

УДК: 616.314.17-008.1-07-036-092:577.15

РОЛЬ ЖЕЛАТИНАЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИОДОНТА: ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ХАРАКТЕРА ТЕЧЕНИЯ

Казеко Л.А.², Есяян Л.К.¹, Захарова В.А.², Анфиногенова Е.А.², Черствый Е.Д.²

¹Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци

²Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Получена: 12.01.2021, рецензирована: 19.03.2021, принята: 12.04.2021.

Ключевые слова: периодонтиты, матриксные металлопротеиназы, иммуногистохимия, экспрессия, прогноз, тканевые ингибиторы матриксных металлопротеиназ.

Матриксные металлопротеиназы (ММП) представляют собой группу ферментов, играющих решающую роль в развитии таких физиологических процессов, как морфогенез, резорбция и ремоделирование тканей, миграция, адгезия, дифференцировка и пролиферация клеток. В настоящее время существуют убедительные доказательства, что ММП играют важную роль в деструкции тканей периодонта [2, 9]. Так как I тип коллагена представляет собой основной компонент периодонтального внеклеточного матрикса, особое внимание при исследовании патогенеза периодонтитов уделяется коллагеназам, в частности ММП-8 и ММП-13, и желатиназам – ММП-2, и ММП-9, которые в качестве основных протеаз включаются в процесс деструкции тканей периодонта [4, 6]. Основным источником коллагеназ и желатиназ выступают нейтрофилы и макрофаги, однако показано, что экспрессия коллагеназ и желатиназ эпителиальными клетками может способствовать апикальной миграции и последующей потере эпителиального прикрепления. Уровень их содержания коррелирует с тяжестью заболевания, его прогрессированием и ответом на проводимую терапию [3, 5].

ММП-2 (желатиназа-А, желатиназа, коллагеназа типа IV) разрушает коллаген IV и V типов, денатурированный коллаген и эластин. ММП-2 синтезируется в основном фибробластами, а также остео- и одонтобластами, и активность ее зависит от содержания

в клетках таких микроэлементов, как кальций и цинк [11]. ММП-9 (коллагеназа-4, желатиназа-В) может обнаруживаться в нейтрофилах, хондроцитах, макрофагах, фибробластах, одонтобластах в латентной и активной форме, и гораздо эффективнее, чем ММП-2, способствует гидролизу желатина, а также коллагенов I, II, III, V, VI, X типов, эластина, агрекана, фибронектина, остеоонектина и плазминогена [1, 6]. В норме в тканях и биологических жидкостях обнаруживают только неактивную форму – про-ММП-9. В условиях патологии провоспалительные цитокины, такие как IL-1 β , TNF α стимулируют избыточную продукцию, преимущественно нейтрофилами и макрофагами, активной формы ММП-9, недостаточно контролируемую ее тканевым ингибитором (ТИМП-1), который выявлен в десневой жидкости при периодонтитах практически у всех пациентов, с последующим снижением ее уровня на фоне проводимой терапии [3,5,7,8].

Хотя ММП-2 и ММП-9 имеют общие субстраты, они обладают различной активностью в отношении ряда макромолекул экстрацеллюлярного матрикса. ММП-2 разрушает фибронектин и ламинин, а коллаген III типа и $\alpha 2$ цепи коллагена I типа разрушаются только ММП-9. Также желатиназы способствуют активации TGF- β в активный лиганд, расщепляют рецепторы фактора роста фибробластов I типа и интерлейкина (Ил)-2 типа α . Научные исследования свидетельствуют, что ММП-2, -9, -13 и -14 являются ключевыми ферментами при болезнях периодонта. ММП-2, в отличие от ММП-9, способна расщеплять нативный коллаген типа I, который является компонентом десневого соединительнотканного матрикса. Повышенные уровни ММП-2 и ММП-9 были обнаружены в десневой жидкости, а также в ткани десны пациентов с периодонтитами и периимплантитами. А активность и функции ММП-2, -9 позволяют предположить, что эти ферменты синергически управляют разрушением и ремоделированием тканей периодонта [4, 6, 9].

Установлено, что у пациентов с хроническим пе-

* АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Л.А. Казеко

БГМУ, 1-ая кафедра терапевтической стоматологии

Адрес: РБ, г. Минск, 220116, пр. Дзержинского 83

Эл. почта: 1kaf.terstom@gmail.com

Тел.: (+375 29) 699 31 89, (+375 25) 938 57 89

риодонтитом при обострении заболевания определяются более высокие уровни ММП-9, чем в состоянии ремиссии, а в группе пациентов с периодонтитами – более высокие уровни экспрессии ММП-2 и ММП-9 по сравнению со здоровыми людьми. Также уровни ММП-2 и ММП-9 положительно коррелируют с признаками воспаления, неоваскуляризации и миофибробластической трансформации, что подтверждает роль ММП-2 и ММП-9 в патогенезе заболеваний периодонта. Ряд исследователей предлагает считать ММП-9 маркером как клинической тяжести периодонтита, так и активности воспаления в тканях периодонта. Повышение уровней ММП-9 и ММП-8 обладает диагностическим потенциалом для хронического периодонтита, в том числе протекающего бессимптомно апикального, а определение уровня ММП-2 в десневой жидкости имеет диагностическое значение только для хронического периодонтита [5, 6, 8, 9].

