

ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПАЛЕНИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

¹Кафедра детской стоматологии, ортодонтии и ЧЛХ ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. Тел. +7(918)1487866. E-mail: bykovan@rambler.ru

²Кафедра стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России; Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310. Тел. +7(8652)35-05-51. E-mail: grigoryan22@yandex.ru

В статье рассматриваются вопросы оценки показателей клеточного и гуморального иммунитета 130 белых крыс линии Вистар с экспериментально воспроизведенным воспалением тканей пародонта. Животным экспериментально моделировали гингивит, пародонтит, пародонтоз. Оценка иммунного статуса крыс показала, что все звенья иммунитета изменяются в разной степени. Установлено, что развитие экспериментального воспаления тканей пародонта происходящее на фоне изменений как клеточного, так и гуморального звеньев общего иммунного статуса, заключается в уменьшении содержания общих зрелых Т-лимфоцитов (CD3+) и Т-лимфоцитов-хелперов (CD4+); увеличении Т-супрессоров (CD8+) и снижении относительного содержания В-лимфоцитов (CD20+). Применение глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата способствует нормализации цитокинового профиля, приводит к купированию местного воспалительного процесса, возникающего на фоне цитокинового дисбаланса.

Ключевые слова: иммунитет, воспаление, эксперимент, пародонт.

N. I. BYKOVA¹, A. V. ODOLSKI², V. A. GRIGORYAN²

INDICATORS OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN EXPERIMENTAL INFLAMMATION OF PERIODONTAL TISSUES

¹Department of the pediatric dentistry, orthodontics, maxillofacial surgery of The Kuban State Medical University; Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4. Phone +7(918)1487866. E-mail: bykovan@rambler.ru

²Department of dentistry Stavropol State Medical University; Russia, 355017, Stavropol, Mira str., 310. Phone +7(8652)35-05-51. E-mail: grigoryan22@yandex.ru

The article addresses the estimation of parameters of cellular and humoral immunity 130 white Wistar rats with experimentally reproduced by inflammation of periodontal tissues. The animals were experimentally simulated gingivitis, periodontitis, periodontal disease. Evaluation of the immune status of the rats showed that all parts of immunity change in varying degrees. The development of experimental inflammation of the periodontal tissues against the backdrop of changes in both cellular and humoral General immune status, is to reduce the content of total Mature T-lymphocytes (CD3+) and T-lymphocytes-helper cells (CD4+); increase of T-suppressors (CD8+) and decrease of the relative content of b-lymphocytes (CD20+). The use of glucosamine hydrochloride and chondroitin sulfate helps to normalize the cytokine profile leads to the relief of local inflammatory process, arising on a background of cytokine imbalance.

Key words: immunity, inflammation, experiment, periodontal.

Совокупность неспецифических и иммунологических регуляторных звеньев воспалительного процесса представляет собой универсальное явление, благодаря которому реализуется не только защитная функция воспаления, но и его повреждающее воздействие на тканевые структуры [3, 4, 5]. По данным литературы апоптоз клеток и клеточная альтерация различного генеза опосредуются системными реакциями свободнорадикального окисления, иммунологическим дисбалансом и определяются цитокиновой регуляцией, поэтому хронический воспалительный процесс обусловлен не только повреждающим воздействием возбуди-

теля на слизистую оболочку, но и развитием иммунодефицитного состояния [12, 13]. Как известно, медиаторами межклеточных коммуникаций при иммунном ответе и в развитии воспаления являются цитокины. Их синтез производится клетками иммунной системы под влиянием антигенов или стимулирующих агентов. Причем один тип цитокинов активирует макрофаги и отвечает за развитие клеточного иммунитета (провоспалительные цитокины), а второй – усиливает гуморальный иммунитет, в результате чего происходит торможение клеточно-опосредованных реакций иммунного ответа (противовоспалительные цитокины) [11, 14].

