

УДК 616.314.-008.1-06:616.441-008.64-06:612.017.1
DOI 10.11603/2311-9624.2016.3.6839

©А. В. Чорній

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Особливості імунного статусу в осіб із захворюваннями пародонта у поєднанні з гіпотиреозом

Резюме. У статті представлено результати дослідження імунного статусу в осіб із гіпотиреозом у поєднанні з захворюваннями пародонта. За даними результатів доведено, що у пацієнтів із хворобою пародонта на фоні гіпотиреозу спостерігається зниження загальної імунної резистентності.

Ключові слова: гіпотиреоз, захворювання пародонта, імунний статус.

А. В. Чорний

ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

Особенности иммунного статуса у лиц с заболеваниями пародонта в сочетании с гипотиреозом

Резюме. В статье представлены результаты исследования иммунного статуса у лиц с гипотиреозом в сочетании с заболеваниями пародонта. По данным результатов доказано, что в пациентов с болезнью пародонта на фоне гипотиреоза наблюдается снижение общей иммунной резистентности.

Ключевые слова: гипотиреоз, заболевания пародонта, иммунный статус.

A. V. Chorniy

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

Peculiarities of immune status in patients with periodontal disease in combination with hypothyroidism

Summary. The article presents the results of studies of immune status in patients with hypothyroidism combined with periodontal disease. According to the results demonstrated that in people with periodontal disease on the background of hypothyroidism decrease overall immune resistance.

Key words: hypothyroidism, periodontal disease, immune status.

Вступ. За останні роки в етіології та патогенезі захворювань пародонта велике значення надають стану імунної системи, її здатності до адекватної відповіді на антигенну стимуляцію [2, 3, 9]. Вивчають глибину, характер та спрямованість імунних порушень в організмі хворих із гінгівітами та генералізованим пародонтитом на фоні супутніх захворювань [4, 6, 8]. Проте дана проблема недостатньо висвітлена у пацієнтів із захворюваннями щитоподібної залози, хоча хворобу пародонта у таких хворих, за даними різних авторів, відмічають у 57–87 % випадків [5, 7]. Виявлення особли-

востей порушень ланок імунної відповіді при клінічних проявах захворювань пародонта в осіб із патологією щитоподібної залози становить великий практичний інтерес тому, що дає змогу розробити нові схеми фармакотерапії цих коморбідних станів.

Метою дослідження стало вивчення особливостей клітинного та гуморального імунітету при захворюваннях пародонта у хворих із гіпотиреозом.

Матеріали і методи. Ми обстежили 37 хворих із гіпотиреозом (основна група), що перебували на диспансерному спостереженні в

ендокринолога поліклінічного відділення лікарні № 3 м. Тернополя. Вік обстежених коливався від 32 до 56 років. Серед них – 31 (83,8 %) жінка та 6 (16,2 %) чоловіків. Групу порівняння становили 45 осіб у віці від 29 до 60 років, із яких 32 (71,1 %) жінки та 13 (28,9 %) чоловіків. Серед них було 30 осіб з інтактним пародонтом (контрольна група) та 15 – із патологією пародонта, усі без соматичної патології.

Стоматологічне клінічне обстеження хворих проводили за стандартною схемою. Звертали увагу на наявність ясенних та пародонтальних кишень, на характер ексудату, що з них виділяється, рухомість зубів. Глибину ясенної або пародонтальної кишені визначали за допомогою пародонтального зонда.

Для виявлення запалення в яснах використовували пробу Шиллера–Писарева. Гігієнічний стан порожнини рота оцінювали за індексом J. C. Green, J. R. Vermillion (1964). Ступінь запалення ясен визначали за папілярно-маргінально-альвеолярним індексом (РМА) за Пармом (G. Parma, 1960), стан тканин пародонта за комплексним пародонтальним індексом (КПІ) ММСІ (1987). Цілість ясенної борозни встановлювали за допомогою формалінової проби G. Parma. Індекс кровоточивості визначали за даними анамнезу (Kötzschke, 1975). Про стан кістки альвеолярного відростка судили за результатами рентгенологічного дослідження (ортопантомографія), яку проводили згідно з показаннями і стандартизацією рентгенологічних досліджень у стоматології (Н. А. Рабухіна, 1991).

При постановці діагнозу користувались класифікацією захворювань пародонта, запропонованою М. Ф. Данилевським (1994) [1]. Імунологічні дослідження включали визначення показників клітинної та гуморальної ланок. Т-клітинну ланку оцінювали за допомогою CD-маркерів (CD3+ (загальні клітини), CD4+ (хелпери), CD8+ (супресори), CD16+ (природні кілери)). В-клітинну ланку – за допомогою CD-маркера CD22+. Основні субпопуляції Т- і В-лімфоцитів визначали за допомогою реакції розеткоутворення з еритроцитами, на яких адсорбовані моноклональні антитіла проти рецепторів CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+ із використанням діагностикумів еритроцитарних для визначення субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів людини.

