

ВЛИЈАНИЕТО НА КОНЗЕРВАТИВНИОТ ПАРОДОНТАЛЕН ТРЕТМАН ВРЗ ИМУНОЛОШКИОТ СТАТУС НА ПАЦИЕНТИТЕ СО ЈУВЕНИЛНА ПАРОДОНТОПАТИЈА

А. Атанасовска, В. Димитровски, П. Колевски, М. Поповска

Апстракт

Поаѓајќи од фактот дека клиничката ексресија на пародонтопатијата е модулирана од имунолошкиот одговор на домашноста и дека системските и локалните имунолошки механизми, особено бактеријски антигени, можат да имаат главна улога во етиопатогенезата на ова заболување, ја определуваме целта на овој труд: да откриеме дали применетата терапија влијае на промените во имунолошкиот статус на пациентите со јуvenilна пародонтопатија. За да ја реализираме поставената цел, формираме група од 20 пациенти, од два по пола, на возраст од 14 до 18 години. Нивната дијагноза јуvenilна пародонтопатија е поставена врз основа на темелно земена анамнеза, нотирање на пародонтолошкиот статус преку проценка на одделни параметри и рендгенолошка верификација. Исто така, кај сите испитувани пациенти е направено испитување на системскиот имунолошки статус, преку одредување на носители на целуларниот имунитет, ТЦД3 лимфоцитите, нивните субпопулации ЦД4, ЦД8, како и Б-лимфоцитите ЦД19 и ЦД20 и тоа на два пати пред и по спроведениот конзервативен пародонтолошки третман и по примената на антибиотик *Klindamycin*, во рок од 10 дена.

Како контролна група се земени 25 пациенти на возраст од 10 до 24 години, кај кои клинички и рендгенолошки не е утврдено пародонтално заболување. Добиените резултати укажуваат на значајно пониски вредности за сите испитувани имунолошки параметри кај пациентите со јуvenilна пародонтопатија во однос на контролната група пред терапијата ($p < 0,001$). Наодите се незначително променети и по спроведениот терапевтски третман, при што статистичката анализа на вредностите пред и по терапијата укажува на незначителност меѓу нив ($p < 0,5$).

Оттука произлегува нашиот заклучок дека спроведената конзервативна пародонтална терапија сосема ги остварува локалните иририрачки фактори и на тој начин дејствува за да се смири инфламаторната комонента во пародонталното ткиво, но не може да влијае и да го промени општиот имунолошки профил кај оваа група испитаници.

Клучни зборови: јуvenilна пародонтопатија, имунологија, лимфоцити

Пародонтопатијата е заболување во чија основа се наоѓаат хроничната деструк-

тивна и прогресивната инфламаторна реакција, која ги зафаќа потпорните ткива околу забите. Бактериите и нивните продукти од денталниот плак се сметаат за најважни фактори во иницијацијата и прогресијата на ова заболување (12, 22, 20).

Клиничката експресија на заболувањето е модулирана од имунолошкиот одговор на домаќинот и поновите испитувања укажуваат дека системските и локалните имунолошки механизми, наспроти бактериските антигени, можат да имаат главна улога во патогенезата на пародонтопатијата (11, 18, 28). Од многу автори (2, 3, 6) еднакво е прифатено дека кај некои индивидуи има многу поголем ризик да развијат пародонтопатија.

Доколку беше јасна патогенезата на пародонтопатијата, тогаш ќе можевме да ги детектираме подложните индивидуи на заболувањето уште пред појавата или во неговиот ран стадиум и да спроведеме соодветна превенција и третман. Ризичните фактори поврзани со пародонталното заболување се сè уште нејасни и нашите дијагностички методи за идентификување на високоризичните индивидуи се сиромашни, токму поради неговата мултифакторијална природа (26).

Многу автори укажуваат дека пародонталното заболување кое е дијагностицирано во помладите години многу брзо преминува во финална етапа, дури и тогаш кога лицето е подложено на соодветен терапевтски третман. Наједноставно кажано, брзиот и фудројантен тек на заболувањето, непознавајќи ги главните причинители кои тоа го предизвикуваат, генерално можат да се поделат како инфекција со високовирулентни бактерии од една страна и (или) високосукцептибилна индивидуа (29).

