МАКЕД. СТОМАТ. ПРЕГЛЕД VI, 2, 227–233, 1982

Клиника за болести на устата
Стоматолошки факултет – Скопје
Институт за МЕП физиологија
Медицински факултет – Скопје

НАПОРЕДНИ ИСПИТУВАЊА НА АКТИВНОСТА НА ХИЈАЛУРОНИДАЗАТА ВО ПЛУНКАТА, ПЛАЗМАТА И ГИНГИВАЛНОТО ТКИВО ОД ПАЦИЕНТИ СО ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

М. Накова, В. Ковачев, Лазарева Б.

Одредувана е активноста на хијалуронидазата во плунката, плазмата и гингивалното ткиво на здрави луѓе и пациенти со прогресивна пародонтопатија, пред и по применета терапија на заболувањето. Резултатите покажаа дека активноста на хијалуронидазата во плунката, плазмата и гингивалното ткиво се зголемува кај пациенти со прогресивна пародонтопатија во однос на контролната група. Постојат значајни разлики во активноста на хијалуронидазата (NA) во плунката и гингивалното ткиво помеѓу двете испитувани групи, додека овие разлики не се значајни во плазмата. По применетата терапија вредностите за активноста на NA, како во плунката така и во гингивалното ткиво, се приближуваат до оние од контролната група.

Поаѓајќи од фактот дека ензимите по својот хемиски состав се протеини, а од физиолошка гледна точка двигатели на основните животни процеси во клетката, повеќе автори направиле обид, преку одредувањето на некои од нив, да судат за измените во пародонталните ткива кај пациенти со прогресивна пародонтопатија (Kostlan[8], Garansa[4], Gaschler[5]).

Во 1961 год. Mac Donald[9], по експериментален пат докажал дека ензимската активност на бактериите има водечка улога во деструкцијата на ткивните структури во гингивата преку декомпозиција на полисахаридите и лизирање на протеинскиот матрикс. Подоцна се успеало да се предизвика ткивна деструкција со инјектирање на патогени микроорганизми или со дентални плаки, директно во сврзното ткиво (Uriahara[18]; Tiachman[16]).

Понатамошните испитувања покажале дека не само бактериските ензими учествуваат во ткивната деструкција, туку и оние кои потекнуваат од плункините жлезди, односно претставуваат нивни секреторен продукт, леукоцитите, плазма-клетките, лизозомите, епителните клетки, или пак доаѓаат во плунката преку прелевање од плазмата (Soder[12]; Sueda[14]; Atstrom[1]).

Посебно внимание од групата на хидролитичките ензими ѝ се посветува на хијалуронидазата чиј основен супстрат е хијалуронската киселина, како значаен мукополисахариден конституенс на основната супстанција на сврзното

ткиво (Shultz[2]; Hauolut[13] Muir[11]), како и интерклеточната супстанција на епителот (Gimasoni[6] Wislocki[19]).

Машченко[10] ја одредувал активноста на хијалуронидазата во плазмата од пациенти со прогресивна пародонтопатија и здрави луѓе и притоа дошол до сознание дека нејзината активност се зголемува кај пациентите со прогресивна пародонтопатија, за да се нормализира и да се врати во границите на нормалата по адекватно спроведената терапија на заболувањето.

Во 1968 година Gogins[7], дошол до сознание дека хомогенат од гингивално ткиво, исто така, покажува хијалуронидазна активност. Една година подоцна D'Allaird[2] забележал дека постои пропорционално зголемување на активноста на хијалуронидазата со степенот на клиничката манифестација на инфламаторните промени на гингивата. До слични сознанија дошол Atstrom[1]; Tynelius[15], надополнувајќи дека не е зголемена само активноста на хијалуронидазата туку и на алкалната и киселата фосфатаза.

Спротивно на испитувањата на претходните автори, Cournt[3] не нашол никакви разлики во активноста на хијалуронидазата во гингивалниот флуид од здрави луѓе и пациенти со прогресивна пародонтопатија.

Актуелноста на проблемот, како и контрадикторноста на литературните податоци за активноста на хијалуронидазата кај пациенти со прогресивна пародонтопатија ја наметна и целта на овој труд: да се проследи активноста на хијалуронидазата во плунката, плазмата и гингивалното ткиво од пациенти со прогресивна пародонтопатија, пред и по терапија, и да се споредат со вредностите добиени од контролната група.

Материјал и метод на работа

Испитувањата се направени кај 37 пациенти со прогресивна пародонтопатија, добиени по случаен избор на Клиниката за болести на устата при Стоматолошкиот факултет во Скопје. Контролната група ја сочинуваа 20 здрави лица без промени на оралната лигавица и пародонтот, и без анамнестички податоци за некое општо заболување. Како материјал за предвидените испитувања беа користени плунка, плазма и гингивално ткиво.

Плунката беше земена по пат на просто прелевање, без употреба на стимулатори, крвта со венепункција од кубиталната вена, а гингивалното ткиво по пат на биопсија.

