

ივერიელი მ., გოგებაშვილი ნ., ჯაში ლ., აბაშიძე ნ., გოგიშვილი ხ.,

ლეიკოციტების ადჰეზიური აქტივობა ქრონიკული პაროდონტიტის დროს

თსსუ, პაროდონტიკა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი

პაროდონტის ანთებადი პროცესების ინტენსივობა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული პაროდონტული ჯიბის მიკროფლორის ციტოკინებთან ურთიერთმოქმედების შედეგად განვითარებულ მოლეკულურ ძვრებზე. ამ პროცესში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს როგორც ბაქტერიული ფლორის, ეპითელიუმის და იმუნოციტების ადჰეზიურ რეცეპტორებს, ისე ინტერლეიკინებს და სხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს (პროსტაგლანდინი PE2, მიკრობთა ენტოტოქსინის ტიპის ლიპოპოლისაქარიდები და სხვ.), რომლებიც მათი პათოგენეზური ურთიერთქმედების რეალიზაციის პროცესში იწვევენ ყველაზე ადრეული სტადიის ბაქტერიაეპითელიუმის ადჰეზიური რეცეპტორების აქტივაციას და რეგულირებას (1,2,4,5), რასაც თან სდევს ანტიგენრეაქტიული T-ლიმფოციტების კლონის სტიმულაცია, რომლის სრული ფუნქციობა შეიძლება გამოვლინდეს კოლონო-მასტიმულირებელი ფაქტორის არსებობის პირობებში შესაბამის ადჰეზიურ რეცეპტორებთან ურთიერთმოქმედების შედეგად (2, 4, 6).

ზემოთქმულიდან ნათელია, რომ პაროდონტიტის დროს ლიმფოციტების ადჰეზიური აქტივობის შესწავლა საშუალებას იძლევა განისაზღვროს პაროდონტიტის ადრეულ სტადიაში ბაქტერია-ეპითელიუმის ურთიერთქმედების მოლეკულურ-ბიოლოგიური მექანიზმების დამახასიათებელი კანონზომიერებები. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ აღნიშნული პრობლემა, მისი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობის მიუხედავად, დღემდე საერთოდ არ არის შესწავლილი.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა პაროდონტის ანთებადი დაავადებების დროს ლიმფოციტების ადჰეზიური აქტივობის და თავისებურებების შესწავლა კლინიკურ მონაცემებთან ერთობლიობაში.

მასალა და მეთოდები. გამოკვლევები ჩატარდა გენერალიზებული პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულ 140 პაციენტზე, რომელთაგან 40-ს აღენიშნებოდა პაროდონტიტის მსუბუქი, 60-ს - საშუალო, 40-ს - მძიმე ფორმა. პაციენტების და საკონტროლო ჯგუფის (ინტაქტური პაროდონტის მქონე 50 პირი) ასაკი იყო 18-50 წელი.

კლინიკური მასალის შეფასებისას ვიყენებდით ჰიგიენურ, გინგივიტის და პაროდონტულ ინდექსებს, სისხლდენის ხარისხი ისაზღვრებოდა Kotschke-ს მეთოდით.

T-ლიმფოციტების და ნეიტროფილების ადჰეზიური რეცეპტორების სპონტანურ და სპეციფიკურ აქტივობას ბაქტერიული და ღვიძლის ლიპოპოლისაქარიდების, პროსტენონის (პროსტაგლანდინი PE2), რეკომბინანტული I2 ინტენფერონის და I ტიპის კოლაგენის მიმართ ვსაზღვრავდით ლეიკოციტების ადჰეზიის ინჰიბიციის ტესტის (Leukocyte adherence inhibition-ლაი ტესტი) მეშვეობით. ლაი-ტესტი წარმოადგენს შენელებული ტიპის მომატებული ზემგრძობელობის კორელატორს და გამოიყენება, როგორც უჯრედოვანი რეაქტიულობის ინდიკატორი ბაქტერიული და ქსოვილოვანი ანტიგენების მიმართ (2,3,6).