Карактеристично за овој ран тип пародонтопатија е постоењето на изразена ткивна деструкција, која не е во корелација со количеството дентален плак, така што

оттука потекнува и обидот на некои автори, со мноштво теории, на секаков можен начин, да ги разјаснат етио-патогенетските механизми на ова заболување.

Поаѓајќи историски, од почетните сознанија на овој план па натаму, Newman (15), Darby (5) и Socransky (21) соопштиле дека иницијацијата и прогресијата на јувенилната пародонтопатија им припаѓа токму на бактериите и на бактериските продукти од денталниот плак. За Page (17) и неговите соработници одговорот за брзите ресорпциони промени на коската, каде што локалните иритирачки фактори се сведени на минимум, се наоѓа во абериралиот имунолошки одговор.

Сакајќи да дадеме свој придонес кон прашањето дали промените во имунолошката реактивност се причина за иницијација и еволуција на пародонтопатијата, која се карактеризира со брзо губење на потпорното ткиво околу забите или, пак, абериралиот имунолошки одговор е последица на локалните инфламаторни ткивни случувања, ја одредивме целта на овој труд: да откриеме дали применетиот конзервативен пародонтолошки третман влијае на промените во имунолошкиот статус на пациентите со јувенилна пародонтопатија.

Материјал и метод

Истражувањето го спроведовме на две групи, испитувана и контролна, испитаници дојдени или упатени на Клиниката за болести на устата и пародонтот. Во испитуваната група има 20 пациенти на возраст од 14 до 18 години, со поставена клиничка дијагноза јувенилна пародонтопатија. Дијагнозата е поставена врз основа на темелно земената анамнеза објавениот клинички наод РДГ. При анамнезата, особено внимание му се посвети на непостоењето на системски заболувања кај овие пациенти.

За да се утврди клиничкиот наод кај пациентите од испитуваната група, нотирани е пародон-толошкиот статус преку проценка на:

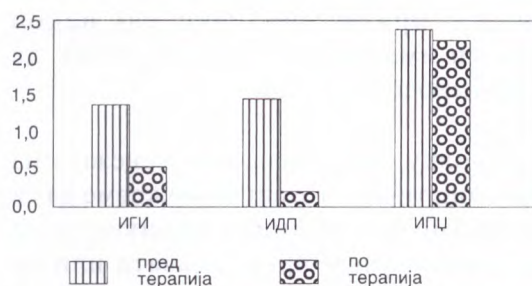
- индекс на дентален плак (Sillnes-Loe);
- индекс на гингивална инфламација (Loe-Sillnes);
- пародонтален индекс по Ramfjord.

Пародонтолошкиот наод кај испитаниците од испитуваната група е откриен два пати и тоа при првиот преглед, пред било каква преземена терапија, и по целосното завршување на конзервативниот третман на пародонтопатијата. Паралелно со конзервативниот третман е ординираан и антибиотик Klindamycin, во рок од 10 дена. Од сите испитувани пациенти е земена и венска крв, со цел да се одредат промените во целуларниот имунитет преку квантитативното одредување на бројот на ТЦД3 лимфоцитите и нивните субпопулации ЦД4 и ЦД8, како и Б-клетките ЦД19 и ЦД20, со методот на розети и индиректна имуофлуоресценција. Крвта е земена во Заводот за трансфузиологија, со антикоагулантно средство, во стерилни епрувети, за секој пациент на два пати: пред и по спроведениот третман. Контролната група е составена од 25 пациенти на возраст од 10 до 24 години, кај кои по клинички пародонтолошки преглед и РДГ наодот е утврдено дека немаат пародонтопатија. Кај сите испитаници од контролната група се направени идентични имунолошки испитувања. Статистичката значајност на разликите е утврдена со студентовиот „т“ тест.