Фактор некроза опухолей (ФНО) является одним из ключевых провоспалительных цитокинов в системе иммунопатологических реакций при многих заболеваниях в связи с мощным деструктивным эффектом, он стимулирует на поверхности эндотелиальных клеток и нейтрофилов экспрессию адгезивных молекул, способствует развитию респираторного взрыва, стимулирует дегрануляцию, индуцирует синтез и секрецию лизосомных ферментов, лейкотриенов, интерлейкинов, активирует макрофаги, гранулоциты, цитотоксические клетки, индуцирует синтез белков острой фазы [1, 15]. Некоторые исследователи считают гиперпродукцию ФНО- α , индуцированной микробными патогенами через активацию матричных металлопротеаз, одним из ведущих механизмов деструкции внеклеточного матрикса при пародонтитах [10]. Поскольку ФНО- α играет важную роль в деструкции эндотелиальных клеток и индукции апоптоза, он запускает механизмы гиперкоагуляции, формируя «порочный круг», что приводит к развитию сосудистых осложнений, нарушения трофики, а также снижению интенсивности кровообращения в тканях пародонта.

В доступных литературных источниках некоторое время назад появились сообщения независимых исследователей об иммуностропных свойствах препаратов на основе глюкозамина и хондроитина [6, 7, 9]. В этих исследованиях анализировалась способность этих веществ усиливать анаболические и ослаблять катаболические процессы, снижая активность катаболических ферментов в хряще, стимулировать выработку мукополисахаридов и гиалуроновой кислоты, однако о возможности коррекции иммунного статуса при экспериментальном пародонтите ранее нигде не сообщалось. Имеются данные о том, что глюкозамин оказывает не только антирадикальное, но еще и противовоспалительное и антидегенеративное действия, стимулирует активность антиоксидантных ферментов, связывает металлы [8, 14]. Он действует как прямой, так и косвенный антиоксидант, то есть является универсальным, что обусловлено его свойством растворяться как в воде, так и в липидах, что дает ему возможность проникать во все ткани и среды. Несмотря на то, что потенциал глюкозамина и хондроитина продемонстрирован многими учеными при патологии опорно-двигательного аппарата, включая артриты и артрозы, сфера их применения в клинической практике очень ограничена [10, 13].

В связи с этим перспективным, на наш взгляд, является изучение изменений иммунного статус-

са организма животных при экспериментальном воспалении тканей пародонта и оценка роли дисбаланса в системе цитокинов, которые осуществляют регуляцию межклеточных взаимодействий звеньев иммунной системы и межсистемных взаимодействий, а также влияние экзогенного глюкозамина и хондроитина на иммунный статус животных с экспериментальным пародонтитом.

Цель исследования. Исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета, а также определение уровня цитокинов в крови при экспериментальном воспалении тканей пародонта.

Материалы и методы исследования

Экспериментальные исследования выполнены на 130 белых крысах линии Вистар массой 220-250 г, которые находились на стандартном пищевом и водном рационе в соответствии с санитарно-гигиеническими нормами. Опыты проводили с соблюдением Международных принципов «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1986), «Общих этических принципов экспериментов на животных» (Россия, 2011), в соответствии с принципами надлежащей лабораторной практики (Национальный стандарт «Принципы надлежащей лабораторной практики» ГОСТ Р 53434-2009) и положительным заключением этического комитета СтГМУ №32 от 12.02.2014. Исследование осуществлено в рамках Государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации для ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации по осуществлению научных исследований и разработок по теме: «Ткани пародонта в регенерации и иммуномодуляции» от 14.01.2014 №302/09 совместно с Всероссийским НИИ овцеводства и козоводства и Ставропольским государственным аграрным университетом (Ставрополь).