Любой дисбаланс между ММП и их тканевыми ингибиторами вызывает разрушение коллагена десны, в том числе необратимое, что неизбежно ведет к развитию периодонтита [10]. Очевидно, что в условиях патологии только действия ТИМП недостаточно для подавления повышенных уровней ММП. Установлено, что соотношение уровней ММП-1, -2, -3 и -9 и тканевых ингибиторов ММП (ТИМП-1 и -2) в ткани десны, ротовой и десневой жидкости может предоставить дополнительную информацию о прогрессировании заболевания, а ММП и ТИМП могут выступать в качестве перспективных таргетных молекул для терапии с целью уменьшения деструкции тканей периодонта [5, 7].

Изучение роли молекулярно-биологических маркеров при заболеваниях периодонта необходимо не только для понимания механизмов патогенеза, диагностики, определения прогноза течения заболевания, но и для разработки новых патогенетически обоснованных методов лечения, в том числе с селективным подавлением ММП для предотвращения или ограничения разрушения тканей периодонта.

Цель работы – установить значение характера экспрессии желатиназ в биопсийном материале десен для дифференциальной диагностики различных форм периодонтитов на этапе манифестации заболевания.

Материал и методы

Клинико-инструментальное и лабораторное обследование и лечение пациентов с патологией периодонта выполнено на базе 1-й кафедры терапевтической стоматологии учреждения образования

«Белорусский государственный медицинский университет» (УО БГМУ). Получено информированное согласие у каждого из пациентов. Обследование включало: оценку гигиены полости рта, тяжести воспаления десны, определение глубины зондирования периодонтальных карманов и утери прикрепления, рецессии десны, поражения фуркации, патологической миграции зубов, их подвижности, наличия окклюзионной травмы. Все результаты обследования регистрировали в периодонтальной карте. Пациентам выполнены общий и биохимический анализ крови, анализ крови на тиреоидные гормоны и остеоденситометрия для исключения соматической патологии, влияющей на состояние периодонта (при подозрении на быстро прогрессирующий процесс). Использовали панорамную рентгенографию или конусно-лучевую компьютерную томографию для оценки уровня и характера резорбции костной ткани. Пациентам проведена профессиональная гигиена и закрытый кюретаж, во время которого выполнена биопсия десны с последующим морфологическим исследованием на базе кафедры патологической анатомии УО БГМУ.

Критерии включения в исследование: пациент с клинико-рентгенологическими признаками деструкции периодонта, в возрасте 18-35 лет для быстро прогрессирующего периодонтита, 36-60 лет для хронического (простого и сложного периодонтита).

Проанализирован биопсийный материал 83 пациентов: группы контроля (материал предимплантационных биопсий десны, n=15), быстро прогрессирующего (n=22), хронического простого (n=11) и хронического сложного (n=35) периодонтитов. Морфологическое исследование включало оценку случаев групп контроля и периодонтитов при окрашивании гистологических препаратов гематоксилином, эозином и морфометрический анализ иммуногистохимического (ИГХ) окрашивания ткани десен с моноклональными антителами к ММП-2 и ММП-9. Отработка протокола ИГХ окрашивания включала подбор режима демаскировки антигена (pH=9,0 при 125°C в барокамере Pascal в течение 2 мин 30 сек), разведения первичных моноклональных антител к ММП-2 (1:100) и ММП-9 (1:1600), визуализирующей системы (Diagnostic BioSystems и Biogenex Supersensitive для ММП-2 и ММП-9 соответственно), времени экспозиции хромогена. Хромоген – диаминобензидин (ДАКО, Дания), контрокрашивание – гематоксилин Майера. Позитивным контролем являлись ткани и органы, рекомендованные производителем, негативным – исключение первичного антитела.

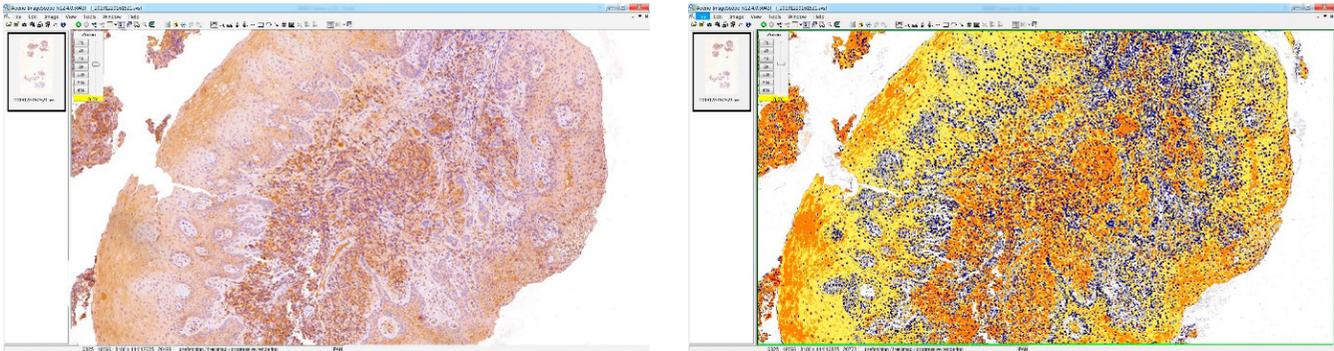


Рис. 1 Результат обработки методики ИГХ выявления экспрессии ММП в биопсийном материале десны (x8) и морфометрической оценки ИГХ окрашивания с помощью программы Aperio ImageScope

