

УДК 576.8:619:616.31:636.7

Семанюк Н.В. ©

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

ПОКАЗНИКИ ІМУНІТЕТУ У СОБАК ЗА ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ

Встановлено, що хронічний катаральний гінгівіт у собак призводить до імунологічної недостатності системного імунітету. Наростання важкості патологічного процесу у собак супроводжувалося збільшенням кількості загальних циркулюючих імунних комплексів у крові. За хронічного катарального гінгівіту у крові собак збільшується кількість Т-супресорів без суттєвих змін у субпопуляції Т-хелперів, що приводить до зниження імунорегуляторного індексу. У ротовій рідині хворих собак із збільшенням ступеня важкості запалення у тканинах пародонта відбувається наростання сироваткових імуноглобулінів і посилення антитілоутворення.

Рівень сироваткових імуноглобулінів у ротовій рідині собак за ХКГ зростає із збільшенням ступеня запалення. При цьому вміст IgA та IgM, у собак за важкого ступеня хвороби виявився вірогідним ($p < 0,01$), у той час, як підвищення рівня IgG мало тенденційний характер.

Ключові слова: собаки, хронічний катаральний гінгівіт, Т-лімфоцити, В-лімфоцити, Т-хелпери, Т-супресори, імуноглобуліни, циркулюючі імунні комплекси, кров, ротова рідина.

УДК 576.8:619:616.31:636.7

Семанюк Н.В.

Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицького

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА У СОБАК, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ

Установлено, что хронический катаральный гингивит у собак приводит к иммунологической недостаточности системного иммунитета. Нарастание тяжести патологического процесса у собак сопровождается увеличением количества общих циркулирующих иммунных комплексов в крови. При хроническом катаральном гингивите в крови собак увеличивается количество Т-супрессоров без существенных изменений в субпопуляции Т-хелперов, которая приводит к снижению иммунорегуляторного индекса. В ротовой жидкости больных собак с увеличением степени тяжести воспаления в тканях пародонта происходит повышение уровня сывороточных иммуноглобулинов и усиление антителообразования.

Уровень сывороточных иммуноглобулинов в ротовой жидкости собак за ХКГ нарастал с увеличением степени воспаления. При этом содержание IgA и

IgM, у собак за тяжелой степени болезни оказался вероятным ($p < 0,01$), в то время, как повышение уровня IgG мало тенденциозный характер.

Ключевые слова: собаки, хронический катаральный гингивит, Т-лимфоциты, В-лимфоциты, Т-хелперы, Т-супрессоры, иммуноглобулины, лизоцим, циркулирующие иммунные комплексы, кровь, ротовая жидкость.

UDC 576.8:619:616.31:636.7

N.V. Semaniuk

Lviv national university of veterinary medicine and biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj

DOGS PATIENT WITH HAVE INDEXES OF IMMUNITY CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS

Established that chronic catarrhal gingivitis in dogs leads to immune deficiency immune system. The increase in the severity of the pathological process in dogs was accompanied by an increase in the total number of circulating immune complexes in the blood. For chronic catarrhal gingivitis in dogs blood increases the number of T- suppressor cells without significant changes in the subpopulation of T-helper cells , which leads to a decrease in immunoregulatory index. In patients with oral fluid of dogs with increasing severity of inflammation in periodontal tissues there is an increase of serum immunoglobulins and increased antibody production.

Keywords: dogs, chronic catarrhal gingivitis, T lymphocytes, B-lymphocytes, T-helpers, T-suppressors, immunoglobulins, lysozyme, circulating immune complexes, blood, oral fluid.

Вступ. Запалення ясен у собак носить неспецифічний характер. Головною причиною катарального гінгівіту є мікрофлора зубного нальоту, який називають мікробною бляшкою або біоплівкою [7]. За дії токсинів мікробної бляшки розвивається спочатку гострий катаральний гінгівіт, який через 3-4 тижні переходить у хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) з усіма клініко-морфологічними ознаками [4]. Реалізація впливу мікробної бляшки на ясна залежить від стану захисних сил організму, зокрема його імунного статусу. За хронічних запальних процесів на слизових оболонках найбільш виражені зміни з боку імунокомпетентних клітин реєструються у місці локалізації патологічного процесу. Проте, як свідчать дані окремих авторів, реакції з боку клітинної і гуморальної імунної системи реєструються і на системному рівні [3].