Животных разделили на 7 групп: 1-я группа – интактные животные (10 животных); 2-я группа – крысы с экспериментальным гингивитом (20 животных); 3-я – крысы с экспериментальным гингивитом, которым перорально вводили водный раствор глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата натрия (Theraflex®, Sargmel, Inc., США) в дозе 30 мг/кг 3 раза в сутки (20 животных); (продолжительность эксперимента составляла 90 суток: 60 суток – моделирование гингивита; 30 суток – ле-

чение); 4-я группа – крысы с экспериментальным пародонтитом (20 животных); 5-я группа – крысы с экспериментальным пародонтитом, которым перорально вводили водный раствор глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата натрия (Theraflex®, Sargel, Inc., США) в дозе 30 мг/кг 3 раза в сутки (20 животных); (продолжительность эксперимента составляла 90 суток: 60 суток – моделирование пародонтита; 30 суток – лечение); 6-я группа – крысы с экспериментальным пародонтозом (20 животных); 7-я группа – крысы с экспериментальным пародонтозом, которым перорально вводили водный раствор глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата (Theraflex®, Sargel, Inc., США) в дозе 30 мг/кг 3 раза в сутки (20 животных); (продолжительность эксперимента составляла 90 суток: 60 суток – моделирование пародонтоза; 30 суток – лечение).

Модель экспериментального гингивита формировали в два этапа: на первом этапе – путем создания дисбактериоза ротовой полости (внутримышечное введение линкомицина гидрохлорида дозой 30 мг/кг два раза в день в течение 5 дней) и последующим локальным поражением десен и тканей преддверия рта аппликациями суспензии пчелиного яда (в дозе 1 мг/кг два раза в день в течение 5 дней). Аппликации проводили в двух участках преддверия рта между нижней губой и резцами нижней челюсти и между молярами верхней и нижней челюстей и щекой справа. Лечение начинали со следующего дня после окончания воспроизведения патологии.

Экспериментальный пародонтит у крыс вызывали путем использования высокоуглеводистой диеты по А. И. Евдокимову. Состав диеты: пшеничная мука – 35%, сухое обезжиренное коровье молоко – 30%, крахмал – 20%, сахар – 15%. Для ускорения моделирования дополнительно к рациону питания крыс добавляли подсолнечное масло (1 мл на одного животного), которое нагревали в присутствии 2% сульфата меди в течение 10 часов до достижения перекисного числа выше 30 ед.

Экспериментальный пародонтоз у крыс вызывали способом, аналогичным описанному выше с дополнительным внутримышечным введением хлористого аммония в дозе 3,5–4,5 мг на 1 г массы тела один раз в сутки в течение 30 суток.

Исследование показателей клеточного и гуморального иммунитета при экспериментальном гингивите проводили на 15-е сутки эксперимента, при пародонте на 60-е, при пародонтозе на 90-е сутки эксперимента (сразу после моделирования пато-

логии и после 30-дневного лечения с использованием глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата).

Определение уровня цитокинов в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного анализа (ИФА). Для приготовления необходимых ингредиентов и проведения ИФА использовали следующее оборудование: автоматические пипетки с регулируемым объемом модели Р-20, Р-200, Р-1000 и Р-5000 (ф. «Gilson», Франция); автоматические пипетки с постоянным объемом модели F-10 – F-100 (ф. «Gilson», Франция); 4-8-12 канальные автоматические пипетки с постоянным и регулируемым объемом модели 50 – 200 (ф. «Flow Laboratories», Англия); спектрофотометр «Titertek Multiskan» (ф. «Flow Laboratories», Англия); система для жидкостной хроматографии (ф. «Pharmacia-LKB», Швеция); прибор для электрофореза модель GS-411 (ф. «Pharmacia-LKB», Швеция); холодильник, термостат, рН-метр (Россия); лабораторная посуда.

Статистическую обработку полученных материалов исследований проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа и множественного сравнения Ньюмена в программе Primer of Biostatistics 4.03 для Windows. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Оценка иммунного статуса крыс с экспериментальным воспалением тканей пародонта показала, что все звенья иммунитета изменяются в разной степени и имеют разную направленность. Анализ полученных результатов исследования клеточного звена иммунитета свидетельствовал об уменьшении содержания общих Т-лимфоцитов (CD3+) у животных с экспериментальным гингивитом, так и с экспериментальным пародонтитом, но в разной степени. Так при экспериментальном гингивите содержание общих Т-лимфоцитов (CD3+) оказалось в 2 раза меньше показателя, полученного в группе интактных животных. При экспериментальном пародонтите уменьшение содержания CD3+ стало более выраженным – в 2,5 раза по сравнению с показателем интактных животных ($p < 0,05$). У животных с экспериментальным пародонтозом показатель CD3+ также несколько увеличился в 1,7 раза по сравнению с группой интактных животных (табл. 1). Кроме того, при экспериментальном гингивите отмечено уменьшение содержания Т-хелперов (CD4+) в 1,5 раза ($p < 0,05$). У животных с экспериментальным пародонтитом и пародонто-

