

РОЛЬ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПАРОДОНТА

Шадиева Шодия Шухратовна,

Бухарский государственный медицинский институт, им. Абу Али ибн Сино.

✓ Резюме

В статье приводятся данные по изучению показателей иммунной системы в ротовой полости и в крови у больных с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) при развитии у них липополисахаридного (ЛПС) и иммунного комплекса (ИК) воспаления в тканях пародонта (ТП). Обследовали 100 пациентов с ХГП средней степени тяжести в возрасте от 37 до 55 лет и 20 добровольцев от 23 до 32 лет.

Ключевые слова: пародонт, воспаление, ротовая жидкость, кровь, иммунный комплекс, липополисахарид, пародонтит, ткань, параметры иммунитета, цитокины.

ЯЛЛИҒЛАНГАН ПАРОДОНТ ТЎҚИМАСИДА ЦИТОКИН СТАТУС ВА ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ НОСПЕЦИФИК ҲИМОЯ ТИЗИМИ

Шадиева Ш.Ш.,

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Ўртача оғирликдаги сурункали умумлашган пародонтит билан касалланган беморлар тадқиқот объекти бўлдилар. 37 ёшдан 55 ёшгача бўлган 100 нафар бемор ва 33 ёшдан 52 ёшгача бўлган 20 нафар кўнгиллилар ўрганиб чиқилди. Бухоро давлат тиббиёт институти терапевтик стоматология кафедрасининг клиникасига ёрдам сўраб мурожат қилган, Сурункали умумий пародонтит азият чеккан беморлар кўрикдан ўтказилди.

Калит сўзлар: пародонт, яллиғланиш, оғиз суюқлиги, қон, иммунный комплекс, липополисахарид, пародонтит, ҳужайра, иммунитет параметрлари, цитокин.

THE CYTOKINE STATUS AND NONSPECIFIC DEFENSE SYSTEM OF THE ORAL CAVITY IN THE DYNAMICS OF THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY DISEASES IN PERIODONTAL TISSUES

Shadieva Sh.Sh.,

Bukhara State Medical Institute Named after Abu Ali ibn Sina.

✓ Resume

The article presents data on the study of the parameters of the immune system in the oral cavity and in the blood of patients with chronic generalized periodontitis (CGP) with the development of lipopolysaccharide (LPS) and immune complex (IC) inflammation in the periodontal tissues (TP). We examined 100 patients with moderate CGP aged 37 to 55 years and 20 volunteers from 23 to 32 years old.

Key words: parodont, sitokin, blood.

Актуальность

Воспалительные заболевания ТП представляют собой одну из актуальных проблем в стоматологической практике и являются главной причиной преждевременной потери зубов. Тяжелое течение воспалительного процесса при ХГП обусловлено участием микроорганизмов в деструктивных процессах, направленных против IgA и IgG [1, 2, 5].

В патогенезе ХГП помимо микробов существенная роль принадлежит иммунопатологическим механизмам. Нарушения функционирования нормальных иммунных механизмов в ротовой полости (РП) при ХГП и формирование аутоагрессивных процессов приводят к прогрессирующему и рецидивирующему течению ХГП [3, 4, 6].

Цель работы: изучение параметров иммунной системы в РП и в крови при развитии ЛПС и ИК воспаления в ТП у больных ХГП.

Материал и методы

Обследовали 100 пациентов с ХГП средней степени тяжести в возрасте от 37 до 55 лет и 20 добровольцев от 23 до 32 лет. Иммунологические исследования проведены в Институте иммунологии АН РУз. (г. Ташкент).

Больные ХГП были разделены на три группы: 1-ая - пациенты без патологии в РП (здоровые); 2-ая - пациенты с воспалением в ТП ЛПС этиологии; 3-я - пациенты с воспалением ИК этиологии. В сыворотке крови и в смешанной ротовой жидкости (РЖ) определяли концентрацию про- (IFN α , IL-1 α , IL-6) и противовоспалительных (IL-4) цитокинов и компонентов компонента С3, С5а при помощи наборов реагентов ЗАО "Вектор-Бэст" и НПО "Цитокин", Россия).

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета Microsoft Excel 2016 (Microsoft Corp., США) и пакета Statistica версии 6.0 (StatSoft Inc., США).