Незважаючи на велику кількість даних, що стосуються проблеми хронічного запалення у пародонті, досі немає єдиної думки щодо спрямованості та глибини імунних порушень за хронічного катарального гінгівіту. Саме тому, визначення системного і місцевого імунітетів є актуальним, оскільки дозволяє отримати цінну інформацію щодо стану імунної системи за хронічного катарального гінгівіту у собак.

Мета роботи. Дослідити імунологічний профіль у собак, хворих на хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ).

Матеріали та методи. Стан імунітету досліджували у безпородних домашніх собак віком 5,0-6,0 років вагою 10-30 кг хворих на ХКГ, які за клінічним проявом патологічного процесу в яснах були розділені на 4 групи (по 5 тварин у кожній): контрольну – здорові тварини, I-шу дослідну – з легким ступенем ХКГ, II-гу – з середнім і III-тю дослідну групу – з важким ступенем перебігу хвороби.

Субпопуляційний склад лімфоцитів у крові собак визначали відповідно до загальноприйнятих методик [5, 8-10]. Імунорегуляторний індекс (ІРІ) визначали як співвідношення Т-хелперів до Т-супресорів. Вміст у крові і ротовій рідині різних фракцій імуноглобулінів вивчали методом радіальної імунодифузії – за Манчіні [10]. Загальний рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали за молекулярною масою [6], рівень лізоциму у ротовій рідині – нефелометричним методом в модифікації В.М. Шубика і М.Я Левина (1982) [1]. Отриманий цифровий матеріал оброблений методами варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням програми Microsoft Excel „Statistica 7”.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати досліджень імунного статусу собак з ХКГ представлені у таблиці 1.

Таблиця 1

Імунологічні показники крові собак, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, $M \pm m$, $n=5$

Показник	Групи собак			
	Контроль	I	II	III
Лімфоцити, Г/л:	2,78±0,12	2,65±0,15	2,64±0,13	2,75±0,16
T-лімфоцити, Г/л	1,24±0,11	1,25±0,09	1,33±0,06	1,36±0,08
B-лімфоцити, Г/л	0,42±0,04	0,40±0,03	0,41±0,04	0,39±0,02
0-клітини, Г/л	1,12±0,09	1,00±0,10	0,90±0,04	0,90±0,05
T-хелпери, Г/л:	0,68±0,05	0,67±0,03	0,69±0,06	0,70±0,04
T-супресори, Г/л	0,56±0,04	0,58±0,05	0,64±0,04	0,66±0,04
Tх/Тс, умов. од.	1,22±0,10	1,17±0,09	1,07±0,04	1,06±0,05
Ig G, г/л	3,30±0,10	3,2±0,08	3,19±0,07	3,13±0,06
Ig A, г/л	1,22±0,07	1,2±0,04	1,12±0,04	1,05±0,06
Ig M, г/л	0,88±0,07	0,86±0,05	0,80±0,05	0,72±0,06
ЦІК загальні, умов. од.	35,28±2,92	40,12±2,08	47,36±3,34	57,06±3,19*

Примітка: * - $P < 0,05$ відносно контролю

З наведених у таблиці даних видно, що показники системного імунітету не виходили за межі фізіологічних величин. Саме цей факт переконливо засвідчує те, що ХКГ у собак є не загальним, а місцевим процесом і основні зміни імунітету відбуваються у ділянці ясен. Разом з цим, звертає на себе увагу менша кількість лімфоцитів у крові собак з ХКГ порівняно із контрольною групою тварин, що очевидно є наслідком запального процесу в яснах. Так, у крові собак, хворих на хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ), кількості лімфоцитів знижувалася за легкого ступеня хвороби на 0,13, середнього – 0,14 і важкого ступеня – на 0,03 Г/л.

Оцінка результатів дослідження складу субпопуляцій T-лімфоцитів у собак з ХКГ показала, що їх загальна кількість достовірно не відрізнялася від показників контрольної групи, спостерігалось лише незначне їх збільшення з

наростанням важкості патологічного процесу. Різниця у кількості В-лімфоцитів у крові собак, хворих на ХКГ порівняно і контрольною групою знаходилися у межах статистичної похибки. Проте, на відміну від Т- і В-лімфоцитів, кількість 0-клітин у тварин з ХКГ була нижчою, що вказує на зниження неспецифічного захисту від мікроорганізмів та імунобіологічного нагляду за постійністю клітинного складу організму [3].