T-ლიმფოციტების გამოყოფა ხდებოდა ანტიგენანტისხეულების კომპლექსით დატვირთული მარცვლებით B-ლიმფოციტების ელიმინაციით.

ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად დადგენილი იქნა, რომ პაროდონტიტის შესწავლილი ფორმების დროს ადგილი აქვს T-ლიმფოციტების და ნეიტროფილების სპონტანური ადჰეზიური აქტივობის მნიშვნელოვან მომატებას.

T-ლიმფოციტების და ნეიტროფილების მნიშვნელოვნად მომატებული ადჰეზიის სიხშირის ინდივიდუალურმა ანალიზმა პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში გვიჩვენა, რომ T-ლიმფოციტების ადჰეზიური რეცეპტორების სინთეზის და ფუნქციური აქტივობის გაძლიერების შედეგად მატულობს მათი აქტივობა დაავადებების გენერალიზაციის ხარისხის მიხედვით.

T-ლიმფოციტებისაგან განსხვავებით, პაროდონტიტით დაავადებულთა შორის, ნეიტროფილების ადჰეზიური რეცეპტორების სინთეზის აქტივაცია უმნიშვნელოდ არის გამოხატული (მათი ადჰეზიური აქტივობის მომატების სიხშირე მერყეობს 30-40% ფარგლებში) და არ გამოვლინდა რაიმე არსებითი განსხვავება პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმებით დაავადებული პაციენტებისა და საკონტროლო ჯგუფის ანალოგიურ მაჩვენებლებს შორის.

წარმოდგენილი მასალიდან ჩანს, რომ პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმის დროს, ნეიტროფილებისაგან განსხვავებით, T-ლიმფოციტების ადჰეზიური აქტივობის სიხშირე იმყოფება კორელაციურ კავშირში დაავადების სიმძიმესთან და ამიტომ შემდგომ გამოკვლევებში შესწავლილი იქნა T-ლიმფოციტების ადჰეზიური რეცეპტორების სპეციფიკური ინჰიბიცია. პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმებით დაავადებული და საკონტროლო პირების T-ლიმფოციტების სპეციფიკური ადჰეზიის სიხშირის შესწავლისას მიღებული შედეგები ცხადყოფენ, რომ პაროდონტიტის დროს, განსაკუთრებით მძიმე და საშუალო ფორმებით დაავადებულთა შორის, აღინიშნება თლიმფოციტების მკვეთრად გამოხატული სენსიბილიზაცია ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდების მიმართ. ბაქტერიული ლიპოპროტეიდების ზემოქმედების შედეგად T-ლიმფოციტების ინჰიბიციის სიხშირემ (ნორმის 2 სტანდარტულ მაჩვენებელზე მეტი) შეადგინა 33-45%.

მიკრობული ფაქტორებისადმი განვითარებულ Tლიმფოციტების სენსიბილიზაციასთან შედარებით, ორგანიზმის აუტოსენსიბილიზაცია ღვიძლის ლიპოპოლისაქარიდების მიმართ გამოვლინდა უფრო იშვიათად, თითქმის ერთნაირი ხარისხით (23-29%-ის ფარგლებში) პაროდონტიტის ყველა ფორმის დროს.

ამრიგად, პაროდონტიტის დროს ორგანიზმის აუტოსენსიბილიზაცია უჯრედშიდა ანტიგენ-ლიპოპოლისაქარიდების მიმართ ვლინდება უფრო ნაკლები ინტენსივობით მიკრობული ფაქტორებისადმი განვითარებულ სენსიბილიზაციასთან შედარებით. სავარაუდოა, რომ ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდებისადმი T-ლიმფოციტების ადჰეზიური რეცეპტორების მოდულაცია განაპირობებს მათი მუტაგენური ეფექტის რეალიზაციას და B-ლიმფოციტების სტიმულაციას.

პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმით დაავადებული პაციენტების და საკონტროლო პირების Tლიმფოციტების იმუნიტეტის ადჰეზიური რეცეპტორების რეგულატორებთან (პროსტაგლანდინი PE2, რეკომბინანტური აინტენფერონი) და I ტიპის კოლაგენტთან

ურთიერთმოქმედებისას გამოვლინდა მათი ზემოქმედების ურთიერთსაპირისპირო ხასიათი, რომლის ხარისხი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ანთებადი პროცესის ინტენსივობაზე (ცხრილი 1).

ცხრილი 1. პროსტენონით (პრ2), ინტერფერონით (რ2-ინფ.) და I ტიპის კოლაგენით T-ლიმფოციტების ადჰეზიური აქტივობის მოდულაციის სიხშირე ქრონიკული გენერალიზირებული პაროდონტიტის დროს

| გამოკვლევული ჯგუფი | n | პრე | | რ2-ინფ | | I ტიპის კოლაგენი | |
|--------------------|----|----------------|-------------|----------------|-------------|------------------|-------------|
| | | სტიმულაცი ა | შეზღვე ა | სტიმულაცი ა | შეზღვე ა | სტიმულაცი ა | შეზღვე ა |
| მსუბუქი ფორმა | 24 | 6±3 | 31±2 | 27±2 | 13±2 | 25±4 | 5±5 |
| საშუალო ფორმა | 22 | 16±3 | 32±4 | 26±3 | 11±2 | 28±3 | 10±2 |
| მძიმე ფორმა | 18 | 10±4 | 50±6 | 40±5 | 20±3 | 37±4 | 12±2 |
| ჯანმრთელი პირები | 20 | 4±1 | 6±2 | 8±4 | 5±5 | 6±4 | 5±5 |

ნორმა 10±4% (M±m%); ზედა სარწმუნო ზღვარი > 19%. პროსტენონი– პრ2, რ2-ინტერფერონი

წარმოდგენილი ცხრილიდან ჩანს, რომ პროსტენონის ზემოქმედებისას სისხლის T-ლიმფოციტების ადჰეზიის შეზღვევის ეფექტი უფრო ხშირად (50% შემთხვევაში) აღინიშნებოდა პაროდონტიტის მძიმე ფორმებით დაავადებულ ავადმყოფებში. დაავადების შედარებით მსუბუქი ფორმების დროს ადჰეზიის შეზღვევის ეფექტი გამოვლინდა შემთხვევათა 1/3-ში.

პროსტენონისაგან განსხვავებით, რეკომბინანტული α ინტერფერონი პაროდონტიტით დაავადებულ ავადმყოფებში უპირატესად იწვევს T-ლიმფოციტების ადჰეზიის სპეციფიკურ სტიმულაციას - ე.ი. რეკომბინანტული α ინტერფერონის მიმართ სპეციფიკური რეცეპტორების სინთეზს. ეს მაჩვენებელი მაქსიმალური სიხშირით არის გამოხატული დაავადების მძიმე ფორმების დროს (შემთხვევათა 2/5). დაავადების უფრო მსუბუქი ფორმების დროს კი აღნიშნული ეფექტი გამოვლინდა 2-ჯერ უფრო იშვიათად. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც ჯანმრთელ პირებში, ისე პაროდონტიტით დაავადებულთა შორის რეკომბინანტული α ინტერფერონის ზემოქმედებისას T-ლიმფოციტების ადჰეზიის ინჰიბიცია უმნიშვნელოდ იყო გამოხატული.

პაროდონტიტის ყველა ფორმების დროს გამოვლინდა T-ლიმფოციტების მნიშვნელოვანი სენსიბილიზაცია I ტიპის კოლაგენის მიმართ. ყველა შესწავლილ ჯგუფში, I ტიპის კოლაგენის ზემოქმედებისას, უფრო ხშირად T-ლიმფოციტების ადჰეზიის სტი54 მულციის ეფექტი (ადჰეზიის ინჰიბიცია 20% ზევით ნორმასთან შედარებით) აღინიშნებოდა პაროდონტიტის მძიმე ფორმებით დაავადებულ პაციენტებში მაშინ, როდესაც მსუბუქი ფორმით დაავადებულებში ადჰეზიის სტიმულაცია გამოვლინდა შემთხვევათა 1/4-ში.