Активноста на хијалуронидазата беше одредувана по модифицираната метода на Dorfman[20] и изразувана во IE/l

Резултати и дискусија

Активноста на хијалуронидазата во плазмата од пациенти со прогресивна пародонтопатија, пред и по примената терапија, како и од контролната група, се прикажани на таб. 1 и граф. 1.

Од табелата се гледа дека активноста на хијалуронидазата во плазмата од здрави луѓе е нешто помала од онаа во плазмата од пациенти со прогресивна пародонтопатија, како пред така и по применетата терапија. Меѓутоа, овие разлики во активноста на хијалуронидазата од плазмата на испитуваните групи не се статистички значајни (p–0.2 – 0.05). Овие наши наоди се во согласност со наодите на Машченко[10], кој нашол зголемена активност на хијалуронидазата во плазмата од пациенти со прогресивна пародонтопатија и нејзино намалување по терапија, но разликите помеѓу двете испитувани групи не се статистички значајни.

На таб. бр. 2, како и на графиконот 2, е прикажана активноста на хијалуронидазата во плунката од испитуваните групи.

ГРАФИКОН 1

АКТИВНОСТА НА ХИАЛУРОНИДАЗАТА ВО ПЛАЗМАТА ОД ПАЦИЕНТИ СО ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

(/л)

ТАБЕЛА 1

	КРВНА ПЛАЗМА				
	КОНТРОЛА	ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	p	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	p
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	2640	3007	0,2	2980	0,5
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	670	2000		340	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	150	330		80	
n	20	37		17	

АКТИВНОСТ НА ХИАЛУРОНИДАЗАТА ВО ПЛУНКАТА ОД ПАЦИЕНТИ СО ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

(единици/литар)

ТАБЕЛА 2

	П Л У Н К А				
	КОНТРОЛА	ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА	*p*	ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	*p*
n	*19*	*34*		*24*	
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	990	2700	*0,001*	1280	*0,02-0,01*
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	400	2007		310	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	90	360		60	

ГРАФИКОН 2

АКТИВНОСТА НА ХИАЛУРОНИДАЗАТА ВО ГИНГИВАЛНОТО ТКИВО
ОД ПАЦИЕНТИ СО ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА
(единици литар)

ТАБЕЛА 3

	ГИНГИВАЛНО ТКИВО				
	КОНТРОЛА	ПРОГРЕСИВНА ПАРОДОНТОПАТИЈА			
		ПРЕД ТЕРАПИЈА		ПОСЛЕ ТЕРАПИЈА	
n	*15*	*24*		*15*	
			p		*p*
СРЕДНА ВРЕДНОСТ	1250	2980	*0,001*	1660	*0,001*
СТАНДАРДНА ДЕВИЈАЦИЈА	340	1020		120	
СТАНДАРДНА ГРЕШКА	90	210		30	

ГРАФИКОН 3

Резултатите покажуваат дека хијалуронидазната активност е значајно поголема (p-0.001) во плунката од пациенти со прогресивна пародонтопатија (2700 E/l), во однос на контолната група, кај кои хијалуронидазната активност во плунката изнесува 990 E/l. Од оваа табела, исто така, може да се види дека по применетата терапија доаѓа до намалување на активноста на хијалуронидазата во плунката од пациентите со пародонтална болест. Средната вредност за хијалуронидазната активност по терапијата изнесува 1280 E/l и е многу блиска до средната вредност од контролната група, па затоа сигнификантноста на разликата се намалува (p-0.02 – 0.01). Во табелата бр. 3 и графиконот 3. е прикажана активноста на хијалуронидазата во гингивалното ткиво од испитуваните групи. Се гледа дека и во гингивалното ткиво од пациентите со прогресивна пародонтопатија хијалуронидазната активност е поголема од онаа во гингивалното ткиво од здрави луѓе. Разликата што постои во вредностите добиени од двете испитувани групи е високо статистички значајна p–0.001. Активноста на хијалуронидазата во гингивалното ткиво од пациентите со прогресивна пародонтопатија по применетата терапија се намалува и се приближува до вредностите најдени кај контолната група.

Нашите резултати укажуваат дека активноста на хијалуронидазата е во сооднос со воспалително-деструктивните промени во пародонталните ткива и дека се намалува по санирањето на заболувањето. За намалувањето на хијалуронидазната активност по применетата терапија може да се дадат повеќе толкувања: прво, намалена продукција на хијалуронидазата од бактериите поради санација на инфекцијата, второ, нејзино намалено прелевање од плазмата поради нормализирање на пропустливоста на крвните садови и, трето, намалување на бројот на инфламаторните клетки, а со тоа и намалена продукција на активноста на хијалуронидазата.

Ваквите наоди ни даваат за право да заклучиме дека одредувањето на хијалуронидазата може да биде мошне значаен параметар во дијагностичката и прогностичката процена на пародонталната болест.

Заклучок

Направените испитувања за активноста на хијалуронидазата во плазмата, плунката и гингивалното ткиво од пациенти со прогресивна пародонтопатија, пред и по применета терапија, и од контролната група наведуват на следниве заклучоци.