Морфометрический анализ включал сканирование ИГХ препаратов с использованием цифрового слайд-сканера MoticEasyScan, последующий программный анализ изображений в Aperio ImageScope v12.4.0.5043 с выделением 4-6 случайных непересекающихся полей зрения (цифровое увеличение x8), анализом ИГХ окрашивания в поле зрения в целом (которое включало эпителиальный и стромальный компонент в равных пропорциях), а также отдельно в стромальном компоненте десны с расчетом следующих параметров (x8): позитивности (отношение числа позитивных пикселей к общему числу позитивных и негативных пикселей $\times 100\%$) и общего индекса интенсивности ИГХ реакции (отношение суммы интенсивностей позитивных и негативных пикселей к общему числу позитивных и негативных пикселей). Цифровой результат программной оценки интенсивности экспрессии имел обратную взаимосвязь с данными визуальной оценки.

Статистический анализ данных проводили с использованием STATISTICA 10.0 с вычислением медианы (Me), интерквартильного (МКР, 25% и 75% процентиля) и 95% доверительного интервалов (ДИ), максимального и минимального значения. Для оценки характера распределения полученных данных использовали критерий Шапиро-Уилка (W). Сравнение независимых выборок по количественным признакам осуществляли с использованием дисперсионного анализа непараметрических данных ANOVA и определением критериев Краскела-Уоллиса (H-критерий) для 3-х и более выборок и Манна-Уитни (U-критерий) с целью парного сравнения выборок. Корреляционные взаимосвязи между анализируемыми признаками вычисляли с использованием рангового коэффициента корреляции непараметрических данных Спирмена (r). Уровень статистической значимости устанавливали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При проведении оценки биопсийного материала десен пациентов с различными формами патологии периодонта и группы контроля, оценке подлежали признаки альтеративных изменений в эпителиальном компоненте (наличие десквамации эпителия, гидропической дистрофии, изъязвления, акантоза, межэпителиальных лейкоцитов), наличие разрушения или гипертрофии коллагеновых волокон, кровоизлияний, воспалительной инфильтрации с преобладанием сегментоядерных лейкоцитов и/или мононуклеарной инфильтрации в сосочковом и сетчатом слое десны. Однако статистически значимых различий по вышеперечисленным признакам между выделенными группами периодонтитов выявлено не было.

Экспрессия ММП-2 и ММП-9 выявлялась в виде цитоплазматического и мембранного окрашивания эпителиальных клеток, клеток воспалительного инфильтрата, фибробластов и эндотелиальных клеток (ММП-2) собственной пластинки десны как в группе контроля, так и в группах исследования. При этом выявлена прямая (от умеренной до высокой) взаимосвязь позитивности и интенсивности эпителиальной и стромальной экспрессии ММП-2 и ММП-9 между собой, а также с выраженностью межэпителиальной инфильтрации лейкоцитами (ММП-2), альтеративными изменениями эпителиального компонента десны (ММП-9), в том числе с его эрозированием, $p < 0,05$.

При визуальной оценке гистологических препаратов (рис. 2) экспрессия ММП-2 в группе контроля и хронического простого периодонтита характеризовалась преобладанием неспецифического окрашивания эпителиального компонента и, в меньшей степени, окрашиванием эндотелия сосудов и фибробластов собственной пластинки десны. В группах же быстро прогрессирующего и хронического сложного перио-