Показатели клеточного и гуморального (CD20⁺) звена иммунитета при экспериментально смоделированном воспалительном процессе тканей пародонта и с использованием Theraflex® (M±m)

Показатели, M±m	Группы		
	I	II	III
	интактные крысы n=10	контрольная группа (крысы с экспериментальной патологией)	крысы с экспериментальной патологией + Theraflex®
Экспериментальный гингивит, n=40			
CD3+, x106/л	0,52±0,03	0,25±0,03*	0,45±0,04**
CD4+, x106/л	0,34±0,02	0,27±0,01*	0,29±0,02*
CD8+, x106/л	0,21±0,01	0,44±0,04*	0,38±0,06**
CD4+/CD8+	1,78±0,04	0,58±0,05*	0,94±0,02**
CD20+, %	15,2±0,44	12,11±0,43*	14,09±0,14*
Экспериментальный пародонтит, n=40			
CD3+, x106/л	0,52±0,03	0,22±0,01*	0,24±0,02*
CD4+, x106/л	0,34±0,02	0,14±0,04*	0,16±0,02*
CD8+, x106/л	0,21±0,01	0,52±0,03*	0,43±0,04*
CD4+/CD8+	1,78±0,04	0,24±0,02*	0,35±0,04*
CD20+, %	15,2±0,44	12,15±1,12*	11,76±1,46*
Экспериментальный пародонтоз, n=40			
CD3+, x106/л	0,52±0,03	0,34±0,03*	0,48±0,04**
CD4+, x106/л	0,34±0,02	0,22±0,02*	0,35±0,02**
CD8+, x106/л	0,21±0,01	0,44±0,03*	0,26±0,04**
CD4+/CD8+	1,78±0,04	0,53±0,05*	1,44±0,02**
CD20+, %	15,2±0,44	12,62±0,24*	13,52±0,41*

Примечание: *значения достоверны по сравнению с показателями интактных животных, $p<0,05$;

**значения достоверны по сравнению с показателями животных контрольной группы (гингивит), $p<0,05$

зом также наблюдали уменьшение этого показателя – в 2,5 и 1,8 раза соответственно ($p<0,05$).

Содержание Т-супрессоров (CD8⁺) при экспериментальном воспалении тканей пародонта напротив, резко увеличилось по сравнению с показателями интактных животных: при экспериментальном гингивите – в 2,7 раза, при пародонтите и пародонтозе – в 2,8 и 2,2 раза соответственно ($p<0,05$).

Иммунорегуляторный показатель (CD4⁺/CD8⁺) уменьшился по сравнению с данными, полученными в группе интактных животных при экспериментальном гингивите в 4,2 раза, при пародонтите и пародонтозе – в 5,6 и 3,4 раза соответственно ($p<0,05$). Эти данные свидетельствуют о развитии иммунодефицитного состояния у крыс с искусственно воспроизведенными воспалительными заболеваниями тканей пародонта – гингивитом, пародонтитом и пародонтозом, причем Т-клеточный дефицит развивается как за счет Т-хелперов, так и за счет цитотоксических Т-супрессоров.

Применение экзогенного мелатонина при экспериментальном гингивите положительно влияло на показатели клеточного звена иммунитета,

что проявлялось повышением содержания CD3⁺ и CD4⁺, снижением CD8⁺, в результате чего иммунорегуляторный показатель (CD4⁺/CD8⁺) увеличился почти в 2,2 раза ($p<0,05$) по сравнению с нелеченой контрольной патологией (табл. 5.1).

