

Stomatološki fakultet u Beogradu
Klinika za bolesti usta
Direktor: Prof. dr Dragoljub Đajić
Stomatološka klinika — Niš
Direktor: Doc. dr Ivan Vuković

IMUNOLOŠKI ASPEKTI PARODONTOPATIJA

(Humoralna istraživanja)

D. Đajić, B. Mirković, S. Orlov

Veliki broj rezultata pokazuje da imunološke reakcije prema mikrobnim produktima mogu biti primarno odgovorne za razvitak parodontopatija (1, 2, 3). U prilog imunoloških zbivanja u parodontijumu govore i radovi TOTO-a i sar. (4). Oni su našli povećano prisustvo plazma ćelija u oboleloj gingivi. Nalaz plazma ćelija i povećana produkcija imunoglobulina bili su siguran znak hiperergijskih reakcija koje se odgravaju u obolelom parodontijumu. Ovakvo shvatanje potkrepljuju i radovi KINDSTROM-a i FOLNE-A (5. citat pod 6, BASU-A) koji povećanje IgA pljuvačke tumače prelivanjem serumskog IgA iz inflamiranog parodontalnog tkiva.

Prema podacima BERAM-a i ARNOLD-a u razvoju parodontopatija imaju podjednak značaj kako reakcija raiog tako i reakcija kasnog senzibiliteta (6). Prisustvo plazma ćelija u gingivi govore o mogućem sekundarnom imunološkom odgovoru u gingivi koji dalje može da se razvija u oba pravca (4, 7).

Prolazeći od prethodnih postavki mi smo pokušali da humoralnim istraživanjima utvrdimo korelativni odnos između imunoglobulina i frakcija proteina u serumu obolelih od parodontopatija i normalnih vrednosti zdravih osoba.

Ispitali smo 46 bolesnika oba pola, različitih godina starosti. Oboleli su imali mešoviti oblik parodontopatije u punom kliničkom razvoju. Prema RAMFJORD-u FDI indeks obolelih je iznosio od 4,0 do 8,0. Pažljivim pregledom su isključena opšta oboljenja. Određivanje imunoglobulina vršeno je na partigen pločama, a frakcija belachevina određivane metodom elektroforeze na folter papiru. Analize su rađene u Biohemiskoj laboratoriji Medicinskog fakulteta u Nišu.

Naši rezultati u vidu srednjih vrednosti prikazani su tabelarno.

Tabela 1

Imunoglobulini i frakcije proteina u serumu parodontopatičara

Opis	X		normalne vrednosti
IgG	1458,60 = 311	21,3 ‰	800 — 1800
IgA	306,86 = 97,73	31,8 ‰	120 — 400
IgM	191,00 = 50,1	26,2 ‰	80 — 170
Albumini	57,81 = 4,7	8,14‰	50,1 — 63,4
	3,732 = 0,67	18,00‰	2,9 — 5,1
	9,22 = 1,56	16,95‰	5,5 — 10,6
	11,31 = 0,86	7,6 ‰	8,9 — 14,5
	17,9 = 3,594	20,1 ‰	14,5 — 25,3
Ukupni proteini	6,93 = 0,53	7,6 ‰	6,5 — 7,9

Vidi se da su srednje vrednosti svih elemenata u granicama normale. Izuzetak su IgM koji pokazuju znatno povećanje. Preciznom analizom uočavamo da su sve ispitivane vrednosti vrlo blizu gornjih granica normalnih vrednosti, sa izuzetkom frakcije i ukupnih proteina, čije su vrednosti bliže donjoj granici normale.

Jedini ispravan zaključak bi bio da ova odstupanja i uočeni disbacans ne potiču od obolelog parodonticijuma i ne treba ih pripisati zbivanjima u parodonticijumu.

Ovakav naš nalaz je blizak radovima WILTON-a koji kaže: „Iako su plazma ćelije dominantne u inflamatornom ćelijskom infiltratu kod gingivita i parodontalne lezije, signifikantne razlike titra serumskih antitela nisu nađena kada se uporede sa kontrolnom grupom” (8, 9). Naša dalja ispitivanja lokalnih i sistematskih imunih odgovora treba da unesu više svetla u ove probleme.

Literatura

1. Horton, J. E. et al: „A role for cell-mediated immunity in the pathogenesis of periodontal disease”. J. Periodontal., 45, N. 5, 351—360, 1974.
2. Arthur, H. B.: „Microbial potential in the etiology of periodontal disease”. J. Periodontal., 603—610, 1970.
3. Loe, H., Theilade, E. and Jensen, S. B.: „Experimental gingivitis in man”. J. Periodontal. 36—177. 1965.
4. Toto, P. D et Al.: „Immunoglobulins of intact epithelium” J. Dent. Res. Vol. 49. N. 1. 179—1970.

5. Basu, M, K. et al.: „Salivary IgG and IgA before and after periodontal therapy, J. Periodontal Res. 11 : 226—229, 1976.
6. Baram and Arnold.: „Immunologic aspects of periodontal disease” J. Periodontology. Vol. 41, N. 11, 1970.
7. Ljaljević, M., Ljaljević, J.: „Testovi imunoloških funkcija”. Zbornik II simpozijuma o imunochemiji, 1972.
8. Wilton, J. M. A., et al.: „Cell-mediated immunity and humoral antibodies in acute ulcerative gingivitis”. J. Periodontal Res. 6 : 9—16, 1971.
9. Danilović, V.: „Značaj imunochemije u kliničkoj dijagnostici”. Zbornik II simpozijuma o imunochemiji, 1972.

ДИСТРИБУЦИЈА НА МАСТОЦИТИТЕ ЗАВИСНО ОД КЛИНИЧКИОТ СТАДИУМ НА ИНФЛАМАТОРНО-ДЕСТРУКТИВНИТЕ ФОРМИ НА ПРОГРЕСИВНАТА ПАРОДОНТОПАТИЈА

В. Димитровски, Б. Лазаревска, М. Симоновски, М. Накова

Кај 73 ексцизии од гингива земени од пациенти со воспалително-деструктивни форми на прогресивна пародонтопатија, распоредени по клинички стадиуми и 20 ексцизии од гингива земени од пациенти со интактен пародонт — како контролна група следени се инфламаторните инфилтрати и дистрибуција на мастоцитите споредени со клинички стадиуми на пародонталната болест. Сите исечоци се боени со He—Ео и Толуидин бојадисување. Во иницијалниот стадиум маст клетките се локализирани околу оштетените крвни садови во папиларното колагено ткаење, а со авансирање на процесот нивниот број се намалува. Присуството на маст клетките околу оштетените крвни садови во потечниот стадиум, а интраепителијално во подоцниот стадиум како и помеѓу едематозно раздвоените колагени влакна со метахроматски супстрат во третиот клинички стадиум во потполност ја истакнуваат улогата на мастоцитите во раниот инфламаторен одговор.

Комплексното и сè уште недоволно разјаснетото етиопатогенетско прашање на прогресивната пародонтопатија претставува перманентен мотив за натамошни испитувања.

Вазоактивните материи во цитоплазматските гранули видени во нашите поранешни испитувања⁸, кои преку дегранулациското значење на маст клетките во патогенетскиот механизам на лација се истураат во интерстицијумот посебно го истакнуваат воспалително-деструктивните форми на пародонталната болест.

Од таму се формира е целта на овој труд — да се проследи присуството на маст клетките во гингивата кај болни од