Резултати

Вредностите за индексот на гингивалната инфламација, индексот на денталниот плак и индексот на длабочината на пародонталниот џеб кај пациентите со јуvenilна пародонтопатија, пред и по спроведената

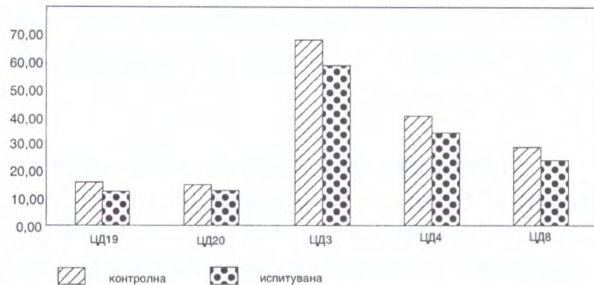
пародонтолошка терапевтска постапка, ги прикажавме графички (графикон 1). Индексот на гингивалната инфламација пред терапијата изнесува 1,75, а по третманот тој се намалил на 0,42 (висока статистичка значајност на разликите: $p < 0,001$). Индексот на денталниот плак е 1,30 пред терапијата, додека по спроведениот третман се намалил на 0,15 (значајна статистичка разлика: $p < 0,001$). Индексот на пародонталниот џеб кај групата со јуvenilна пародонтопатија изнесувал 2,25, а по терапијата е 2,05 што не претставува некоја статистичка значајност на разликите ($p < 0,8$).



Графикон 1. Приказ на вредностите на индексот на гингивалната инфламација, индексот на денталниот плак и индексот на пародонтален џеб, кај пациентите со јуvenilна пародонтопатија пред и по терапијата.

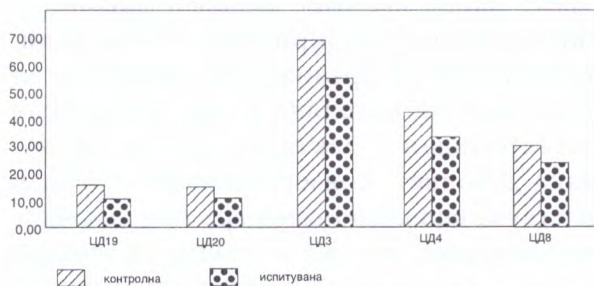
Во графиконот 2 се претставени резултатите од вредностите на Т (ЦД3) и нивните субпопулации ЦД4 и ЦД8 и Б-лимфоцитите ЦД19 и ЦД20 во периферната циркулација кај контролната и кај испитуваната група пред терапијата. Средната вредност на Т(ЦД3) кај контролната група од 69,16 е статистички сигнификантно повисока во однос на испитуваната група, со средна вредност од 60,40. Што се однесува до ЦД4 и ЦД8 субпопулациите, средната вредност кај контролната група изнесува: за ЦД4 – 42,84, а за ЦД8 – 29,20, додека кај испитуваната група овие вредности се: за ЦД4 - 34,80 а за ЦД8 - 25,60. И кај двата испитувани параметра направената статистичка анализа покажува висока сигнификантност ($p < 0,001$). По статистичката обработка вредностите на Б – лимфоцитите (ЦД19 и ЦД20) покажу-

ваат сигнификантно намалени средни вредности за испитуваната група пред терапијата и тоа: за ЦД19 – 12,70, а за ЦД20 – 13,80, во однос на контролната група каде што средната вредност на ЦД19 е 17,12, а за ЦД20 – 16,88.



Графикон 2. Приказ на вредностите на Т- и Б-клетките и нивните субпопулации во периферната крв кај испитаниците од контролната група и кај пациентите со јуvenilна пародонтопатија пред терапијата.

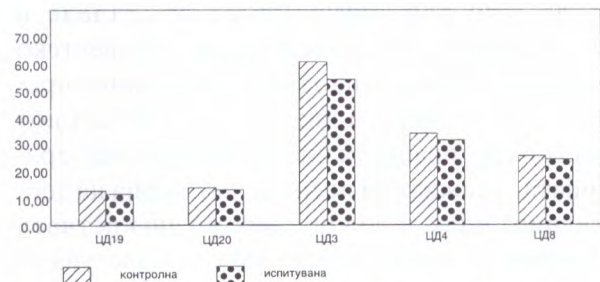
Во графиконот 3 се прикажани резултатите од вредностите на Т(ЦД3) и нивните субпопулации ЦД4 и ЦД8, како и на Б-лимфоцитите ЦД19 и ЦД20 во периферната циркулација кај испитаниците од контролната група и кај пациентите со јуvenilна пародонтопатија, по применетата конзервативна пародонтолошка терапија. Средната вредност на Т(ЦД3) кај контролната група изнесува 69,16, а кај испитуваната група е намалена и изнесува 56,00. Средната вредност кај испитуваната група за ЦД4 изнесува



Графикон 3. Приказ на вредностите на Т и Б-клетките и нивните субпопулации во периферната крв кај испитаниците од контролната група и пациентите со јуvenilна пародонтопатија по терапијата.