1. Активноста на NA во плунката, гингивалното ткиво и плазмата е зголемена кај пациентите со прогресивна пародонтопатија во однос на контролната група. Постојат значајни разлики во активноста на NA во плунката и гингивалното ткиво помеѓу двете испитувани групи, додека овие разлики не се значајни во плазмата. Зголемената активност на NA во плунката и гингивалното ткиво кај пациентите со прогресивна пародонтопатија може да биде резултат на: зголемена бкатериска активност, зголемен број инфламаторни клетки и нејзино прелевање од плазмата;

2. по применетата терапија вредностите за активноста на NA, како во плунката така и во гингивалното ткиво, се приближија до тие од здравите луѓе. Активноста на NA се намалува и во плазмата, но тоа намалување не е значајно. Намалената активност по применетата терапија може да се должи на: нејзината намалена продукција од бактериите поради санација на инфекцијата, намаленото прелевање од плазмата поради санација на инфламацијата и едемот, односно поради нормализирање на пропустливоста на ѕидовите на крвните садови, како и намалениот број инфламаторни клетки, кои исто така претставуваат потенцијален извор на NA.

COMPARATIVE STUDIES ON THE ACTIVITY OF THE HYALURONIDASE IN PLASMA, SALIVA AND GINGIVAL TISSUE OF PATIENTS WITH PERIODONTAL DISEASE

Summary

The activity of hialuronidase was determined in plasma, saliva and gingival tissue of patients with periodontal disease before and after treatment and of healthy persons.

The results have shown that the activity of hialuronidase in saliva, plasma and gingival tissue of patients with periodontal disease is greate than in healthy persons.

There was significant difference in the activity of hyaluronidase between the patients and healthy persons in gingical tissue and saliva, but not in plasma.

The treatment decreased the activity of hialuronidase in saliva and gingival tissue of patients, near the values of healthy persons.

Литература

1. Attsrom R (1970): Presence of leucocyte within the cervicus of helthy and chroniccaly inflamed gingiva J. Period Res 5, 42-47
2. D Allaird, Cianicio G, Hausman S (1969): Hijalurovidase avtivity of the gingival environment J. Periodont 40, 17-19
3. Cournt P.R. Paunio J (1965): Infectivity and hialuronidase oactivity and debris from healthy and diseased gigiva Arc. Oral. Biol 10, 119-125
4. Garransa F, Gabrini M (1956): Estudio histocuimico de la fosfatase alkalina and las tejidos priodontales Rev de Stomatol, 3, 10-19
5. Gaschler A (1959) Uber ein neue Behandlungsart der Parodontopathien und anderer chronicher entzundungen der mundhole Rev de Stomat 4,5-8
6. Gimasoni G, Held A J (1964): Intercellular mucopolisacharides in human gingival epithelium Arch Oral Bil 9, 751-752
7. Gogins J. F., Fullmer H. M. Steffec J.A. (1968): Hijaluronidase activity in human gingiva Arch Path 85,272-276
8. Kostlan J (1952): Alkalna fosfataza v gingivalni tkani Č. Stom, 5,6-9
9. Mac-Donald J. B (1960): Bacterijal mechanism in periodontal disease Ann. New. Work Acad Sc 85,467-470
10. Мошченко II.C (1972): Измененија активности хијалуронидаза и антихијалуронидаса при лечение воспалително-деструктивној форми пародонтоза Стоматологија 4, 73-74
11. Muir H (1964): Chemistry and metabolisam of conectiv tissue glucosaminglucans Conect tissue Res 2, 101-120
12. Soder P.O. Nord C.E. (1969): Determination of hijaluronidase activity in dental plaq materijal J, Period Res 4, 208-214
13. Schultz-Haudut S.D. (1965): Connectiv tissue and periodontal disease In Hall D.A. et International Review od connectiv tissu research vol 3, 77-79, N. Y. Academic
14. Sueda T. Gimmasoni G (1968), The origins of acid phosphatase in human gingival fluid Arch Oral Biol 13, 553-558
15. Tan Y (1968): Canine submandibular-gland hyaluronidase Bichem J. 110-9-15
16. Tiachman M.S. (1969): Mediation of inflamatio by polimorphonuclear leucocytes as a sequl of immune reaction. J. period 41,238-241
17. Tynelius G., Attsrom R (1972): Acid phosphatase, hyaluronidase and
18. Uriuhara T., Movat H.D.(1967): The role of polimorphonuclear leucocytes, lysosomes, in tissue injure inflamantion and hypersensitivity. IV. The ingability of leucocytes lysosomes to other collagen fibrills Am J Path 50, 470-472
19. Wislocki G. B., Fawett D.W., Dempsly E. V (1951): Staining of stratiffied squamous epithelium of mucose membrane and skin in man and monkey by periodic acid Schiff metod Anat Res 110,359-363
20. Dorfman A (1955): Mucopolisacharides Metods in Enzimology, 1, 166-177, New York