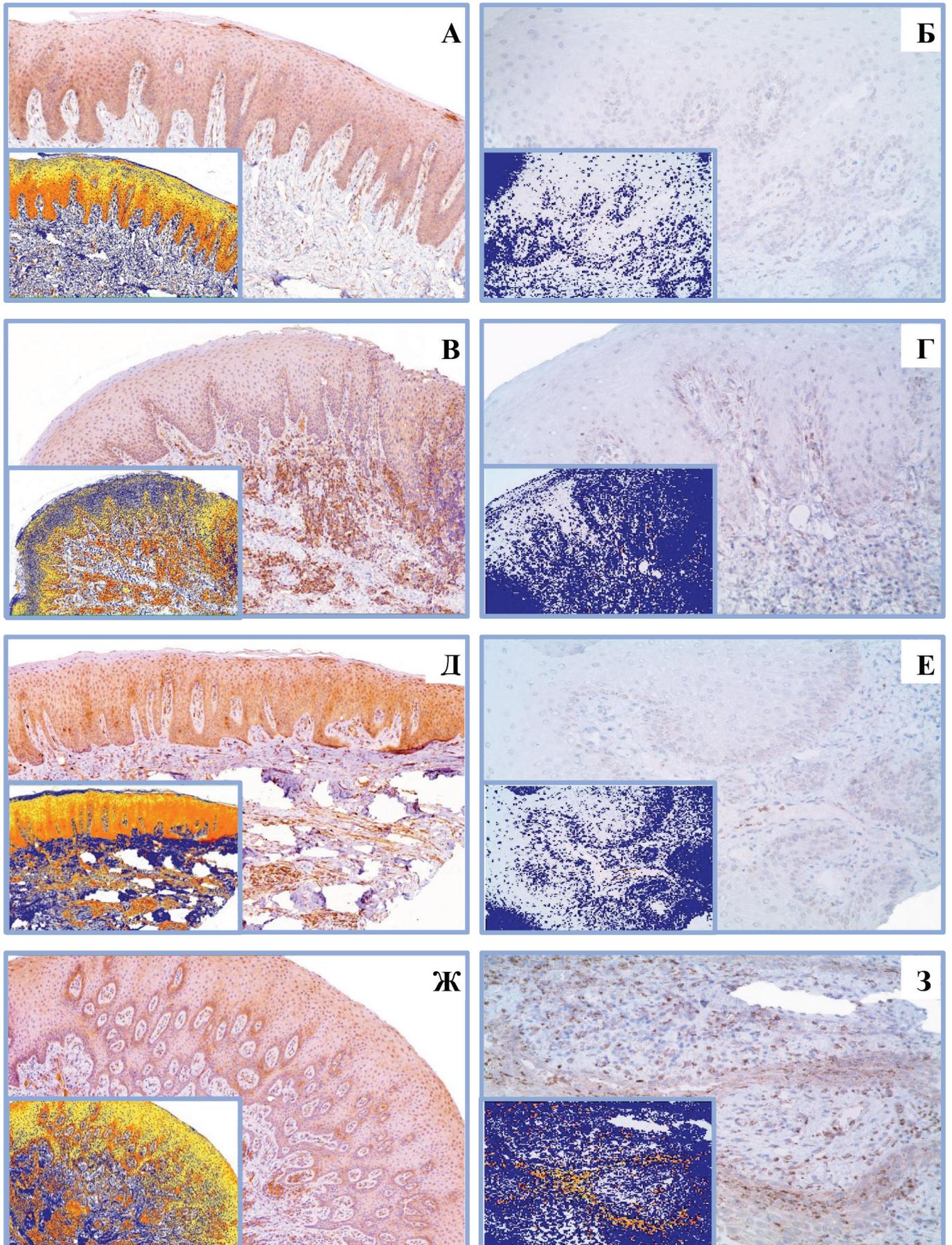
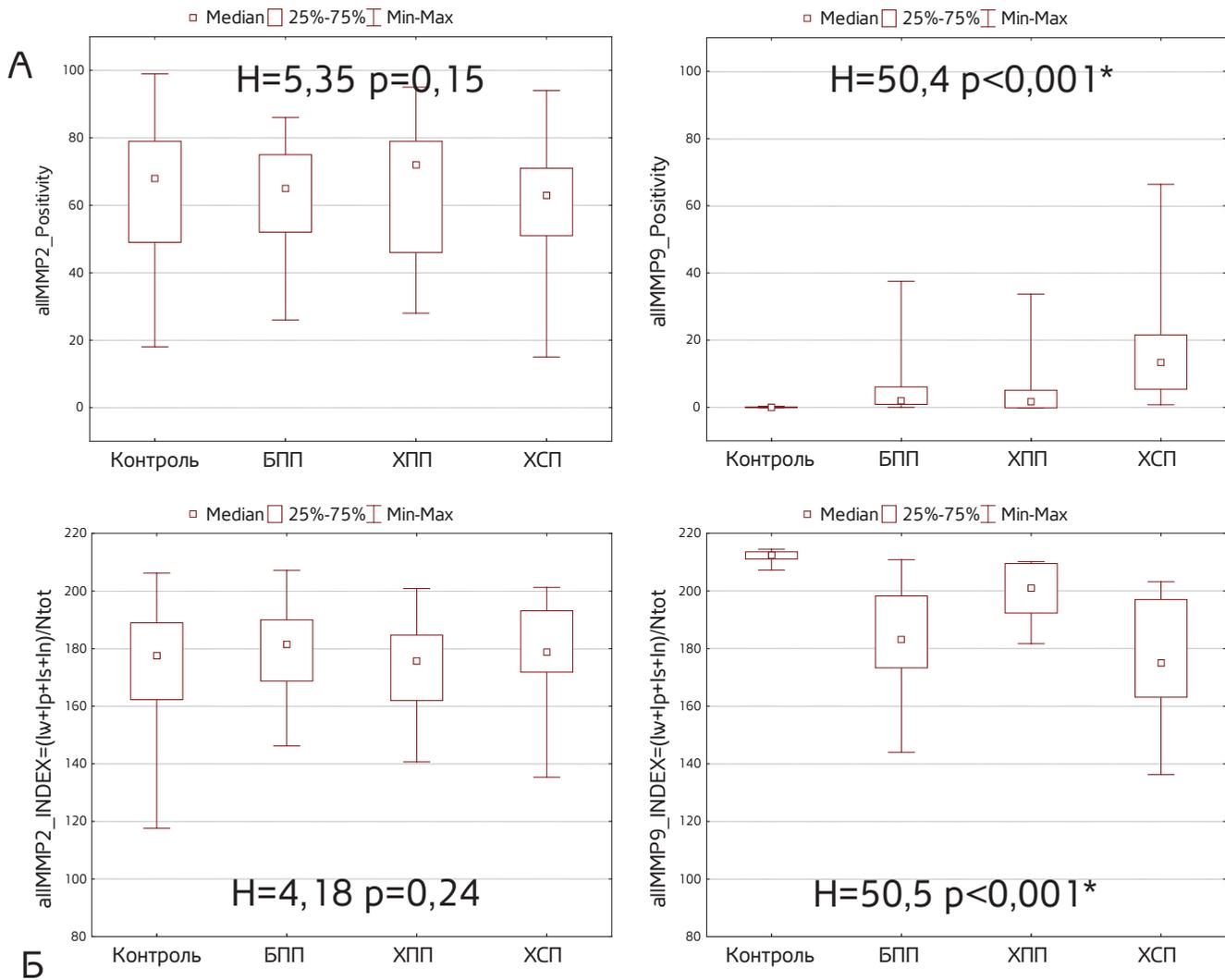