На тлі зазначених змін у собак з ХКГ виявлено зниження імунорегуляторного індексу за рахунок збільшення у крові кількості Т-супресорів, які наділені цитотоксичними властивостями, що вказує на хронізацію інфекції через неповну ерадикацію збудника [2].

Таким чином, ХКГ у собак приводить до імунологічної недостатності з боку клітинної ланки системного імунітету, які, у сукупності з клінічними ознаками хронічного запального процесу в пародонті, дозволяють діагностувати ці зміни як імунodefіцит.

Гуморальна ланка імунітету, яка є переважаючою за бактеріальних інфекцій із позаклітинним перебуванням патогену (стрептококи, стафілококи, ешерихії, синьогнійна паличка, протей тощо.) [3], зокрема рівні імуноглобулінів різних класів (IgM, IgG, сироваткового IgA), достовірно не відрізнялися у собак з ХКГ від рівнів нормальних значень у здорових тварин, проте помітною є тенденція до їх зниження.

Наростання важкості патологічного процесу за ХКГ у собак супроводжувалося збільшенням кількості загальних ЦІК у крові. Зокрема, у собак за важкого ступеня хвороби, встановлено вірогідне підвищення рівнів загальних ЦІК у 1,62 рази ($p < 0,05$). Зростання ЦІК, на нашу думку, є свідченням залучення імунокомплексного механізму пошкодження тканин за ХКГ у собак через тривале персистування антигену (інфекту).

Як відмічалось вище, для ХКГ у собак більш характерним є місцевий імунітет, у якому визначна роль відводиться основному антимікробному чиннику неспецифічного імунітету – лізоциму (рис. 1) та імуноглобулінам (рис. 2).

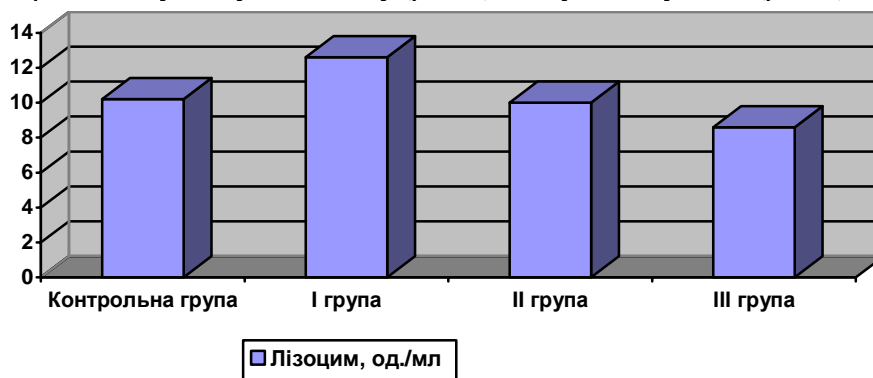


Рис. 1. Вміст лізоциму у ротовій рідині собак, хворих на хронічний катаральний гінгівіт

Результати проведених досліджень (рис. 1) показали, що у ротовій рідині собак за легкого ступеня ХКГ відмічається вірогідне підвищення вмісту

лізоциму порівняно із здоровими тваринами, а за середнього і важкого – тенденція до зниження.

Порівняння вмісту SIgA у ротовій рідині хворих на ХКГ собак залежно від ступеня тяжкості показало (рис. 2), що за легкого ступеня хвороби рівень секреторного IgA виявився нижчим порівняно із здоровими собаками.

Однак, в міру наростання ступеня тяжкості запального процесу в яснах відбувається збільшення його вмісту за середнього на 1,04% і важкого ступеня тяжкості – на 1,17%. При цьому вірогідне збільшення рівня SIgA було лише у собак за важкого ступеня ХКГ ($p < 0,01$).

