

## ПОРУШЕННЯ СТАНУ ІМУННО СИСТЕМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ З ОПІКОВОЮ ХВОРОБОЮ

ПОРУШЕННЯ СТАНУ ІМУННО СИСТЕМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ПАЦІЄНТІВ З ОПІКОВОЮ ХВОРОБОЮ – У дослідженні проаналізовано стан імунної системи у 56 пацієнтів з опіковою хворобою та особливості перебігу захворювань тканин пародонта. Виявлено достовірне зниження рівня секреторного імуноглобуліну А та порушення в системі клітинного імунітету.

НАРУШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНЮ – В исследовании проведен анализ состояния иммунной системы у 56 пациентов с ожоговой болезнью и особенности течения заболеваний тканей пародонта. Вывявлено достоверное снижение уровня секреторного иммуноглобулина А и нарушения в системе клеточного иммунитета.

VIOLATION OF THE IMMUNE SYSTEM STATE AT DISEASES OF PARADONTIUM TISSUES IN PATIENTS WITH BURN DISEASE – In the research there was analyzed the immune system state in 56 patients with burn disease and peculiarities of course of periodontal tissues disease. It was determined the decrease of level of secret immunoglobulin А and disorders in cellular immunity system.

**Ключові слова:** пародонт, опікова хвороба, клітинний та гуморальний імунітет, секреторний імуноглобулін А.

**Ключевые слова:** пародонт, ожоговая болезнь, клеточный и гуморальный иммунитет, секреторный иммуноглобулин А.

**Key words:** paradontium, burn disease, cellular and humoral immunity, secret of immunoglobulin А.

**ВСТУП** У структурі стоматологічних захворювань одне з провідних місць займають захворювання тканин пародонта і за соціально-економічними втратами, пов'язаними з ними, відносять до числа найактуальніших проблем стоматологі. У дослідженнях науковці вказують на значну поширеність ураження тканин пародонта, що займають друге місце після карієсу зубів [4, 11]. Ряд авторів вказує на наявність даної патології у 91,4 % населення у віці від 30 до 60 років або в 67,5 % всього населення [5, 19]. Приріст кількості пародонтологічних хворих в Україні склав 129 %. За даними більшості вітчизняних і зарубіжних досліджень, запальні захворювання пародонта виявлені у половині дитячого і майже у всього дорослого населення [4, 10, 19]. Збиток, нанесений хворобами пародонта опорних зубних тканин в дитячому віці й молодості, невідновний, а в зрілому віці ці захворювання ведуть до значного руйнування зубного апарату і повністю позбавляють багатьох зубів до настання старості [18]. Пародонтити характеризуються тяжкими наслідками, що призводять до руйнування зубощелепової системи [2, 6].

За сучасним уявленням, генералізований пародонтит – це патологічний дистрофічно-запальний процес, що супроводжується глибокими деструктивними змінами в тканинах пародонта. Локалізований пародонтит виникає під впливом місцевих причин. В основі розвитку генералізованого пародонтиту лежить порушення бар'єрної функції пародонта, застійно-запальна та імунологічна реакції організму на хронічну персистен-

цію специфічно пародонтопатогенно мікрофлори в наявності додаткових чинників зовнішнього і внутрішнього середовища [1, 7, 8, 17]. На тлі супутньої патології організму, місцеві причини призводять до появи та поступового поширення і поглиблення запально-деструктивних явищ у тканинах пародонта, зниження локальної резистентності пародонта, сприяють розвитку аутосенсibiliзуючих механізмів із резорбцією кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп [8, 11, 12, 14].

В останні роки з'явилися роботи, в яких показано, що пародонтит виникає внаслідок дефіциту загальної та місцевої неспецифічної резистентності порожнини рота [7, 8, 17]. Зниження вмісту в змішаній слині секреторного імуноглобуліну А, рівня лізоциму, бета-лізину і лактоферину в пацієнтів, надалі зумовлювало появу клінічних процесів у пародонті. У комплексі гуморальних чинників і місцевого імунітету ротової порожнини значне місце займає система імуноглобулінів, вивчення яких має велике значення у визначенні прогнозу захворювання і тактики лікаря при призначенні лікування [1, 13].