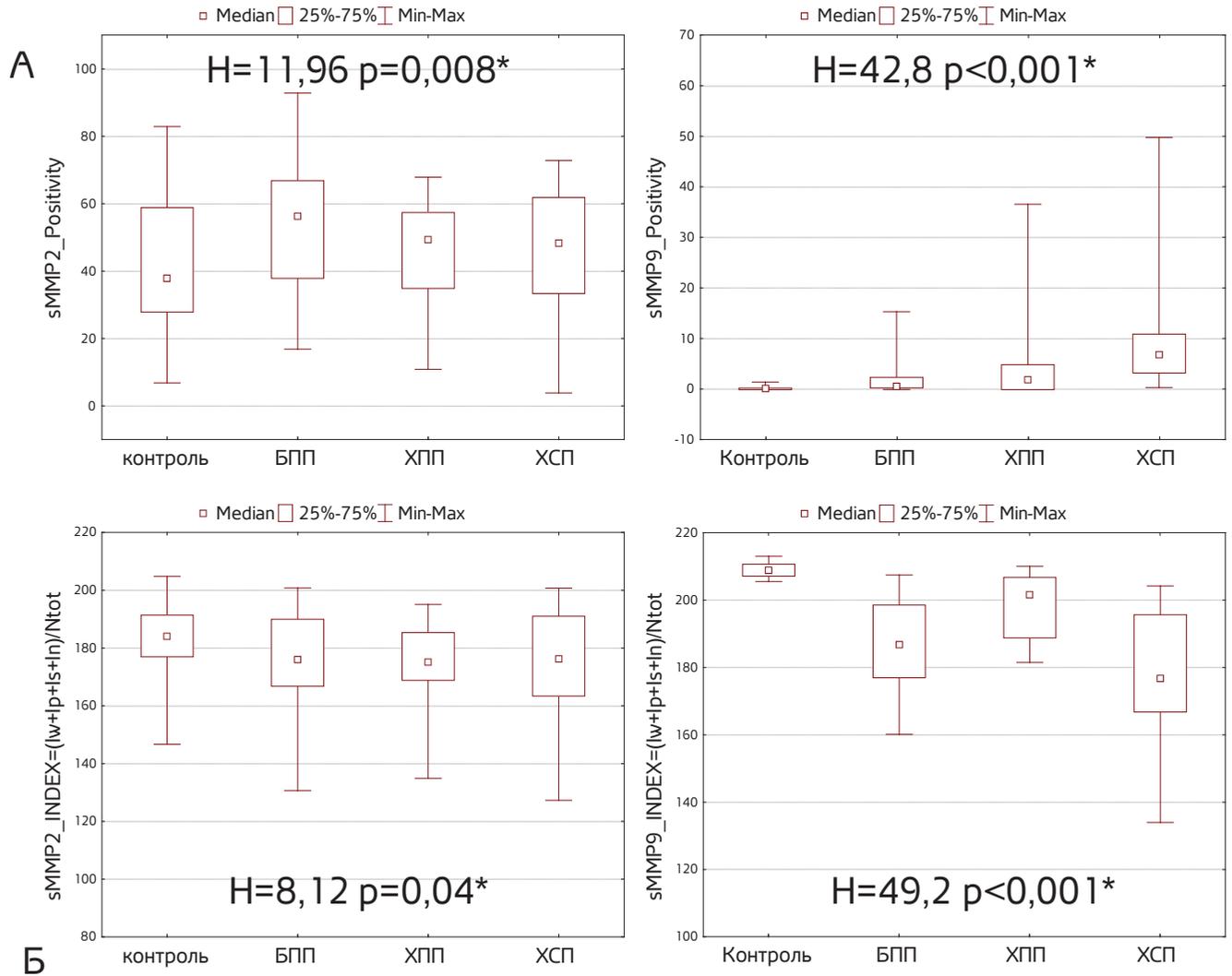
Рис. 2 Иммуногистохимическое окрашивание с антителами к ММП-2 (А, В, Д, Ж) и ММП-9 (Б, Г, Е, З) в биопсийном материале десны в группах контроля (А-Б), быстропрогрессирующего (В-Г), хронического простого (Д-Е), хронического сложного (Ж-З) периодонтитов, х8 (хромоген – DAB, контролокрашивание гематоксилином Майера) и результат морфометрического анализа в Aperio ImageScore