Результат и обсуждение

Из представленных в табл. 1 данных видно, что у больных с воспалением ТП был выявлен значительный лейкоцитоз в обеих группах. Во 2-ой группе отмечалось снижение Т-лимфоцитов с маркером CD3+, CD4+ и ИРИ в относительном выражении, тогда как по абсолютным значениям не было обнаружено отличий от контрольной группы. В 3-ей группе отмечали снижение лишь субпопуляции CD4+-клеток-хелперов в относительном и абсолютном выражении и иммунореактивного индекса (ИРИ), тогда как в отношении всех других параметров можно заметить их возрастание по сравнению с нормой, т.е. с 1-ой группой сравнения.

У лиц с воспалительным заболеванием ТП отмечено снижение ИРИ CD4/CD8 ($1,50 \pm 0,2$) по сравне-

нию 1-ой контрольной группой ($1,81 \pm 0,3$). Следовательно, воспаление ТП ЛПС этиологии ассоциированы с нарушениями в клеточном иммунитете: относительной лимфопенией, дисбалансом субпопуляций Т-клеток с уменьшением относительных величины Т-хелперов и возрастанием числа клеток, несущих маркер естественных киллеров (CD16+). У лиц 3-ей группы - воспаление ТП ИК этиологии - ассоциированы с нарушениями в иммунном статусе: увеличением относительного и абсолютного уровня с фенотипом CD3+, CD8+, CD16+.

На фоне воспалительной реакции ТП у пациентов с ХГП отмечено нарушение иммунных механизмов защиты РЖ, которые проявлялись местными факторами защиты - сдвигами цитокинового профиля.

Таблица.

Параметры иммунного статуса в крови у больных с воспалением ТП

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	$5,4 \pm 0,8$	$8,1 \pm 1,3$	$6,1 \pm 1,2$
Лимфоциты, %	$35,5 \pm 1,0$	$29,7 \pm 0,9^*$	$39,9 \pm 1,1^*$
CD3+, %	$62,4 \pm 2,0$	$55,2 \pm 1,6^*$	$67,3 \pm 1,5^*$
CD3+, $\cdot 10^9$	$1,12 \pm 0,1$	$1,05 \pm 0,2$	$1,88 \pm 0,1^{**}$
CD4+, %	$43,9 \pm 1,5$	$39,4 \pm 1,4^*$	$37,5 \pm 1,6^*$
CD4+, $\cdot 10^9$	$0,78 \pm 0,09$	$0,75 \pm 0,05$	$0,65 \pm 0,04$
CD8+, %	$24,2 \pm 1,3$	$26,1 \pm 1,1$	$29,9 \pm 1,2^*$
CD8+, $\cdot 10^9$	$0,43 \pm 0,04$	$0,49 \pm 0,07$	$0,57 \pm 0,06^*$
ИРИ, у.е.	$1,81 \pm 0,3$	$1,50 \pm 0,2$	$1,69 \pm 0,1$
CD16+, %	$15,6 \pm 0,9$	$17,5 \pm 0,8$	$24,8 \pm 0,4^*$
CD16+, $\cdot 10^9$	$0,30 \pm 0,01$	$0,32 \pm 0,02$	$0,43 \pm 0,04$

У больных 2-ой и 3-ей групп отметили возрастание IL-1 α в 11 и 3,5 раза, соответственно, в РП по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Кроме этого, наблюдали возрастание провоспалительных цитокинов IL-6, IFN α и уровня противовоспалительного цитокина IL-4 в составе смешанной слюны и крови у всех больных с ХГП, но наиболее интенсивные изменения параметров цитокиновых реакций были характерны для 2-ой группы больных с ХГП с ЛПС этиологией. На основании полученных результатов можно заключить, что воспалительный процесс в ТП сопровождается значительной возрастанием провоспалительного цитокина IL-4 как в составе слюны РП, так и в крови, т.е. здесь имеет место системный характер изменений. Система комплемента (СК) "вносит свой вклад" в патогенез ИК воспаления ТП. Образующийся ИК с антителами класса IgG и IgM, является одной из причин конформационных изменений, обеспечивающий запуск каскада комплемент-зависимого цитолиза, что часто осложняется повреждением ТП. У больных с ХГП выявили значимые различия в содержании СК С3. Регистрируемое нами продолжение активации классического пути комплемента у пациентов можно связать с нарастанием в крови титра антител классов М и G как эндогенной, так и микробной природы. Комплемент С5а - многокомпонентная ферментная система плазмы, проявляющая при активации функции лизиса и опсонизации. Так, например, исходно количество этого компонента у здоровых лиц

находились на уровне ($2,33 \pm 0,11$ пг/мл). У пациентов ИК этиологией воспаления определялись более высокие его концентрации ($5,84 \pm 0,44$ пг/мл), что было в 2 раза больше по сравнению с контролем. Соответственно, высокие концентрации С5а, определяемые в группе с ИК этиологией воспаления ТП, являются предрасполагающими для формирования аутоагрессии к ТП.