ეს მონაცემები საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ კოლაგენის მრავალრიცხოვან ფუნქციებს შორის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფუნქციას წარმოადგენს T-ლიმფოციტების ადჰეზიური მოლეკულების სინთეზის გაძლიერების შედეგად მათი ადჰეზიური ფუნქციის სტიმულაცია. სავარაუდოა, რომ ინტერფერონის და I ტიპის კოლაგენის ზემოქმედების შედეგად მკვეთრად გამოხატული ადჰეზიის სტიმულაცია მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს პროსტაგლანდინი PE2-ის ანთების საწინააღმდეგო ეფექტის ადოპტიურ შებოჭვას, რაც, თავის მხრივ, ადასტურებს პროსტაგლანდინი PE2-ის მნიშვნელოვან როლს პაროდონტიტის პათოგენეზში.

ლიტერატურა:

1. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология - заболевания пародонта. 2009, М. 224 стр.
2. Гогбашвили Н.Н., Джаши Л.М., Гогбашвили Н.В. Молекулярные, субклеточные и клеточные аспекты патогенеза пародонтита. Lap Lambert Academic Publishing, Saarbrücken, Deutschland / Германия, 2016, 221 стр.
3. Джаши Л.М., Ивериели М.В., Абашидзе Н.О., Кипароидзе Л.И. Адгезивная активность Т-лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов в крови у больных катаральным и язвенным гингивитом ж. Аллергология и иммунология, 2008, 9, №5, ст. 562.
4. Сапиашвили РИ. Физиология иммунной системы. Изд. Медицина - здоровье, М. 2015, 328 ст.
5. Broxmeyer H.E., Starnes T., Ransey H., Cooper S., Dahl R., Williamson E., Hromas R. The IL – 17 cytokine family members are the inhibitors of human hematopoietic progenitor proliferation Blood, 2006, 108 (2), p. 770.
6. Buntihg M., Harris E.S., McIntyre T.M., Prescott S.M., Zimmermah G.A. Leukocyte adhesion deficiency syndromes; adhesion and tethering defects involving b2 integrins and selection ligands. Curr. Opi-Hematol., 2002, 9, p. 30. Opi-Hematol., 2002, 9, p. 30.

Iverieli M., Gogebashvili N., Jashi L., Abashidze N., Gogishvili Kh.,

ADHESIVE ACTIVITY OF LEUKOCYTES IN PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS

TSMU, DEPARTMENT OF PERIODONTOLOGY AND ORAL DISEASES

With the use of spontaneous adhesive activity test of T-lymphocytes and neutrophils has been revealed early signs of adhesive interrelations of immune and inflammatory cells of blood. Adhesiveness of T-lymphocyte cells in some degree determines intensity of immune reactions of

studied antigens, modulation of T-lymphocytes adhesiveness to lipopolysaccharides (LPS) of oral cavity microbial flora is the most sensitive indicator of early activity of immune processes in patients suffering with chronic periodontitis. Autosensibilization towards universal LPS antigen at early stages of activation of pathological process in case of chronic periodontitis is rare, than sensibilization toward microbial LPS. Modulating effect of prostaglandin (PE₂), interferon (p LNF-a₂) and collagenase type I (CG1) on adhesive function of T-lymphocytes has opposite nature. The more frequent reception of T-cells toward inhibiting effects of PE, than toward p INR-₂ and CG1. Well expressed stimulating effects on T-lymphocytes, p INF-₂ and CG 1 adhesive activity, and anti inflammatory effect of PE₂ has been revealed.