

**СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПОЛОСТИ РТА ПРИ  
ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРАДОНТИТЕ**  
**Ризаев Ж.А.<sup>1</sup>, Назарова Н.Ш.<sup>2</sup> Email: Rizayev692@scientifictext.ru**

<sup>1</sup>Ризаев Жасур Алимджанович - доктор медицинских наук, профессор, ректор;

<sup>2</sup>Назарова Нодира Шариповна - кандидат медицинских наук, доцент, заведующий курсом,  
курс стоматологии,

Самаркандский государственный медицинский институт,  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

**Аннотация:** для выявления изменения комплекса показателей местного гуморального иммунитета полости рта (содержание иммуноглобулинов классов IgM, IgG, IgA, секреторных иммуноглобулинов - sIgA; альбуминов) обследовано 45 больных хроническим генерализованным парадонтитом (ХГП).

При анализе установлено, что у больных хроническим генерализованным парадонтитом в ротовой жидкости увеличение содержания иммуноглобулинов разных классов возникает при соответствующем возрастании интерлейкинов.

**Ключевые слова:** местный иммунитет полости рта, хронический генерализованный парадонтит.

**THE STATE OF LOCAL IMMUNITY OF THE ORAL CAVITY IN CHRONIC  
GENERALIZED PERIODONTITIS**

**Rizayev J.A.<sup>1</sup>, Nazarova N.Sh.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Rizayev Jasur Alimdjaniyovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector;

<sup>2</sup>Nazarova Nodira Sharipovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Course,  
DENTISTRY COURSE,

SAMARKAND STATE MEDICAL INSTITUTE,  
SAMARKAND, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

**Abstract:** to detect changes in the complex of indices of local humoral immunity of the oral cavity (the content of immunoglobulins of the classes IgM, IgG, IgA, secretory immunoglobulins - sIgA; albumin), 45 patients with chronic generalized paradontitis (CPH) were examined.

The analysis found that in patients with chronic generalized paradontitis in the oral fluid, an increase in the content of immunoglobulins of different classes occurs with a corresponding increase in interleukins.

**Keywords:** local immunity of the oral cavity, chronic generalized periodontitis.

Хронический генерализованный парадонтит является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний зубно-челюстной системы. Известно, что в развитии ХГП значительную роль играет взаимосвязь общего состояния организма и разнообразных местных факторов [1]. Микрофлора полости рта и пародонтального кармана при ХГП зависит от многих факторов - состояние реактивности организма, соматической патологии, местных защитных факторов, гигиенические навыки, характер питания, возраст, наличие мягкого налета, над- и поддесневого зубного камня, нарушения прикуса, травмы пародонта, кариозные поражения [1, 7, 9, 8, 10, 11], нависающие края пломб, особенности расположения зубов в дуге и их скученность, ортодонтические конструкции [6, 2], некоторые пломбировочные материалы [9], влияние вредных привычек [5, 3].

Исследования последних лет, посвященные вопросам воспалительно-дистрофического процесса в пародонте при данном заболевании, показали, что определяющая роль отводится микробиологическому мониторингу и изменениям местного иммунитета полости рта [10, 4, 6]. При этом среди последних важное место занимают гуморальные механизмы и факторы иммунитета [9, 4].

Возникновению и течению ХГП сопутствуют существенные изменения содержания в ротовой жидкости гуморальных факторов: иммуноглобулинов классов IgA, IgG и секреторных иммуноглобулинов — sIgA, играющих ведущую роль в процессах защиты слизистой оболочки ротовой полости; альбумина, концентрация которого в ротовой жидкости возрастает в результате повышения проницаемости стенок кровеносных сосудов; внеклеточной пероксидазы, поступающей в ротовую жидкость из активированных фагоцитов при их дегрануляции и деструкции [2]. Согласно современным представлениям, цитокинам отводится важнейшая роль в регуляции процессов иммуногенеза.

**Целью** данного исследования явилось изучение состояния местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите.

**Материал и методы исследования**

Нами было обследовано 50 больных ХГП легкой, средней, тяжелой степеней тяжести и 50 здоровых лиц. Пациенты находились на амбулаторном лечении в областной стоматологической поликлинике

Самаркандской области Республики Узбекистан. В обследованные группы было отобрано 34 женщины и 16 мужчин в возрасте 35 - 55 лет без серьезной сопутствующей висцеральной патологии.

Нами были разработаны специальные стоматологические карты. Обследование пациентов, страдающих ХГП, начинали с опроса и анкетирования. Для изучения клинико-пародонтологического статуса пациентов с ХГП в клинические группы были включены больные с одинаковой степенью поражения тканей пародонта.

При диагностике заболеваний пародонта использовали классификацию ВОЗ (1983). Общий соматический статус больных оценивался на основании общеклинических исследований по медицинским картам поликлинических обследований, проводимых в ходе диспансеризации. Иммунный статус определяли с помощью исследования лейкоцитарной формулы периферической крови и индивидуальных иммунограмм общепринятыми методами.

Все лица, находившиеся у нас на лечении, комплексно обследовались, включая клинические, иммунологические, рентгенологические и лабораторные методы исследования.

Те данные, которые получили, подвергнуты статистической обработке с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel. Достоверность различия параметров определяли по критерию Стьюдента.