32,50, а за ЦД8 – 24,10 што е пониско од средните вредности на контролната група кои за ЦД4 се 42,84, а за ЦД8 – 29,20. На овој графикон евидентно може да се забележи намалувањето и на Б-лимфоцитите кај испитуваната група, кое за ЦД19 изнесува 11,90, а за ЦД20 е 12,40. Кај сите споредни средни вредности во оваа табела постои статистичка значајност на резултатите ($p < 0,001$).

На графикот 4 се прикажани вредностите на Т и Б-клетките и нивните субпопулации во периферната крв кај пациентите со јуvenilна пародонтопатија пред и по спроведената конзервативна терапија. Кај испитуваната група пред терапијата вредноста на ЦД19 клетките, изнесува 12,70, а по спроведената конзервативна терапија настанува лесно намалување на вредностите, така што средната вредност за ЦД19 е 11,90. Што се однесува до ЦД20 клетките, тие пред терапијата покажаа средна вредност од 13,80 наспроти средната вредност, посттерапевтски, која изнесува 12,40. Поради блиските средни вредности статистичката анализа укажува на апсолутна несигнификантност во разликите на испитуваната група пред и по терапијата. Испитуваните Т(ЦД3) маркери пред терапијата покажаа средна вредност од 60,40, а по терапијата вредностите за Т(ЦД3) малку се намалени и се добиени вредности од 56,00. Испитуваните хелперни клетки ЦД4 кај пациентите со јуvenilна форма на



Графикон 4. Приказ на вредностите на Т и Б-клетките и нивните субпопулации во периферната крв кај пациентите со јуvenilна пародонтопатија пред и по терапијата

пародонтопатија пред и по терапијата се релативно блиски. ЦД4 клетките покажаа средна вредност од 34,80, а по терапијата 32,50. Применетата статистичка обработка на податоците не покажа статистичка значајност на добиените резултати. Идентично како и кај хелперните клетки, и за ЦД8 се евидентирани релативно блиски вредности т.е. пред терапијата. Одредени се вредности од 25,60, а по терапијата 24,10 и тука како и кај претходните не постои сигнификантност на разликите на вредностите кај испитуваната групи пред и по терапијата.

Дискусија

Во секојдневната рутинска практика честа е појавата на пародонтално заболување кај младата популација. Ова е заболување со недоволно разјаснета и мултифакториелна природа, каде што главната дилема произлегува од несоодветната поврзаност меѓу плакот и калкулусите, од една страна, и силно назначената ткивна деструкција, од друга страна. Различни автори различно ги акцентираат одделните параметри во патогенезата на пародонтопатијата, меѓу кои на прво место се: локалните иритирачки фактори, микрофлората во субгингивалниот плак, како и општите фактори кои придонесуваат во модификацијата на ткивниот одговор, со што се потенцира хетерогеноста во пристапот и се бара на што посуптилен начин да се продлабочи етио-патогенезата на ова хронично деструктивно заболување, од каде што дефинитивно ќе произлезе и заедничкиот став за поефикасно терапевтско решение. Нашите наоди од клиничкиот преглед, кој ги опфати индексот на денталниот плак и гингивалната инфламација пред терапијата, укажаат на лесна акумулација на денталниот плак, што корелира со дискретната гингивална инфламација. Што се однесува до длабочината на пародонталните џебови, кај најголем број испитаници таа се движи меѓу 3 и 6 mm. Потврда на добиените наоди за вредностите од длабочината на пародон-

талните џебови се направените радиографски снимки на секој случај посебно, каде што е видлива загубата на алвеоларната коска. Овој наш наод корелира со хипотезата на Saxen „длабок џеб и навидум здрава гингива“, кој испитувајќи пациенти со јувенилна пародонтопатија евидентирал само лесен степен на воспалителна реакција на маргиналната гингива, но затоа забележал дека е присутна тешка инфламација на дното на пародонталниот џеб, која ја верифицирал хистопатолошки.