Применение экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата в течение 30 суток при экспериментальном пародонтите и пародонтозе привело к полной нормализации состояния клеточного звена иммунитета. Показатели содержания Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров статистически достоверно не отличались от показателей интактных животных. Иммунорегуляторный индекс также нормализовался, что указывало на отсутствие иммунных нарушений в организме крыс, которых лечили с использованием экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата.

Анализ полученных результатов исследования гуморального звена иммунитета животных с воспроизведенными воспалительными заболеваниями пародонта показал наличие изменений и в этом секторе иммунитета, что проявлялось в уменьшении процентного содержания В-лимфо-

Таблица 2

Содержание цитокинов в крови животных при экспериментально смоделированном воспалительном процессе тканей пародонта и с использованием Theraflex® ($M \pm m$)

Активность фермента, мкмоль/хв·г-1	Группы		
	I	II	III
	интактные крысы n=10	контрольная группа (крысы с экспериментальной патологией)	крысы с экспериментальной патологией + Theraflex®
Экспериментальный гингивит, n=40			
ФНО-α, пг/мл	62,3±3,4	139,9±4,6*	99,4±3,75**
γ-ИФН, пг/мл	47,3±0,5	62,8±0,94*	42,8±2,24*
ИЛ-4, пг/мл	44,8±1,4	49,6±4,73*	39,5±2,68**
ФНО-α /ИЛ-4	1,4±0,11	3,25±0,62*	1,92±0,55**
γ-ИФН/ИЛ-4	1,2±0,04	1,72±0,02*	1,19±0,06*
Экспериментальный пародонтит, n=40			
ФНО-α, пг/мл	62,3±3,4	185,5±6,32*	109,5±4,2**
γ-ИФН, пг/мл	47,3±0,5	55,6±0,72*	38,2±1,94*
ИЛ-4, пг/мл	44,8±1,4	64,4±0,88*	42,2±1,65*
ФНО-α /ИЛ-4	1,4±0,11	5,52±0,36*	2,75±0,57**
γ-ИФН/ИЛ-4	1,2±0,04	1,74±0,07*	0,83±0,25*
Экспериментальный пародонтоз, n=40			
ФНО-α, пг/мл	62,3±3,4	170,8±3,9*	88,5±2,37**
γ-ИФН, пг/мл	47,3±0,5	54,4±1,42*	44,8±1,33*
ИЛ-4, пг/мл	44,8±1,4	66,8±0,81*	49,4±2,26
ФНО-α /ИЛ-4	1,4±0,11	4,65±0,59*	2,56±0,52**
γ-ИФН/ИЛ-4	1,2±0,04	1,61±0,23*	1,05±0,23*

Примечание: *значения достоверны по сравнению с показателями интактных животных, $p < 0,05$;

**значения достоверны по сравнению с показателями животных контрольной группы (гингивит), $p < 0,05$

цитов (CD20+) в сравнении с данными, полученными у интактных животных: при экспериментальном гингивите на 15%, при пародонтите и пародонтозе – на 20% и 12% соответственно. Использование экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата также приводило к повышению уровня В-лимфоцитов до уровня данных, полученных у группы интактных животных.

Таким образом, развитие экспериментального воспаления тканей пародонта у крыс сопровождалось нарушениями как клеточного, так и гуморального звеньев иммунной системы организма. Наиболее отчетливые изменения происходили при экспериментальном пародонтозе, однако применение экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата приводило к нормализации показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Анализ результатов исследования показал, что при экспериментальном гингивите возрастает концентрация ФНО-α в крови крыс по сравнению с данными, полученными у интактных животных в 2,5 раза ($p < 0,05$). Также в этой группе крыс отмечено возрастание γ-ИФН в 1,4 раза ($p < 0,05$). Вме-