		Контроль	БПП	ХПП	ХСП
Позитивность экспрессии ММП					
Me [МКР], %	ММП-2	68 [49-79]	68 [53,5-74,5]	72 [46-79]	63 [51-71]
	ММП-9	0,13 [0,06-0,27]	2,15 [1,06-6,22]	1,90 [0,02-5,26]	13,5 [5,57-21,7]
Контроль	ММП-2		$p=0,67$	$p=0,63$	$p=0,09$
	ММП-9		$p<0,001^*$	$p=0,04^*$	$p<0,001^*$
БПП	ММП-2			$p=0,39$	$p=0,14$
	ММП-9			$p=0,46$	$p<0,001^*$
ХПП	ММП-2				$p=0,036^*$
	ММП-9				$p<0,001^*$
Общий индекс интенсивности экспрессии ММП					
Me [МКР], %	ММП-2	178 [162-189]	181 [169-187]	176 [162-185]	179 [172-193]
	ММП-9	212 [211-214]	183 [173-198]	201 [192-210]	175 [163-197]
Контроль	ММП-2		$p=0,23$	$p=0,48$	$p=0,37$
	ММП-9		$p<0,001^*$	$p<0,001^*$	$p<0,001^*$
БПП	ММП-2			$p=0,07$	$p=0,82$
	ММП-9			$p=0,002^*$	$p=0,10$
ХПП	ММП-2				$p=0,097$
	ММП-9				$p<0,001^*$

(А – Краскела-Уоллиса, Б – Манна-Уитни)

Рис. 3 Дисперсионный анализ позитивности и интенсивности экспрессии ММП-2 и ММП-9 в биопсийном материале десен в группах пациентов с различным клиническим течением периодонтита



		Контроль	БПП	ХПП	ХСП
Позитивность экспрессии ММП					
Me [МКР], %	ММП-2	38 [28-59]	56,5 [37-64]	49,5 [35-57,5]	48,5 [33,5-62]
	ММП-9	0,21 [0,03-0,32]	0,65 [0,34-2,44]	1,98 [0,02-4,93]	6,94 [3,30-10,99]
Контроль	ММП-2		p=0,001*	p=0,26	p=0,13
	ММП-9		p=0,001*	p=0,04*	p<0,001*
БПП	ММП-2			p=0,055	p=0,048*
	ММП-9			p=0,72	p<0,001*
ХПП	ММП-2				p=0,79
	ММП-9				p=0,008*
Общий индекс интенсивности экспрессии ММП					
Me [МКР], %	ММП-2	184 [177-191]	176 [166-188]	175 [169-185]	176 [163-191]
	ММП-9	209 [207-211]	187 [177-199]	202 [189-207]	177 [167-196]
Контроль	ММП-2		p=0,04*	p=0,004*	p=0,053
	ММП-9		p<0,001*	p<0,001*	p<0,001*
БПП	ММП-2			p=0,43	p=0,91
	ММП-9			p=0,003*	p=0,046*
ХПП	ММП-2				p=0,52
	ММП-9				p<0,001*

(A – Краскела-Уоллиса, Б – Манна-Уитни)

Рис. 4 Дисперсионный анализ позитивности и интенсивности экспрессии ММП-2 и ММП-9 в стромальном компоненте биопсийного материала десен в группах пациентов с различным клиническим течением периодонтита

донтитов (рис. 2) преобладала стромальная экспрессия ММП-2 в фибробластах, клетках воспалительного инфильтрата, эндотелия (от слабой до умеренной интенсивности ИГХ-окрашивания). Подобная тенденция также наблюдалась в отношении характера экспрессии ММП-9, стромальная экспрессия которой выявлялась в группах пациентов с различными формами периодонтитов с наибольшими показателями позитивности экспрессии ММП-9 в группе с хроническим сложным периодонтитом, уменьшением вдвое площади экспрессии в группах быстро прогрессирующего и хронического простого периодонтитов и отсутствием ИГХ-окрашивания в большинстве случаев группы контроля.