Метою даного дослідження стало вивчення стану клітинного та гуморального імунітету в пацієнтів з опіковою хворобою.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Основну групу для проведення комплексного обстеження становили 56 пацієнтів з опіковою хворобою (ОХ), які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні опікової травми і пластично-хірургі ТМКЛШД. Контрольну групу склали 30 практично здорових пацієнтів кафедри терапевтично-стоматологі.

Матеріалом для проведення імунологічних досліджень служила венозна кров та слина, які отримували згідно з рекомендаціями [3]. Ідентифікацію Т- і В-лімфоцитів проводили з використанням діагностичних еритроцитарних для виявлення субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів людини "Анти-СД 3", "Анти-СД 4", "Анти-СД 8", "Анти-СД 22", "Анти-СД 16". Визначали у % кількість субпопуляцій CD3+, CD4+, CD8+, CD72+ лімфоцитів [15, 16].

Рівень секреторного імуноглобуліну А визначали у нестимульованій змішаній слині, використовуючи реакцію просто радіальної імунодифузії в гелі (Mancini et al., 1965) [12, 20]. При встановленні діагнозу керувались класифікацією захворювань пародонта М. Ф. Данилевського (1994).

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** В результаті проведеного клінічного огляду пацієнтів з опіковою хворобою лише у 16 (28,6 %) осіб діагностовано здоровий стан пародонта, у 10 (17,9 %) – катаральний гінгівіт, у 18 (32,1 %) – генералізований пародонтит I ступеня та у 12 (21,4 %) – генералізований пародонтит II ступеня.

Проаналізувавши показники системного імунітету в пацієнтів з ОХ, у системі Т-клітинного імунітету ви-

явлено тенденцію до зниження відносно кількості Т-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-супресорів по відношенню до показників контрольно групи. У пацієнтів основної групи при захворюваннях пародонта відмічали істотні зміни переважно у системі гуморального імунітету, які проявлялись збільшенням в 1,3 рази відносно кількості В-лімфоцитів ( $p < 0,05$ ). Так, у хворих відносна кількість В-лімфоцитів становила 31,09 ( 1,82 % ), в пацієнтів контрольно групи відповідно 24,53 ( 2,09 % ). Також відмічалось зниження активності лізоциму ротової рідини у пацієнтів з ОХ – 32,99 ( 1,04 % ), у контрольній групі – 39,70 ( 2,40 % ), ( $p < 0,05$ ).

У результаті проведених досліджень було виявлено різницю між вмістом імуноглобулінів змішаної слини в пацієнтів з опіковою хворобою по відношенню до пацієнтів контрольно групи. Отримані дані свідчать, що рівень IgA в змішаній слині значно нижчий, ніж у контрольно групи. Так, якщо середнє значення рівня IgA у пацієнтів з ОХ становить  $(1,221 \pm 0,17)$  г/л, то в контрольній групі –  $(1,351 \pm 0,027)$  г/л ( $p < 0,002$ ). Аналізуючи показники IgA змішаної слини, залежно від віку хворих, певних закономірностей не виявлено. Визначення вмісту IgA залежно від патології пародонта показало, що порівняно із практично здоровими пацієнтами при наявності патологічних змін у пародонті спостерігаються нижчі показники IgA. У середньому при інтактному пародонті в основній групі вміст IgA становить  $(1,236 \pm 0,015)$  г/л, а в контрольній групі –  $(1,592 \pm 0,021)$  г/л ( $p < 0,001$ ), відповідно у пацієнтів з ОХ при захворюваннях пародонта –  $(1,121 \pm 0,013)$  г/л і  $(1,491 \pm 0,027)$  г/л ( $p < 0,01$ ). Найвищий рівень IgA в змішаній слині у хворих як основно, так і контрольно груп спостерігається при катаральному гінгівіті (відповідно  $(1,197 \pm 0,017)$  г/л,  $(1,581 \pm 0,015)$  г/л,  $p < 0,001$ ) по відношенню до інших форм патології пародонта. Найнижчий рівень IgA виявлено при пародонтиті (відповідно становить  $(1,076 \pm 0,016)$  г/л,  $(1,461 \pm 0,019)$  г/л,  $p < 0,02$ ). Зниження вмісту IgA в змішаній слині залежно від тяжкості патології пародонта виявлено у всіх вікових групах обстежених.

**ВИСНОВКИ** Вивчивши стан імунної системи пацієнтів з опіковою хворобою та практично здорових людей, дозволив виявити значні зміни в їх імунних статусах, а також залежно від тяжкості патологічного процесу в пародонті.