Применувајќи електронска микроскопија, Kerebel (8) прикажал голем број активни цементокласти и остеокласти кај пациентите со јувенилна пародонтопатија, со што во својата студија ја потврдил нагласената цементокластна и остеокластна активност, наспроти бластната апозиција кај овие пациенти.

Кај нашата испитувана група, спроведениот терапевтски третман резултира со задоволителни резултати. Посттерапевтски, гингивалната инфламација и индексот на денталниот плак беше редуциран, што се очекуваше поради темелното отстранување на сите локални иритирачки фактори, отстранување на плакот и конкрементите. Оттука, и спроведената статистичка анализа меѓу нив и оние кои се проследени во преттерапевтскиот период, покажа висока сигнификантност на разликите $p < 0,001$. Применетата системска и локална антибиотска терапија го поткрева базичниот терапевтски ефект зашто дејствува врз инхибицијата на синтезата на бактериските белковини, намалувајќи ја брзината на синтезата на нуклеинските киселини и има потенциран бактерициден и бактериостатски ефект. Вака дополнет, конзервативниот третман дејствува ефикасно само врз гингивалната инфламација, додека и покрај активната коскена депозиција по отстранувањето на причинителите на коскените ресорпциони и деструктивни процеси, не евидентиравме солиден коскен надоместок, со кој длабо-

чината на пародонталниот џеб задоволително ќе се коригира.

Проблемот со длабоките пародонтални дефекти и значителните деструктивни и ресорпциони промени на алвеоларната коска, а во отсуство на силна инфламаторна компонента, ги наведе авторите кои се занимаваат со оваа проблематика да ги бараат причините на различни нивоа. Повеќето од нив главниот акцент го ставаат на нивото на целуларниот и на ткивниот имунитет и иако сите сосема не се согласуваат со неговиот примат, има нешто заедничко со што се согласиле „приемливоста на домаќинот“.

Евентуалните сознанија од овој аспект ќе го подобрат базичното познавање на имунолошкото, целуларното и молекуларното ниво, како дополнение на добиените клинички наоди.

Од направената статистичка анализа на нашето испитување пред терапијата, Т и Б–лимфоцитите и нивните субпопулации се намалени, така што во споредба со добиените вредности од контролната група тие резултираа во висока статистичка значајност на разликите ($p < 0,001$). Овие наши наоди укажуваат на нарушен баланс на периферните Т–клеточни субсетови, кои можат да бидат главна причина за длабоките ткивни деструкции и ни го наметнуваат прашањето дали хроничната инфламација може да влијае врз лимфоцитите во периферната крв, иницирајќи нивна алтеританост и нарушување на локалниот имунолошки одговор, и дали по отстранувањето на инфламаторната компонента, со помош на конзервативната терапија, настанува и квалитативна и квантитативна промена на периферните лимфоцити.

Нашите наоди се во согласност со повеќе автори (9, 13, 14), наспроти наодите на друга група (1, 16, 23) кои не наишле на

намалени нивоа на Т и Б–лимфоцитна лоза во периферната крв кај пациентите со јувенилна пародонтопатија и тие сметаат дека нарушувањата на имунорегулацијата кај ова заболување треба да се бара на ниво на ткиво.

Поради хетерогеноста во добиените наоди од неговата испитувана група, Katz (7), има двојно толкување на резултатите. Таму каде што наодите покажале зголемени вредности, авторот ја поддржува можноста дека раната форма на пародонталното заболување доаѓа како последица на хиперактивноста на Б–клетките и дека поликлоналните Б–клеточни активатори кај микроорганизмите од денгалниот плак, можат да иницираат заболување со неспецифично стимулирани Б–клетки во околните ткива. Овие стимулирани Б–клетки и плазма–клетките произведени од нив, заедно со излучените фактори меѓу кои интерлеукин 1, можат да бидат одговорни за губењето на пародонтално ткивниот комплекс.

ЦД4 (хелпери/индуктор) и ЦД8 (супресор/цитотоксик) клетките ги регулираат диференцијацијата и пролиферацијата на Б–клетките и создавањето на антитела. Тоа ги оправдува ниските вредности на ЦД19 и ЦД20 молекулите кај нашата испитувана група. Претпоставуваме дека редуцираните вредности на ЦД4 клетките ја инхибираат нормалната трансмисија на сигналите од антиген презентирачката клетка кон Т и Б–клеточната популација. Намалениот и селектираниот прием на импулси побудува помал број клетки, а оттаму и имунолошкиот одговор е послаб. Со оглед на тоа дека во оваа состојба рамнотежата на имунолошкиот одговор превалира во негативна насока, крајниот исход е иницијација или, пак, експанзија на веќе постоечката патолошка состојба. На овој начин ги толкуваме намалените вредности на ЦД4, ЦД8, ЦД 19 и ЦД 20 молекулите кај нашите испитаници.