сте с этим, концентрация противовоспалительного цитокина ИЛ-4 статистически достоверно не изменялась (табл. 2). Определение отношения провоспалительных (ФНО-α, γ-ИФН) к противовоспалительному цитокину (ИЛ-4) свидетельствовало о нарушении цитокинового баланса в сторону провоспалительных цитокинов. Так, показатель ФНО-α /ИЛ-4 увеличился по сравнению с данными интактных животных в 2,2 раза ($p < 0,05$), а показатель γ-ИФН/ИЛ-4 – в 1,4 раза ($p < 0,05$). Применение экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата при экспериментальном гингивите у крыс приводило к уменьшению концентраций ФНО-α и γ-ИФН в сравнении с контрольной группой в 1,6 и 1,4 раза соответственно ($p < 0,05$). Под влиянием экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата происходило статистически недостоверное уменьшение показателя ФНО-α /ИЛ-4 ($p > 0,05$). Показатель γ-ИФН/ИЛ-4 в группе крыс, которых лечили с использованием экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата, полностью нормализовался.

В результате проведенного исследования цитокинов в крови крыс с экспериментальным па-

родонитом и пародонтозом установлено, что концентрация ФНО- α увеличивалась данных, полученных у интактных животных при пародонтите в 3,2 раза относительно, при пародонтозе – в 2,8 раза ($p < 0,05$).

Анализ интерферонового статуса позволил установить увеличение γ -ИФН в крови крыс с экспериментальным пародонтитом и пародонтозом, в среднем, в 1,3 раза ($p < 0,05$), что свидетельствует о дисбалансе иммунорегуляторных цитокинов (ФНО- α и γ -ИФН).

При анализе полученных показателей противовоспалительного ИЛ-4 выявлено достоверное снижение его концентрации у крыс контрольной группы по сравнению с группой интактных животных: в 1,5 раза при пародонтите, в 1,4 раза при пародонтозе ($p < 0,05$).

При определении соотношения провоспалительного ФНО- α с противовоспалительным ИЛ-4, установлено существенное его повышение при пародонтите – в 3,8 раза и пародонтозе – в 4,2 раза в сравнении с показателями интактных животных ($p < 0,05$). Соотношение γ -ИФН/ИЛ-4 также имело тенденцию к увеличению: при пародонтите – в 1,6 раза, при пародонтозе – в 1,5 раза.

Таким образом, полученные данные о соотношении уровня провоспалительных (ФНО- α , γ -ИФН) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4) в крови экспериментальных животных можно считать маркерами выраженности воспалительной реакции. Кроме того, определение цитокинов может быть использовано при назначении иммуномодулирующей терапии и оценки ее эффективности.

При применении экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата в условиях экспериментального пародонтита наблюдалась тенденция к нормализации показателей ФНО- α , γ -ИФН, ФНО- α /ИЛ-4, также нормализации ИЛ-4 и соотношения γ -ИФН/ИЛ-4. При применении экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата в условиях экспериментального пародонтоза отмечена тенденция к нормализации ФНО- α , ИЛ-4 и ФНО- α /ИЛ-4. концентрация γ -ИФН и индекс γ -ИФН/ИЛ-4 не имели достоверной разницы с указанными показателями в группе интактных животных ($p > 0,05$).

Заключение

Как показали результаты проведенного исследования, развитие экспериментального воспаления тканей пародонта, происходящее на фоне изменений как клеточного, так и гуморального