Таким образом, у больных с ХГП в их ТП с ЛПС ИК этиологией воспаления имеются серьезные сдвиги параметров иммунной системы. При этом у этих пациентов выявили разбалансировку как общих, так местных факторов иммунной защиты, что связано и деструкцией ТП, продолжительностью патологии и недостаточностью адекватной терапии.

Под влиянием продуктов жизнедеятельности ППМ повреждается зубодесневое соединение, резко возрастает проницаемость эпителия для вышеуказанных патогенных факторов. Непосредственной реакцией является усиленная миграция в просвет зубодесневой борозды полиморфноядерных лейкоцитов и клеток моноцитарно-макрофаговой системы. Пролиферация полиморфноядерных лейкоцитов в очаг воспаления происходит в несколько этапов, заключительным из которых является диапедез лейкоцитов между клетками эндотелия (трансэндотелиальная миграция).

У больных липолисахаридной воспалением тканей пародонта отмечено увеличение количество лейкоцитов, тогда как уровень пула лимфоцитов сниже-

но при сравнении с группой лиц без патологии пародонта. Последнее сопровождается снижением процентного содержания CD3+, CD4+. В остальных показателях абсолютного и относительного количества субпопуляций иммунокомпетентных клеток у обследуемых лиц на фоне воспалительных заболеваний пародонта липополисахаридной этиологии не отмечено.

Интересная динамика отмечено относительно воспаления тканей пародонта иммунокомплексной этиологии, где отмечено повышение процентного содержания CD3+, CD8 и CD16+, тогда как процентное содержание CD4+, была снижена при сравнении с группой контроля. Следовательно, показатели клеточного иммунитета у больных с воспалительными заболеваниями пародонта имеют своеобразный характер. Так у обследуемых лиц с воспалительными заболеваниями пародонта отмечались изменения в клеточном звене иммунитета, характеризующиеся снижением относительного числа общей популяции лимфоцитов, зрелых Т-лимфоцитов (CD3), Т-хелперов CD4), повышением относительного количества субпопуляции естественных киллеров (CD16). У лиц с пародонтитом отмечено достоверное снижение иммунореактивного индекса CD4/CD8 ($1,50 \pm 0,2$) по сравнению со здоровыми лицами ($1,81 \pm 0,3$).

Выводы

Таким образом, у лиц с воспалительными заболеваниями тканей пародонта липополисахаридной этиологии ассоциированы с нарушениями в клеточ-

ном звене иммунитета: относительной лимфопенией, дисбалансом субпопуляций Т-клеток с уменьшением относительных значений содержания Т-хелперов и возрастанием относительного числа клеток, несущих маркер естественных киллеров (CD 16). У лиц воспалительным заболеванием тканей пародонта иммунокомплексной этиологии ассоциированы с нарушениями в иммунном статусе; увеличением процентного содержания лимфоцитов, а также популяций лимфоцитов (CD3, CD8, CD16).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Грудянов А.И., Фоменко Е.В. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта // М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2010. 96 с.: ил.
2. Василиадис Р.А., Бельская Н.А., Вайнер Г.Б. и др. Клинико-диагностическая оценка ферментов ротовой жидкости у больных с пародонтитами различной степени тяжести // Фундаментальные исследования. 2014. № 10 (6). С. 1056-1061.
3. Воложин А.И., Порядин Г.В., Казимирский А.Н. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита // Стоматология. 2005. № 3. С. 4-7.
4. Нисанова С.Е., Звонникова Л.В. Эффективность использования "Полиоксидония" в комплексном лечении апикального периодонтита // ЭндодонтияToday. 2008. № 2. С. 37-39.
5. Цепов Л.М., Орехова Л.Ю., Николаев А.И., Михеева Е.А. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (Обзор литературы). Часть I. // Пародонтология. 2005. № 2. С. 3-6.
6. Ebersole J.L., Dawson D.R., Morford L.A. et al. Periodontal disease immunology: 'Double indemnity' in protecting the host / Periodontology. 2013. Vol... 62. № 1. P. 163-202.

Поступила 09.11.2020