Согласно полученным результатам морфометрического анализа (рис. 2-3) полей зрения биопсийного материала десен с наличием как эпителиального, так и стромального компонентов, общая экспрессия ММП-2 во всех изученных группах патологии периодонта соответствовала умеренно и слабовыраженному ИГХ-окрашиванию с вариабельностью общей позитивности от 7 до 100%. При этом статистически значимые различия по данному показателю, а также индексу интенсивности ИГХ-реакции между исследуемыми группами отсутствовали.

Общая экспрессия ММП-9 (рис. 2-3) соответствовала умеренно и слабовыраженной ИГХ-реакции с наибольшей интенсивностью в группах хронического сложного и быстро прогрессирующего периодонтитов соответственно, а также наибольшей позитивностью в группе пациентов с хроническим сложным периодонтитом, статистически значимым уменьшением площади экспрессии ММП-9 в группах быстро прогрессирующего и хронического простого периодонтитов и практически отсутствием таковой в группе контроля.

Программный анализ стромального компонента десны (рис. 2, 4) выявил статистически значимо большую интенсивность экспрессии ММП-2 во всех группах периодонтитов по сравнению с группой контроля с преобладанием умеренно выраженной и слабовыраженной интенсивности ИГХ-окрашивания соответственно, которая коррелировала с характером и выраженностью лимфогистиоцитарной инфильтрации и наличием в инфильтрате сегментоядерных лейкоцитов ($r=0,53$ и $r=0,68$ соответственно; $p<0,05$). При этом позитивность стромальной экспрессии ММП-2 была наибольшей в группе быстро прогрессирующего периодонтита и статистически значимо превышала таковую в группе хронического сложного периодонтита ($U=1915$; $p=0,048$).

Дисперсионный анализ параметров экспрессии

ММП-9 (рис. 2, 4) в стромальном компоненте десны показал, что экспрессия ММП-9 в группах периодонтитов значимо превышала таковую в группе контроля как по площади, так и интенсивности экспрессии. При этом наибольшая позитивность и интенсивность экспрессии ММП-9 выявлялась в группе хронического сложного периодонтита и была статистически значимо выше таковых в группах хронического простого и быстро прогрессирующего периодонтитов. При этом хронический простой периодонтит по сравнению с быстро прогрессирующим характеризовался значимо меньшими показателями интенсивности ИГХ-окрашивания стромы при сопоставимой площади экспрессии ММП-9.

Согласно полученным в нашем исследовании результатам, оценка экспрессии ММП-2 и ММП-9 отдельно в стромальном компоненте, а также комплексная оценка экспрессии желатиназ как в эпителиальном, так и стромальном компонентах десны является значимой для дифференциальной диагностики хронических форм периодонтитов (простого и сложного) с быстро прогрессирующим. При этом в патогенезе изменений при быстро прогрессирующем течении с выраженной деструкцией и неэффективной регенерацией периодонта, также как и резорбцией костной ткани, наибольшее значение имеет именно ММП-2, в то время как ММП-9 ассоциирована с дезорганизацией соединительной ткани периодонта преимущественно при хронических формах периодонтитов.

Заключение

Выявленные особенности экспрессии ММП-2 и ММП-9 в ткани десен, в том числе стромальном компоненте, могут выступать в качестве дополнительных дифференциально-диагностических признаков между изученными формами периодонтитов. Показатель позитивности стромальной экспрессии ММП-2 с медианой 48,5–49,5% при умеренной интенсивности иммуногистохимической реакции ассоциирован с хроническими формами периодонтитов, а с медианой позитивности 56,5% и выше – с прогрессирующим разрушением периодонтальной связки и резорбцией альвеолярного отростка челюсти при быстро прогрессирующем периодонтите. Наиболее информативными показателями экспрессии ММП-9 для определения быстро прогрессирующего характера течения периодонтита является площадь и интенсивность стромальной экспрессии ММП-9 (которые в группе хронического сложного периодонтита имеют значимо более высокие показатели), а с хроническим простым периодонтитом – интен-

сивность экспрессии ММП-9 (которая имеет значительно меньшие показатели в группе хронического простого периодонтита при сопоставимой между группами площади экспрессии данного маркера). Таким образом, в прикладном плане именно параметры позитивности стромальной экспрессии изученных желатиназ