звеньев общего иммунного статуса, заключается в уменьшении содержания общих зрелых Т-лимфоцитов (CD3+) и Т-лимфоцитов-хелперов (CD4+); увеличении Т-супрессоров (CD8+) и снижении относительного содержания В-лимфоцитов (CD20+). Применение глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата при экспериментальном воспалении тканей пародонта приводит к нормализации иммунного статуса: показатели содержания Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров и В-лимфоцитов статистически достоверно не отличались от аналогичных показателей в группе интактных животных. При экспериментальном гингивите и пародонтите происходит увеличение концентрации провоспалительных цитокинов ФНО- α , γ -ИФН, причем уровень противовоспалительного ИЛ-4 не изменяется при экспериментальном гингивите, но уменьшается при экспериментальном пародонтите и пародонтозе. Таким образом, применение экзогенного глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата при экспериментально воспроизведенных воспалительных заболеваниях пародонта способствует нормализации цитокинового профиля, приводит к положительным сдвигам в важнейшем звене патогенеза моделируемых гингивита, пародонтита и пародонтоза, которым является местный воспалительный процесс, возникающий на фоне цитокинового дисбаланса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будзинский Н. Э. Определение антимикробной активности мирамистина, иммобилизованного на композиционном полисорбе, на микрофлору корневых каналов при остром и обострившемся хроническом периодонтите и процесс остеофикации в эксперименте на животных / Н. Э. Будзинский, С. В. Сирак, Е. М. Максимова, А. Г. Сирак // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – №7-3. – С. 518-522.
2. Будзинский Н. Э. Особенности лечения хронического верхушечного периодонтита с использованием мирамистина, иммобилизованного на композиционном полисорбе / Н. Э. Будзинский, С. В. Сирак // *Современные проблемы науки и образования*. – 2013. – №3. – С. 133.
3. Быков И. М. Сравнительная оценка антиокислительной активности и содержания проокислительных факторов у различных групп пищевых продуктов / И. М. Быков, А. А. Басов, М. И. Быков, Р. А. Ханферьян // *Вопросы питания*. – 2014. – Т.83. – №4. – С. 75-81.
4. Быков И. М. Перспективы использования ротовой жидкости в клинической практике для неинвазивной лабораторной диагностики при соматической и стоматологической патологии / И. М. Быков, А. А. Басов, В. А. Акопова, Е. В. Гизей, Э. А. Дегтярь, А. С. Кочконян, А. Р. Горкунова, М. М. Совмиз, Л. В. Акопова // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2013. – № 6 (141). – С. 45-49.
5. Горкунова А. Р. Изменение иммунологической реактивности и функционирование тиоловой системы антиоксидантной защиты на локальном и системном уровне при хроническом пародонтите и коморбидной патологии / А. Р. Горкунова,

И. М. Быков, А. А. Басов, Н. В. Лапина // Аллергология и иммунология. – 2014. – Т.15. – №3. – С. 186-190.

6. *Компанцев Д. В.* Разработка показателей качества мази стоматологической, содержащей глюкозамина гидрохлорид, сок крапивы и сок каланхоэ / Д. В. Компанцев, Е. С. Ващенко, С. В. Сирак, Е. В. Компанцева, Л. П. Мыкоц // Medline.ru. 2012. – Т. 13. – № 3. – С. 791-802.

7. *Сирак С. В.* Изучение противовоспалительных и регенераторных свойств стоматологического геля на основе растительных компонентов, глюкозамина гидрохлорида и димексида в эксперименте / С. В. Сирак, М. В. Зекерьяева // Пародонтология. – 2010. – Т. 15. – № 1. – С. 46-50.

8. *Сирак С. В.* Профилактика воспалительных заболеваний пародонта у детей с использованием зубных ополаскивателей и эликсиров / С. В. Сирак, И. А. Шаповалова, О. В. Афанасьева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2007. – Т. 8. – № 4. – С. 33-36.

9. *Сирак С. В.* Гистохимические изменения в тканях пародонта после аутоотрансплантации зубов / С. В. Сирак, Е. В. Щетинин, О. В. Дилекова, А. Г. Сирак, Э. А. Дыгов, М. Ю. Вафиади, Г. Г. Петросян, Л. А. Паразян, Ю. Ю. Гатило, Т. Л. Кобылкина // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11. – № 1. – С. 99-103.

10. *Щетинин Е. В.* Результаты мониторинга потребления противомикробных препаратов в амбулаторной практике / Е. В. Щетинин, С. В. Сирак, В. А. Батурин, А. Г. Сирак, О. В. Игнатиади, М. Ю. Вафиади, Г. Г. Петросян, Л. А. Паразян, Э. А. Дыгов, А. В. Арутюнов, А. Ч. Цховребов // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2015. – Т. 10. – № 1 (37). – С. 80-84.