ЦД4 молекулите, покрај нивната функција во диференцијацијата и во пролиферацијата на Б-клеточната лоза, од каде што потекнуваат и трансформацијата во плазма-клетките и продукцијата на антитела, поседуваат и способност на стимулаторна активност врз супресорските ЦД8 клетки. Впрочем, ЦД4 клетките се главни индуктори на супресорските ЦД8 молекули и тој вид индуцирачки супресор Т-клетки, обично се појавуваат подоцна во имунолошкиот одговор и индуцираат пролиферација на ЦД8 цитотоксични или супресорски Т-клетки. Бидејќи ЦД4 клетките дејствуваат врз ЦД8 клетките, тие ја потенцираат нивната супресорска активност и ја влошуваат веќе настанатата патолошка состојба, што се забележува и во добиените резултати од нашето испитување. Најверојатно, во целата оваа активност посебна е улогата на онаа лоза на ЦД4 клетките, која дејствува на индукцијата на ЦД8 молекулите.

Претпоставуваме дека намалените вредности на ЦД4, ЦД8, ЦД19 и ЦД20, во преттерапевтскиот период, се во прилог на супримираниот имунолошки одговор, чии носители се ЦД4 и ЦД8 клетките, во чија спрега ЦД8 молекулите повеќе ја потенцираат нивната супресорска, отколку нивната цитотоксична активност. Супресорските Т-лимфоцити ја инхибираат активноста и на Т и на Б-клетките. Тие имаат главна улога на негативни регулатори на имунолошкиот одговор. Механизмот на нивното дејство сè уште не е разјаснет, но се смета дека тој се базира на дејството на некои солубилни супресорски фактори (4).

Докажано е дека речиси секој имунолошки одговор е под позитивна и негативна контрола (25). На овој план, одговорни клетки се клетките помагачи ЦД4 и клетките супресори ЦД8. Бидејќи помагачите, главно, ја регулираат пролиферацијата на Б-клетките, а супресорите ја инхибираат активноста и на Т и на Б-клетките, во физиолошки услови тие го држат во рамнотежа

имунолошкиот одговор. Во услови на намалени вредности на ЦД4 има намалена диференцијација и пролиферација на Б-клетките и се добиваат ниски вредности на ЦД19 и ЦД20 молекули, кои се одговорни за хуморалниот имунолошки одговор. Тој тврди дека откако било кој антиген ќе навлезе во организмот и ќе ги активира и ЦД4 и ЦД8 молекулите, тие добиваат особини на рецептори, кои се одговорни за интеракцијата меѓу Т-клетките и антигенот т.е. на некој начин се дополнителни лепила кои се во функција на почнувањето на клеточната активност. Врз основа на ова сознание се базира и нашето толкување за добиените наоди. Намалените вредности на ЦД4 и ЦД8 клетките сè помалку ќе имаат улога на рецептори и сè помалку ќе ја реализираат интеракцијата меѓу Т-клетките и антигенот. Во услови на супресија, постојан прилив на било каков антиген, кој сè уште е од непозната природа, сè повеќе ќе ја продлабочува настанатата ткивна деструкција, од каде што и потекнува хроничниот прогресиентен тек на заболувањето. По спроведената терапија идентично, како и пред терапијата, вредностите на ТЦД3, ЦД4, ЦД8, ЦД19 и ЦД20 кај испитуваната група наспроти контролната група, покажаа сигнификантно намалени вредности.

За нас ваквите наоди посттерапевтски беа очекувани. Со оглед на тоа дека применетата терапија во целост го опфаќа отстранувањето на локалните иритирачки фактори, со дополнителната примена на антибиотик и како таква таа примарно дејствува единствено локално, ткивниот одговор ќе биде позитивен само во смисла на смирување на воспалителната реакција. Секако дека причините за ваквиот биланс се наоѓаат во максималната елиминација на целиот патолошки супстрат од пародонталниот џеб, што дефинитивно и резултира во подобрување на клиничката симптоматологија, но не и во подобрување на имунолошкиот профил на овие испитаници.