Існуюча система організаційних та профілактичних заходів, спрямованих на зниження захворюваності пародонтиту, недостатньо враховує стан імунної системи та можливі шляхи підвищення імунологічної реактивності організму.

Різні ступіні та направленість порушень у стані імунної системи потребують проведення імунокорекції. Розробка принципів, конкретних схем імунокорегуючої терапії пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на сьогодні є предметом подальших досліджень і підтверджує актуальність проблеми.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабаджанян Г. С. Изучение некоторых показателей местного иммунитета у больных с патологией пародонта / Г. С. Бабаджанян // *Стоматология*. – 1983. – Т. 62, № 5. – С. 32–33.
2. Барабаш Р. Д. Концепции этиологии и патогенеза заболеваний пародонта / Р. Д. Барабаш // *Стоматология*. – 1987. – № 1. – С. 81–85.
3. Баркаган З. С. Исследование системы гемостаза в клинике. / З. С. Баркаган. – Барнаул, 1975. – 105 с.
4. Виноградова Т. Ф. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей / Т. Ф. Виноградова, О. П. Максимова, Э. М. Мельниченко. – М.: Медицина, 1983. – 208 с.
5. Вишняк Г. Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтит, пародонтоз) / Г. Н. Вишняк. – К., 1999. – 216 с.
6. Данилевский Н. Ф. Патогенетические основы лечения и профилактики болезней пародонта. Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний: материалы VII съезда стоматологов УССР / Н. Ф. Данилевский. – К., 1989. – С. 36–37.
7. Жаконис И. М. Имунологические аспекты гингивита и пародонтита : автореф. дис. на соискание наук. степени канд. мед. наук: 14.00.21. И. М. Жаконис. – М., 1986. – 32 с.
8. Заверная А. М. Коррекция иммунных нарушений при генерализованном пародонтите декларисом в сочетании с димексидом / А. М. Заверная, В. В. Мохорт, Н. Н. Ткачук // *Труды ННИИС*. – М., 1985. – Т.15. – С. 35–38.
9. Иванов В. С. Заболевания пародонта. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МИА, 1998. – 296 с.
10. Клешня Б. Б. Епідеміологічна оцінка запальних захворювань пародонта у населення, що проживає у великому місті з несприятливою екологічною ситуацією: матеріали доп. Всеукр. наук.-практ. конф. лікарів-стоматологів: Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування / Б. Б. Клешня. – Полтава, 1996. – С. 119.
11. Косенко К. М. Епідеміологія основних стоматологічних захворювань у населення України і шляхи їх профілактики : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : 14.00.21 / К. М. Косенко. – К., 1994. – 45 с.
12. Кузник Б. И. Имуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма / Б. И. Кузник, Н. В. Васильев, Н. Н. Цыбиков. – М., 1989. – 320 с.
13. Орехова Л. Ю. Особенности местного иммунитета при воспалительных заболеваниях пародонта / Л. Ю. Орехова, М. Я. Левин, Б. Н. Сафонов // *Пародонтология*. – 1997. – № 2. – С. 7–12.
14. Федоров Ю. А. Профилактика заболеваний зубов и полости рта / Ю. А. Федоров. – М.: Медицина, 1989. – 143 с.
15. Чернушенко Е. Ф. Имунологические исследования в клинике / Е. Ф. Чернушенко, Л. С. Когосова. – К.: Здоров'я, 1978. – 158 с.
16. Gillet R. Evidence for a non T-lymphocyte lesion in childhood gingivitis / R. Gillet, P. Longhurst, E. Morgan // *J. Dent. Res.* 60 B Special Issue. – 1981. – Res.53. – P. 1153.
17. Hillman G. Immunohistological distribution of inflammatory cells in rapidly progressive and adult periodontitis / G. Hillman, S. Krause // *J. Dent. Res.* – 1999. – 78. – P. 217.
18. Kornman K. S. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases K. S. Kornman, H. Loe // *J. Periodontology* 2000. – 1993. – 2 (1). – P. 83–97.
19. Krejci C. B. Periodontitis – the risks for its development / C. B. Krejci, N. F. Bissada // *Gen. Dent.* – 2000. – Vol. 48(4). – P. 430–436.
20. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Mancini, A. O. Carbonara, J. F. Heremans // *Immunochemistry*. – 1965. – Vol.2, № 3. – P. 235–254.

Отримано 11.05.11