являются наиболее эффективным в разграничении быстро прогрессирующего и хронического сложного периодонтитов, которые наиболее трудно поддаются дифференциальной диагностике на стадии манифестации заболевания с использованием клинико-лабораторных и лучевых методов исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жигулина В.В. Матриксные металлопротеиназы при пародонтите /В.В. Жигулина, В.А. Румянцев // Вестник ТвГУ. Серия «Химия», 2016, № 3, с. 134–144
2. Bhupinder S.S. Matrix metalloproteinases-an overview. Research and Reports in Biology, 2010, v. 1, pp. 1–20
3. Graves D. Cytokines that promote periodontal tissue destruction. J. Periodontol., 2008, v. 79, pp. 1585–1591
4. Leppilahti J.M., Hernandez-Rios P.A., Gamonal J.A., Tervahartiala T., Brignardello-Petersen R., Mantyla P., Sorsa T., Hernandez M. Matrix metalloproteinases and myeloperoxidase in gingival crevicular fluid provide site-specific diagnostic value for chronic periodontitis. J. Clin. Periodontol., 2014, v. 41, no. 4, pp. 348–356
5. Marcaccini A.M., Meschiari C.A., Zuardi L.R., de Sousa T.S., Taba M.Jr., Teofilo J.M., Jacob-Ferreira A.L. Gingival crevicular fluid levels of MMP-8, MMP-9, TIMP-2 and MPO decrease after periodontal therapy. J. Clin. Periodontol., 2010, v. 37, no. 2, pp. 180–190
6. Navlet K.P. Role of matrix metalloproteinases in periodontal disease- a review. J. Sci.Tech. Res., 2018, v. 2, no. 1, pp. 2099-2104
7. Soell N., Elkaim R., Tenenbaum H., Cathepsin C. Matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in gingiva and gingival crevicular fluid from periodontitis-affected patients. J. Dent. Res., 2002, v. 81, pp. 174–178
8. Sorsa T., Mantyla P., Tervahartiala T., Pussinen P.J., Gamonal J., Hernandez M. MMP activation in diagnostics of periodontitis and systemic inflammation. J. Clin. Periodontol., 2011, v. 38, pp. 817–819
9. Sorsa T., Tjaderhane L., Konttinen Y.T., Lauhio A., Salo T., Lee H.M., Golub L.M., Brown D.L., Mantyla P. Matrix metalloproteinases: Contribution to pathogenesis, diagnosis and treatment of periodontal inflammation. Ann. Med., 2006, v. 38, pp. 306–321
10. Verstappen J., Vonden Hoff J.W. Tissue inhibitor metalloproteinases (TIMPs): their biological functions and involvement in oral disease. J. Dent. Res., 2006, v. 85, no. 12, pp. 1074–1084
11. Yu M., Sato H. Seiki M., Spiegel S., Thompson E.W. Calcium influx inhibits MT1-MMP processing and blocks MMP-2 activation. FEBS Lett., 1997, v. 412, pp. 568–572

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԺԵԼԱՏԻՆԱԶՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ՊԱՐՕՂՈՆՏԻ ՀԻՎԱԼՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ. ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄ ԵՎ ԸՆԹԱՑԻԿ ԲՆՈՒԹԱԳՐՄԱՆ ԿԱՆԽԱՏԵՍՈՒՄ

Կապելյո Լ.Ա.², Եսայան Լ.Կ.¹, Չախարովա Վ.Ա.², Անֆինոգենովա Ե.Ա.², Չերստվյ Ե.Դ.²

¹ Մ. Հերացու անվան Երևանի պետական բժշկական համալսարան

² Բելառուսի պետական բժշկական համալսարան, Մինսկ, ԲՀ

Բանալի բառեր՝ պերիոդոնտիտներ, մատրիքսային մետաղապրոտեինազներ (ՄՄՊ), իմունոհիստոքիմիա, էքսպրեսիա, կանխատեսում, մատրիքսային մետաղապրոտեինազների հյուսվածքային ինհիբիտորներ:

Լսդի հյուսվածքում բացահայտված ՄՄՊ-2 և ՄՄՊ-9 դրսևորման հատկությունները, ներառյալ ստրոմային բաղադրիչը, կարող են հանդիսանալ որպես լրացուցիչ դիֆերենցիալ ախտորոշիչ բնութագրիչներ պերիոդոնտիտի

տարբեր ձևերի համար: Իմունոհիստոքիմիական չափավոր ռեակցիայով MMP-2-ի ստրոմային դրսևորման դրական՝ 48,5-49,5% մեդիանայով ցուցիչը բնորոշ է պերիոդոնտիտի քրոնիկական ձևերին, 56,5% և ավելի պոզիտիվության ցուցիչը պայմանավորված է պերիոդոնտի կապանի պրոգրեսիվ քայքայումով և ծնոտի ավելոյային էլուսի ռեգրոքցիայի արագընթացող պարոդոնտիտով:

SUMMARY

ROLE OF GELATINASES IN PERIODONTAL DISEASES: DIAGNOSTICS AND PROGNOSIS OF THE COURSE FEATURERS

Kazeko L.A.², Yesayan L.K.¹, Zakharova V.A.², Anfinogenova E.A.², Cherstvy E.D.²

¹ Yerevan State Medical University after M. Heratsy

² Educational institution “Belarusian State Medical University”, Minsk, Republic of Belarus

Keywords: periodontitis, matrix metalloproteinase (MMP), immunohistochemistry, expression, prognosis, tissue inhibitors of matrix metalloproteinases.

The revealed features of the expression of MMP-2 and MMP-9 in the gum tissue, including the stromal component, can act as additional differential diagnostic features between the studied forms of periodontitis. The index of positivity of stromal expres-

sion of MMP-2 with a median of 48.5–49.5% with a moderate intensity of the immunohistochemical reaction is associated with chronic forms of periodontitis, and with a median positivity of 56.5% and higher, with progressive destruction of the periodontal ligament and resorption of the alveolar ridge of the jaw with rapidly progressive periodontitis.