Оцінювали гуморальну ланку за рівнем імуноглобулінів (IgA, IgM, IgG), які визначали у сироватці крові за допомогою методу ра-

діальної імунодифузії [10]. Статистичну обробку результатів проводили за програмою STATISTIKA.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами стоматологічного обстеження, хворих на гіпотиреоз було поділено на дві підгрупи. До першої підгрупи увійшли особи, в яких виявили захворювання пародонта, це становило 89,18 % (33 особи). Другу склали особи із гіпотиреозом, у яких пародонт був інтактним (10,81 % (4 особи)).

Аналіз результатів показників імунологічного обстеження у хворих із гіпотиреозом показав у них наявність порушень в клітинній та гуморальній ланці. Визначали достовірне зменшення рівня загальних Т-клітин CD3+ на 26,9 % ($p < 0,05$) відносно показників осіб групи порівняння. Встановлено зниження абсолютної кількості Т-хелперів (CD4+) на 28,2 %, супресорів (CD8+) – на 30,6 % та природних кілерів (CD16+) – на 25,7 % порівняно із такими показниками в осіб без супутньої патології із захворюваннями пародонта та з інтактним пародонтом (рис. 1).

В осіб із гіпотиреозом при дослідженні клітинного імунітету спостерігали більш виражене зменшення загальних Т-клітин на 21,2 % ($p < 0,05$) порівняно з особами із патологією пародонта без захворювання щитоподібної залози.

Достовірно зменшувалась відповідно і кількість субпопуляцій CD4+ – на 12,2 % ($p < 0,05$), CD8+ – на 8 % ($p < 0,05$) та природних кілерів (CD16+) – на 22,6 % ($p < 0,05$) порівняно з показниками даної групи осіб. Крім того, незначно змінювався рівень CD22+ ($20,9 \pm 0,3$) порівняно з показниками групи контролю ($21,2 \pm 0,3$) (рис. 1).

У гуморальній ланці відмічалось достовірне збільшення рівня сироваткового IgM (в 1,6 раза, $p < 0,05$) відносно показників у осіб контрольної групи. Спостерігалось збільшення рівня IgM (у 1,2 раза, $p < 0,05$) порівняно із групою осіб без супутньої патології із захворюваннями пародонта. У 1,2 ($p < 0,05$) раза збільшений рівень IgA в осіб із гіпотиреозом порівняно з групою контролю, і у 1,04 раза з особами із патологією пародонта без супутніх захворювань (рис. 2).

Відмічали достовірне збільшення рівня сироваткового IgG (у 1,1 раза, $p < 0,05$) як порівняно з хворими із патологією пародонта без захворювання щитоподібної залози, так і з особами контрольної групи (рис. 2).

Висновки. В осіб із захворюваннями пародонта на фоні гіпотиреозу спостерігається

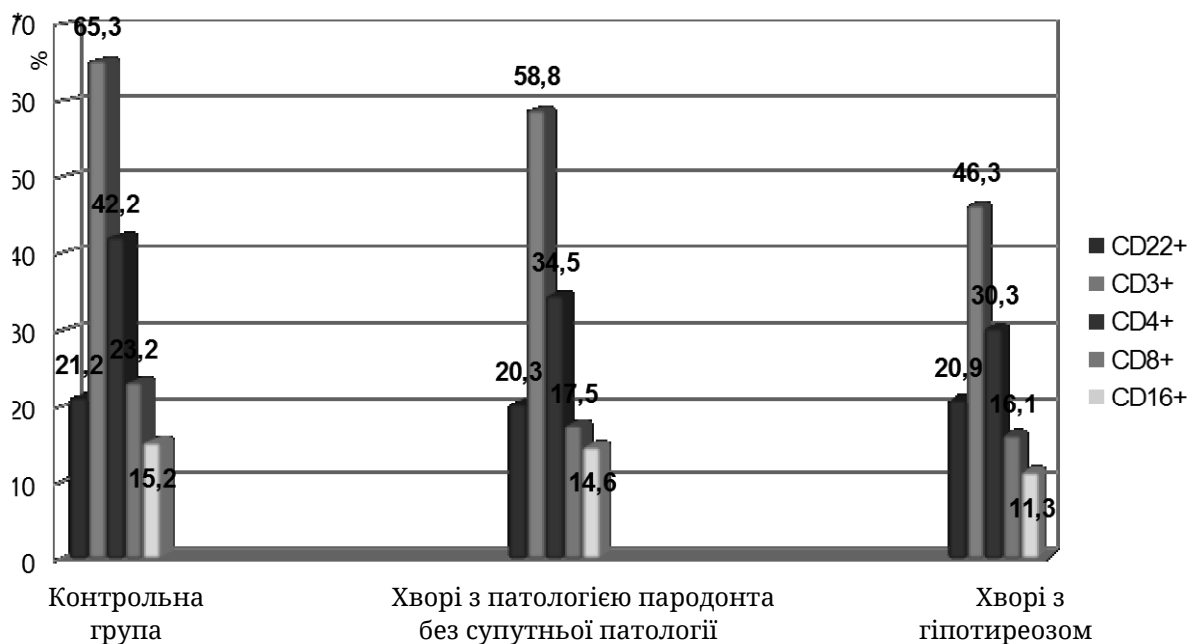


Рис. 1. Зміни у клітинній ланці імунітету в осіб обстежуваних груп.

