* და სხვ.), რომელთა ცხოველმყოფელობის პროდუქტები, ენდოტოქსინები, ფერმენტები და სხვ. იწვევენ ციტოკინების სინთეზის ცვლილებებს და არგინინით მდიდარი ცილების, მათ შორის კოლაგენის შემადგენელი ქსოვილის ძირითადი ცილის დაშლას [3, 5, 6, 7, 9 და სხვ.] და ანთებადი პროცესის პროგრესირებას. ვინაიდან კბილის ბალთის მიკროორგანიზმები მჭიდრო ურთიერთკავშირში იმყოფებიან და მათ მოქმედებას კომპლექსური ხასიათი აქვს, ამიტომ ბაქტერიული პაროდონტო-პათოგენური პოტენციალი უნდა განისაზღვროს როგორც მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტების დამაზიანებელი მოქმედების, ისე ანთებადი რეაქციის და იმუნური პროცესის სპეციფიკური მექანიზმების გათვალისწინებით.

შრომის მიზანს შეადგენდა სხვადასხვა მიკროორგანიზმების (სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, სოკოები) მიმართ იმუნური პროცესის სპეციფიკური მაჩვენებლის – ანტიგენრეაქტიული ლიმფოციტების კლონის ცვლილებების შესწავლა პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმებით დაავადებულთა სისხლში.

გამოკვლევულ იქნა პაროდონტიტით დაავადებული 180 პაციენტი, რომელთაგან 65-ს აღენიშნებოდა მსუბუქი, 65-ს - საშუალო და 50-ს - მძიმე ფორმა. სტომატოლოგიური გამოკვლევების პარალელურად შეისწავლებოდა პირის ღრუს მიკროფლორა. მიკრობების იდენტიფიკაცია ხდებოდა სხვადასხვა (ხორცპეპტონიან

ბულიონში, სისხლიან აგარზე, ენდო, საბუროს და სხვ.) ნიადაგებზე მიკროორგანიზმების ზრდის ხასიათის და სხვა მაჩვენებლების მიხედვით.

სპეციფიკური რეცეპტორების მქონე იმუნური ლიმფოციტები შეისწავლებოდა იმუნოსორბენტის (CnBr აქტივიზირებული საფაროზა 4B მარცვლებზე ადსორბირებული შესაბამისი სტრუქტოკოკური, სტაფილოკოკური და მუკოზური ანტიგენების) გამოყენებით.

კვლევა განხორციელდა რანდომიზებული ბრმა შერჩევის მეთოდით, გამოკვლევის შედეგად მიღებული ციფრობრივი მასალის დამუშავდა - SPSS-ის პროგრამული პაკეტის მეშვეობით (SPSS 12.0 for Windows).

პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტების მიკრობიოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ პაციენტთა დიდ ნაწილს გამოეყო *S. pyogenus* (61.7%), *S. viridans* (35%), *S. agalactiae* (10%), *S. sanguis* (8.3%), *S. Mitis* (4.3%), *S. mutans* (5%), *S. anhemolyticus* (5.0%), *xSir SemTxvevebSi iTeseboda P. gingivalis* (66.7%), *T. denticola* (43.3%), *Pr. vulgaris* (35%), *A. actinomycetemcomitans* (46.7%), *C. albicans* (31.7%), *S. aureus* (28.3%), *S. epidermidis* (11.7%), *E. coli* (10%), რომელთა ტოქსინები და ცხოველმყოფელობის პროდუქტები იწვევს ანთებადი პროცესის აქტივაციას, იმუნური მექანიზმების დარღვევას და სხვ.

პაროდონტიტის ეტიო-პათოგენეზში ამა თუ იმ სახის მიკროორგანიზმებისთვის წამყვანი როლის მინიჭება მხოლოდ მათი ამოთესვის სიხშირის მიხედვით არ არის მართებული, ვინაიდან ბაქტერიების პერიოდონტო-პათოგენური პოტენციალი უნდა განისაზღვროს როგორც მიკროორგანიზმების და მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტების ორგანიზმზე ზემოქმედების, ასევე იმუნური პროცესის სპეციფიკური რეაქციების გათვალისწინებით. კერძოდ, ამა თუ იმ მიკროორგანიზმების მიმართ იმუნური T-ლიმფოციტების კლონის ცვლილებების განსაზღვრის მეშვეობით.

ამასთან დაკავშირებით, ჩვენ შევისწავლეთ სხვადასხვა მიკროორგანიზმების (სტრუქტოკოკები, სტაფილოკოკები, სოკოები) მიმართ ანტიგენრეაქტიული კლონების მდგომარეობა პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმებით დაავადებულთა სისხლში. ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ პაროდონტიტის დრო ადგილი აქვს სტრუქტოკოკებისადმი იმუნური ლიმფოციტების კლონის აქტივაციას, რაზედაც მიუთითებს აღნიშნული ლიმფოციტების რაოდენობის მნიშვნელოვანი მომატება სისხლში პაროდონტიტით დაავადებულთა შორის ინტაქტური პაროდონტის მქონე ჯანმრთელ პირებთან შედარებით (12.7 ± 0.3 წინააღმდეგ 3.87 ± 0.32 , $P < 0.001$). პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმების დროს აღნიშნული ლიმფოციტების რაოდენობის მომატება სხვადასხვა ხარისხით არის გამოხატული. მათი განსაკუთრებული მკვეთრი მომატება აღინიშნება პაროდონტიტის მძიმე ფორმების დროს საშუალო და მსუბუქ ფორმებთან შედარებით (სისხლში სტრუქტოკოკებისადმი ანტიგენრეაქტიული ლიმფოციტების რაოდენობა შესაბამისად შეადგენდა 16.9 ± 0.59 , 12.8 ± 0.23 , 9.5 ± 0.27 , $P < 0.001$). რაც შეეხება სტაფილოკოკების და აქტინომიცეტის მიმართ იმუნურ ლიმფოციტებს, მათი აქტივაცია პაროდონტიტის დროს არ გამოვლინდა. ლიმფოციტების აღნიშნული კლონების რაოდენობრივი მაჩვენებლები სისხლში არსებითად არ განსხვავდებოდა პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირების

ანალოგიური მაჩვენებლებისგან (იმუნური ლიმფოციტების საშუალო რაოდენობა სტაფილოკოკებისა და სოკოებისადმი შეადგენდა 4.3 ± 0.26 და 3.84 ± 0.29 , $P < 0.05$ ჯანმრთელ პირებთან შედარებით).

ამრიგად, პაროდონტიტის დროს პირველად იქნა დადგენილი სტრეპტოკოკებისადმი რეცეპტორების მქონე ლიმფოციტების მომატება სისხლში, რომლის ინტენსივობა პირდაპირ კორელაციურ კავშირშია პროცესის გენერალიზაციის ხარისხთან. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, შეიძლება ვიფიქროთ, რომ პაროდონტის ქსოვილებში განვითარებულ ანთებად კერაში მიკრობული აგრესიის საპასუხოდ ქემოტაქსისის შედეგად დაგროვილი ლეიკოციტები, განსაკუთრებით ნეიტროფილები და მაკროფაგები ფაგოციტოზის პროცესში იწვევს სტრეპტოკოკების დეზორგანიზაციას და მისი ანტიგენების, მათ შორის ორგანიზმის ქსოვილებთან საერთო ანტიგენების გამოთავისუფლებას, რასაც თან სდევს ორგანიზმის საპასუხო დაცვითი და დესტრუქციული იმუნური პროცესების განვითარება.

ლიტერატურა:

1. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология, 2009, М., 224 с.
2. Грудянов А.И. Заболевания пародонта, 2009, М., 331 с.
3. Джаши Л.М., Ивериელი М.Б., Абашидзе Н.О., Кипароидзе Л.И. Адгезивная активность Т-лимфо-цитов и нейтрофильных лейкоцитов в крови у больных катаральным и язвенным гингивитом. Ж. Аллергология и иммунология, 2008, 9, №5, с. 562,
4. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний пародонта. Ж. Стоматология, 2008, №3, с. 76.
5. Grytz R., Meschke G. A computational remodeling approach to predict the physiological architecture of the collagens fibril network in corneo-scleral shells. Biomech. Model. Mechanobiol., 2010, 9, p. 225.
6. Jashi L. Some features of changes in immuno-regulating subpopulations and collagen system in blood of patients with parodontitis. Int. J. Immunorehabilitation. Abstracts of the I International Congress of Immunorehabilitation, 1994, p. 150.
7. Kozlov J.G., Goprlina N.K. et al. Collagen peptides as a functional analogues of lymphokine with normalizing action of phenotype of transformed fibroblasts. Immunologia, 1997, N2, p. 56.
8. Socransky S.S., Hafajee A.D., Cugini M.A. Microbial complexes in subgingival plaque. J. Clin. Periodontal., 1998, 2, p. 134.
9. Wolf H.J., Rateitschakk E. Periodontology. Georg. Time Verlag, 2004, p. 548.

Jashi L., Abashidze N., Gogebashvili N.

THE CHANGES IN CLONES OF ANTIGENEREACTIVE IMMUNE LYMPHOCYTES TO DIFFERENT MICROORGANISMS DURING PARODONTITIS

TSMU, DEPARTMENT OF DISEASES OF PARODONTIUM AND ORAL CAVITY

The activation of clones of immune lymphocytes to streptococci takes place at parodontitis. The number of noted lymphocytes significantly increases in the blood of patients with parodontitis as compared to healthy persons having intact parodontium (12.7 ± 0.3 versus 3.87 ± 0.32 , $P < 0.001$). At various forms of parodontitis the growth of antigenreactive lymphocytes is expressed with different degrees. Particularly sharp increase is observed during severe forms of parodontitis as compared to average and light forms (the number of antigenreactive lymphocytes to streptococci in the blood respectively made up 16.9 ± 0.59 , 12.8 ± 0.23 , 9.5 ± 0.27 , $P < 0.001$). As to immune lymphocytes to staphylococci and actinomycete, their activation was not revealed at parodontitis. The quantitative indices of the noted clones of lymphocytes in the blood did not essentially differ from analogical indices of healthy individuals (an average amount of immune lymphocytes to staphylococci and fungi made up 4.3 ± 0.26 and 3.84 ± 0.29 , $P < 0.05$ as compared to healthy individuals).

Thus, the increase of number of lymphocytes having receptors to streptococci in the blood has been first established at parodontitis and its intensity was in direct correlation to the degree of the generalization of the process. Proceeding from the aforesaid, it is possible to think that the leukocytes accumulated as a result of chemotaxis in response to microbial aggression in the inflammatory focus, developed in the tissues of parodontium, especially neutrophils and macrophages induce the disorganization of streptococci and their antigens, including the release of antigens common to the tissues of the organism, followed by the development of reciprocal protective and destructive immune processes.