11. *Grimm W. D.* Prefabricated 3d allogenic bone block in conjunction with stem cell-containing subepithelial connective tissue graft for horizontal alveolar bone augmentation: a case report as proof of clinical study principles / Grimm W. D., Plöger M., Schau I., Vukovic M. A., Shchetinin E., Akkalaev A. B., Arutunov A. V.,

Sirak S. V. // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2014. – Т. 9. – №2(34). – С. 175-178.

12. *Grimm W. D.* Complex, three-dimensional reconstruction of critical size defects following delayed implant placement using stem cell-containing subepithelial connective tissue graft and allogenic human bone blocks for horizontal alveolar bone augmentation: a case report as proof of clinical study principles / Grimm W. D., Plöger M., Schau I., Vukovic M. A., Shchetinin E., Akkalaev A. B., Avanesian R. A., Sirak S. V. // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2014. – Т. 9. – № 2 (34). – С. 131-133.

13. *Grimm W. D.* Translational research: palatal-derived ectomesenchymal stem cells from human palate: a new hope for alveolar bone and cranio-facial bone reconstruction / Grimm W. D., Dannan A., Giesenhausen B., Schau I., Varga G., Vukovic M. A., Sirak S. V. // International Journal of Stem Cells. – 2014. – Т. 7. – №1. – С. 23-29.

14. *Grimm W. D.* Clinical, radiographic, and histological analyses after transplantation of crest-related palatal-derived ectomesenchymal stem cells (paldscs) for improving vertical alveolar bone augmentation in critical size alveolar defects / W. D. Grimm, W. A. Arnold, S. W. Sirak, M. A. Vukovich, D. Videra, B. Giesenhausen // Journal of Clinical Periodontology. – 2015. – 42 (S17). – 366b-366.

15. *Sirak S. W.* Low-level laser irradiation (810 nm) with toluidinblue photosensitizer promotes proliferation and differentiation of human oral fibroblasts evaluated in vitro / S. W. Sirak, F. Entschladen, E. W. Shchetinin, W. D. Grimm // Journal of Clinical Periodontology. – 2015. – Т. 42. – № S17. – С. 328a-328.

16. *Firsova I. V.* Clinical and experimental study of the regenerative features of oral mucosa under autohemotherapy / I. V. Firsova, Iu. A. Makedonova, D. V. Mikhalechenko, S. V. Poroiskii, S. V. Sirak // Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. – 2015. – Т. 6. – № 6. – С. 1711-1716.

Поступила 20.09.2016

Т. Ю. БЫКОВСКАЯ ¹, Е. Ю. ЛЕОНТЬЕВА ¹, А. П. ЛЕПИН ²

АНАЛИЗ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ МОТИВАЦИИ У СТУДЕНТОВ РОСТОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

¹ Кафедра организации здравоохранения и общественного здоровья с курсом информационных компьютерных технологий в здравоохранении и медицине, ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет», Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. Тел. 8-918-501-65-48. E-mail: leont06@list.ru

² Кафедра социальных технологий Института философии и социально-политических наук ГБОУ ВПО «Южный федеральный университет», Россия, 34400, Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, 105/42. Тел. 8-918-554-12-28. E-mail: alexlepin@bk.ru

Проведено исследование учащейся молодежи с целью определения их уровня стоматологической мотивации при помощи специально составленного опросника. На основании субъективных мнений и предпочтений студентов выявлены факторы, влияющие на уровень мотивации к стоматологическим лечебно-профилактическим мероприятиям. При формировании стоматологической мотивации необходимо брать во внимание психофизиологические особенности личности и возраст.

Ключевые слова: стоматологическая мотивация, здоровый образ жизни, профилактика стоматологических заболеваний.

Т. Ю. БЫКОВСКАЯ ¹, Е. Ю. ЛЕОНТЬЕВА ¹, А. П. ЛЕПИН ²

ANALYSIS OF THE STUDENTS' DENTAL MOTIVATION OF THE ROSTOV STATE MEDICAL UNIVERSITY