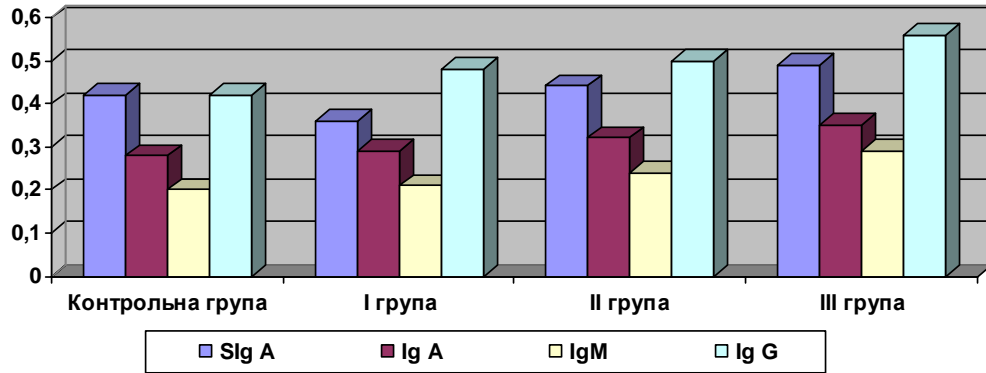


Рис. 2. Показники гуморального імунітету у ротовій рідині собак, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, г/л.

Рівень сироваткових імуноглобулінів у ротовій рідині собак за ХКГ наростає із збільшенням ступеня запалення. При цьому вміст IgA та IgM, у собак за важкого ступеня хвороби виявився вірогідним ($p < 0,01$), у той час, як підвищення рівня IgG мало тенденційний характер. Ймовірно, такі зміни виникають внаслідок системного включення синтезу цих імуноглобулінів у відповідь на агресію патогенної мікрофлори зубної бляшки.

Отже, у ротовій рідині собак за ХКГ із збільшенням ступеня запалення у тканинах пародонта відбувається зростання вмісту сироваткових імуноглобулінів, посилення антитілоутворення (підвищення рівня SIgA), що свідчить про активізацію гуморального специфічного імунітету (В-системи).

Висновки: 1. Хронічний катаральний гінгівіт у собак призводить до імунологічної недостатності з боку клітинної і гуморальної ланок системного імунітету.

2. Наростання важкості патологічного процесу за ХКГ у собак супроводжується збільшенням кількості загальних циркулюючих імунних комплексів у крові.

3. За хронічного катарального гінгівіту у крові собак збільшується кількість Т-супресорів без суттєвих змін у субпопуляції Т-хелперів, що приводить до зниження імунорегуляторного індексу.

4. У ротовій рідині собак за ХКГ із збільшенням ступеня запалення у тканинах пародонта відбувається зростання вмісту сироваткових імуноглобулінів і посилення антитілоутворення.

Література

1. Гильмиярова Ф.Н. Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости. М.: Известия, – 2006. – 312 с.
2. Казмірчук В.Є. Інтерпретація лейкограми та імунограми згідно з сучасними позиціями / «Внутренняя медицина» 4(4) 2007.
3. Казмірчук В.Є. Клінічна імунологія та алергологія / Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В. // – Вінниця: Нова книга, 2006. – 526 с.
4. Пауков В.С. Патогенетические аспекты хронического воспаления / Пауков В.С., Салтыков Б.Б., Ермакова Н.Г., Шашлов С.В. // Архив патологии. – 1998. – Том 60, № 1. – С. 34–38.
5. Череев А.И. Количественная и функциональная оценка Т- и В-систем иммунитета человека / А.И. Череев // Общие вопросы патологии. – М. – 1976. – Т.4. – С. 126–160.
6. Digeon M. Detection of circulating immune complexes in human sera by simplified assays polyethylene glycol / M. Digeon, M. Laver, J. Riza, J.F. Bach // J. Immunol. Meth. – 1977–. Vol. 16. – P. 165–183.
7. Filoche S. Oral Biofilms: Emerging Concepts in Microbial Ecology / Filoche S., Wong L., Sissons C.H. // Journal of Dental Research. – 2010. – 89. – P. 8–18.
8. Jondell M. Surface markers on human T- and B- lymphocytes / M. Jondell, G. Holm, H. Wigzell // J. Exp. Med. – 1972. – Vol. 136(2). – P. 207–215.
9. Limatibul S. Theophillin modulations of E-rosette formations as an indicator of t-cell maturation / S.Limatibul, A.Shore, H.Dosh, E.Gelfand // Clin. Exp. Immunol. – 1978. – Vol. 33(3). – P. 503–513.
10. Manchini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A. O. Garbinara, S. F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, N 6 - P. 965.
11. Mendez N.F. Technical aspects of the rosette test used to detect human complement receptor (B) and sheep erythrocyte binding (T) lymphocytes / N.F. Mendez, M.E.A. Tolnai B.P.A. Silveira et all // Jimmunol. – 1973. – Vol.111. – P. 860 –867.

Рецензент – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.