Сметаме дека намалените вредности на сите Т и Б-субсетови, наспроти контролата, се темелат на абериран имунолошки одговор, чија корекција не се очекува со спроведената терапија. Намалените вредности се во прилог на супримирааниот имунолошки одговор, кој во недостиг на соодветни имунолошки механизми, ја продлабочува примарната лезија која резултира со длабоки коскени деструкции. Постојаниот прилив на антиген материјал и инхибирааниот имунитет го потенцираат неговиот хроничитет и рапиден и фудројантен тек.

Од споредбениот приказ на сите испитувани групи, пред и посттерапевтски, може да се забележи апсолутна несигнификантност за сите испитувани параметри. Следејќи го имунолошкиот статус, пред и по терапијата, евидентиравме лесно, но несигнификантно намалување на лимфоцитните субсетови кај сите испитаници. Наодите кои произлегоа од нашата спроведена посттерапевтска статистичка обработка ни даваат за право да го потврдиме фактот на намален имунитет, каде што имунолошките механизми се нарушени, диригирајќи помалку или повеќе истакната супресија, која се одразува на локално ниво, поточно на пародонтално ткивниот комплекс, предизвикувајќи пато-лошки промени.

Оттука, од нашата студија произлегува заклучокот дека спроведената конзервативна пародонтална терапија сосема ги отстранува локалните иритирачки фактори и така дејствува на смирувањето на инфламаторната компонента во пародонталното ткиво, но не може да влијае и да го промени општиот имунолошки профил кај оваа група испитаници.

THE INFLUENCE OF CONSERVATIVE PERIODONTAL TREATMENT ON IMMUNE STATUS AMONG INDIVIDUALS SUFFERING FROM JUVENILE PERIODONTITIS

A. Atanasovska, V. Dimitrovski,
P. Kolevski, M. Popovska

Abstract

Taking into consideration that clinical expression of periodontitis is modulated by the immune response of the host and that local immunological mechanisms against bacterial antigens may play a major role in its pathogenesis, the authors' aim was to discover whether conservative periodontal treatment influences and causes changes in immunological findings among patients with juvenile periodontitis.

The study group consisted of 20 subjects at the age between 14 and 18. A periodontal check up and x-ray examination for verification of periodontitis, were performed. Immunological analyses were performed and T-CD lymphocytes and their subpopulations CD4, CD8 in peripheral blood and the bearers of humoral immunity B cells CD19 and CD20 were registered, both, before and after conservative periodontal treatment, supplemented by antibiotic administration (Klindamycin).

The control group consisted of 25 individuals, aged between 10 and 24, without clinical and radiographic evidence for periodontal involvement.

Significantly decreased values for all immunological parameters in the group with juvenile periodontitis, compared to the controls, before therapy, were obtained ($p < 0,001$). All of the investigated parameters after treatment revealed only mild changes, and statistical analysis of values before and after therapy revealed no significant difference between them ($p < 0,5$).

In the conclusion the authors point out that conservative periodontal therapy and elimination of irritating factors do have effects on periodontal tissue inflammation, but do not have much influence on the aberrant immune response in the juvenile periodontitis group.