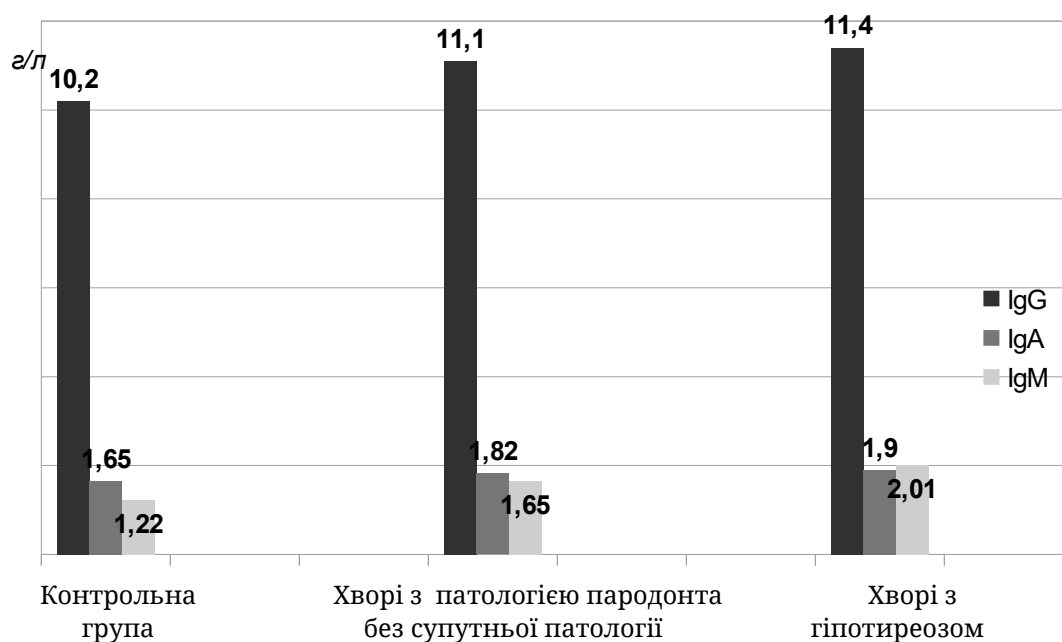


Рис. 2. Зміни у гуморальній ланці імунітету в осіб обстежуваних груп.

зниження загальної імунної резистентності. На нашу думку, це пов'язано із виникненням дефіциту тиреоїдних гормонів при гіпотиреозі, що веде до значних порушень процесів обміну речовин в організмі та зниження не-

специфічної резистентності, що, у свою чергу, сприяє негативному впливу мікрофлори порожнини рота на тканини пародонта і призводить до розвитку запальних і запально-дистрофічних змін у ньому.

Список літератури

1. Данилевський Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко. – К. : – Здоров'я, 2000. – С. 297–299.
2. Годованець О. І. Стан сполучнотканинних елементів зубощелепної системи у дітей при дифузному нетоксичному зобі / О. І. Годованець, М. М. Рожко, Г. М. Ерстенюк // Актуальні проблеми сучасної медицини : вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2014. – № 3. – С. 39–42.
3. Зубачик В. М. Місцева гуморальна протибактеріальна резистентність у хворих на генералізований пародонтит / В. М. Зубачик, М. В. Ліснічук, Г. О. Потьомкіна // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 37.
4. Кондратьева Л. В. Лечение тиреотоксикоза / Л. В. Кондратьева, А. Ю. Попова // Терапевтический архив. – 2006. – Т. 78, № 2. – С. 42–44.
5. Кузник Н. Б. Стоматологічна захворюваність у дітей з ендокринною патологією / Н. Б. Кузник, О. І. Годованець, В. А. Гончаренко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2013. – Т. XII, № 2(44). – С. 100–102.
6. Маменко М. Є. Йодний дефіцит та йододефіцитні захворювання (лекція) / М. Є. Маменко // Перинаталогія и педиатрія. – 2013. – № 1 (53). – С. 97–105.
7. Мельник Н. С. Вплив порушень функції щитовидної залози на перебіг генералізованого пародонтиту / Н. С. Мельник, В. І. Боцюрко, В. А. Шуклін // Галицький лікарський вісник. – 2008. – № 1. – С. 26–28.
8. Савельева Н. Н. Опыт применения препарата «Ротокан» в комплексном лечении пародонтита / Н. Н. Савельева, Т. В. Баглык, А. Ф. Пиминов // Стоматолог. – 2004. – № 11 (79). – С. 27.
9. Чорній Н. В. Стан системного імунітету у пацієнтів із захворюваннями пародонта / Н. В. Чорній, А. Р. Якимець, А. В. Чорній : II Слобожанська науково-практична конференція молодих вчених та студентів «Сучасні можливості стоматології», 22 листопада 2013р., Харків : тез. доп. – Харків : Харківський національний медичний університет, 2013. – С. 112–113.
10. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial diffusion / G. Mancini, A. Carbonare, J. Haromans // Immunochemistry. – 1965. – № 2. – P. 235–239.

Отримано 06.07.16