Key words: juvenile periodontitis, immunology, lymphocytes

Литература

1. Celenliligil H., Kansu E., Ruacan S., Eratlay K., Caglayan G.: In situ characterization of gingival mononuclear cells in rapidly progressive periodontitis. *Journal of Periodontology* 64(2): 120-71, 1993 Feb.
2. Chen P., Park, B. & Genco R. J. (1983): Immunologic profile of patients with juvenile periodontitis, *Journal of Dental Research* 62,273, abstract 933.
3. Cogen B.B., Roseman J.M., Al-Joburi W.etc. (1996) Host factors in juvenile periodontitis, *Journal of the Dental Research* 65,394-399.
4. Damile N.K.: Lymphocytes *J Clinic Immunol*, 1982; 32:1-6.
5. Darby I., Curtis M.: Microbiology of periodontal disease in children and young adults, *Periodontol* 2000-2001; 26:33-53.
6. Genko R.J., Christersson, L.A & Zambon J.J.(1986): Juvenile periodontitis, *International Dental Journal* 36, 168-176.
7. Katz J., Goultschin J., Benoliel R. and Schlesinger M.: Peripheral T lymphocyte subsets in rapidly progressive periodontitis, *J. Clinic Periodontol* 1988; 15:266-268.
8. Kerebel R., Fourel J. & Giergean Guerithault S. (1975): Parodontolyse aigui juvenile, Etude clinique et ultra stukturale, *Actualites Odonto-Stomatologiques* 112, 603-616.
9. Kinane D. F., Johnston F. A., Evans C.W.: Depressed helper to suppressor T-cell ratios in early-onset forms of periodontal disease, *J. Period. Res.*, 1989; 24:161-164.
10. Liljenberg B., Lindhe J.: Juvenile periodontitis-some microbiological, histopathological and clinical characteristics, *Journal of Clinical Periodontology*: 1980:7:48-61.
11. Listgarten M. A. (1987): Nature of periodontal diseases: Pathogenic mechanisms, *Journal of Periodontal Research* 22, 172-178.
12. Loe H., Theilade E. & Jensen S. B. (1965): Experimental gingivitis in man, *Journal of Periodontology* 36,177-187.
13. Mathur A., Michalowicz B.S.: Cell-mediated immune system regulation in periodontal diseases, *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 1997;8(1): 76-89.
14. Nagasawa T. H., Nitta H., Watanabe and I. Ishikawa: Reduced CD₈⁺ peripheral blood T lymphocytes in rapidly progressive periodontitis, *Archs Oral Biol.*, Vol. 40 No 7, pp. 605-608, 1995.
15. Newman M.G.: Current concepts of the pathogenesis of periodontal disease, *J. Periodontol.* 56:734,1985.
16. Okada H., Kassai Y., Kida T.: T lymphocyte subsets in the inflamed gingiva of human adult periodontitis, *J. Period. Res.* 1984; 19:195.
17. Page R. C., Sims T. J., Geissler F., Altman L. C. and Baab D. A.: Abnormal leukocytes motility in patients with early onset periodontitis, *Journal of Periodontal Research*, 1984, 19: 591 – 94.

18. Page R. C. & Shroeder H. E. (1981): Current status of the host response in chronic marginal periodontitis, *Journal of Periodontology*, 52,472-491.
19. Saxen L. Juvenile periodontitis, *Journal of Clinical Periodontology*: 1980.7:1-19.
20. Slots J. (1976): The predominant microorganism in juvenile periodontitis, *Scandia vain Journal of dental Research* 8., St. Charles I.J. *Periodontal Diseases: A Major Cause of Tooth loss*. American Dental Association (ADA).
21. Socransky S. S., Haffajee A. D.: The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts, *J Periodontol* 1992; 63:322.
22. Socransky S.S.(1970): Relationship of bacteria to the ethiology of periodontal disease, *Journal of Dental Research* 49,248-255.
23. Stashenco P., Ramini L.M., Haffajec A.D. et all.: Helper and suppressor T cells in periodontal disease, *J. Periodont* 1985; 20:515.
24. Steven O.: Periodontal diseases: Patho-genesis, *Ann Periodontol*, 1996; 1: 821-78.
25. Stites D., Stobo J., Wells V.: *Osnovna I klinicka imunologija, Savremena administracija*, Beograd, 1989,5-10.
26. Takahashi K., Ohyama H., Kitanaka M., Sawa T. etc.: Heterogenity of host immunological risk factors in patients with aggressive periodontitis, *J.Periodontol*; 72; 4 2001 425-437.
27. Takahashi K., Nagai A., Satoh N., Kurihara H. & Murayama J.: Studies on the phenotypic and functional characteri-zations of peripheral blood lymphocytes in the patients with early-onset periodontitis, *Journal of Periodontology*, 66(5): 391-6, 1995 May.
28. Taubman M.A, Yoshie H., Wetherell J.R., Ebersole J.L., Smith D. J.: Immune response and periodontal bone loss in germ-free rats immunized and infected with *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *J. Periodont.Res.*1983; 18.393-401.
29. Tonetti M.S., Mombelli A. Early-onset periodontitis *ann Periodontol*,1999 Dec 4(1):39-53.