### Результаты и обсуждение

Как следует из полученных данных, для всех больных ХГП характерно увеличение в ротовой полости содержания факторов, свидетельствующих о наличии воспалительного процесса (ФНО-а, АЛБ, ПЕР) и активации процесса гуморального иммуногенеза (IgG). Изменения же содержания других гуморальных факторов иммунитета в ротовой полости больных внутри групп больных ХГП с различной частотой существенно различаются как по величине, так и по их направленности (Табл. 1). Так, увеличенная концентрация в ротовой полости IgM, характеризующая степень остроты воспалительного процесса, отмечена только у больных с легкой и средней степенями ХГП (20 - 30% пациентов), но не выявлена при тяжелой степени ХГП.

Возрастание уровня содержания в ротовой жидкости ИЛ - 10, контролирующего интенсивность антителогенеза, выявлялось в 50% случаев пациентов с легкой степенью ХГП, и у 30% больных со средней и тяжелой степенью ХГП. При этом у ряда больных со средним и тяжелым ХГП (5-10% из их числа) уровень ИЛ - 10 превышает нормальный в 6 - 12 раз (10-20 пкг/мл). Данных больных, как правило, характеризовало наличие наиболее выраженных признаков активного острого местного воспалительного процесса с определенным дисбалансом в течение процессов антителогенеза (повышенный уровень содержания в ротовой жидкости IgM и IgG при сниженном — IgA).

Таблица 1. Частота разнонаправленных изменений (достоверных в сравнении с нормой при  $p < 0,05$ ) концентрации гуморальных факторов иммунитета в полости рта больных при хроническом генерализованном пародонтите разной степени тяжести до лечения

Содержание в слюне	Степень тяжести заболевания	Число больных с содержанием фактора, %		
		выше нормы	в пределах нормы	ниже нормы
ИЛ - 10	Легкая (n =30)	15 (50%)	6 (20%)	9 (30%)
	Средней тяжести (n =30)	9 (30%)	9 (30%)	12 (40%)
	Тяжелая (n =30)	9 (30%)	15 (50%)	6 (20%)
ФНО-а	Легкая (n =30)	24 (80%)	6 (20%)	0
	Средней тяжести (n =30)	30 (100%)	0	0
	Тяжелая (n =30)	15 (50%)	6 (20%)	0
IgA	Легкая (n =30)	0	18 (60%)	9 (30%)
	Средней тяжести (n =30)	0	18 (60%)	9 (30%)
	Тяжелая (n =30)	0	15 (50%)	15 (50%)
sIgA	Легкая (n =30)	12 (40)	12 (40%)	6 (20%)
	Средней тяжести (n =30)	21 (70)	0	9 (30%)

	<b>Тяжелая (n =30)</b>	12 (40)	6 (20%)	12 (40%)
<b>IgM</b>	<b>Легкая (n =30)</b>	9 (30)	15 (50%)	6 (20%)
	<b>Средней тяжести (n =30)</b>	6 (20)	15 (50%)	9 (30%)
	<b>Тяжелая (n =30)</b>	0	18 (60%)	12(40%)
<b>IgG</b>	<b>Легкая (n =30)</b>	30 (100%)	0	0
	<b>Средней тяжести (n =30)</b>	24 (80%)	6 (20%)	0
	<b>Тяжелая (n =30)</b>	24 (80%)	6 (20%)	0

Наиболее существенные различия у отдельных больных ХГП касались содержания в полости рта ведущих гуморальных факторов местной защиты слизистых оболочек — иммуноглобулинов класса А. В секретах слизистых оболочек, в том числе и ротовой полости, они представлены как «сывороточной» (IgA), так и собственно секреторной формами (slgA). Антитела, относящиеся к последней, за счет конъюгации с продуктом клеток эпителия - «секреторной приставкой» (s), приобретают способность сохранять свои защитные эффекты на поверхности слизистых оболочек. Среди пациентов с ХГП всех степеней выделялись достаточно большие группы больных со сниженным в сравнении с нормой содержанием в ротовой жидкости как IgA (у 30 - 50 %), так и slgA (у 20 - 40%) (Табл. 2). Недостаточность содержания на слизистых оболочках секреторных иммуноглобулинов может быть обусловлена причинами местного или системного характера. Таковыми, в частности, являются генетически детерминированные, первичные, и вторичные, обусловленные воздействием на иммунную систему различных факторов, системные нарушения синтеза IgA, подавленная способность к синтезу клетками эпителия «секреторной» (0.25) приставки и рядом других факторов. С учетом этого, при анализе результатов исследования были самостоятельно рассмотрены группы больных с разными вариантами снижения содержания в ротовой полости IgA в сывороточной и секреторных формах (Табл. 2). При этом следует отметить, что среди обследованных при исследовании иммунного статуса пациентов с системными нарушениями или существенными изменениями интенсивности синтеза IgA выявлено не было.

Таблица 2. Частота выявления сниженного содержания (достоверно в сравнении с нормой при  $p < 0,05$ ) и средние величины содержания ( $M \pm m$ ) в полости рта иммуноглобулинов класса А (IgA) и секреторных иммуноглобулинов А (slgA) у больных хроническим генерализованным пародонтитом разной степени тяжести до лечения

Содержание в ротовой жидкости больных иммуноглобулинов (мг/л) в группах:		Больные хроническим пародонтитом со сниженным содержанием иммуноглобулинов			
		легкой степени тяжести (n=30)	средней степени тяжести (n=30)	тяжелой степени (n=30)	всех степеней (n=90)
<b>Сниженное IgA (всего)</b>		108,25± 18,22 (30%)	103,36± 22,14 (40%)	105,52± 14,18 (50%)	105,44± 18,62 (40%)
<b>Сниженное SIgA (всего)</b>		148,52±84,34 (20%)	242,16±44,23 (30%)	107,44±49,53 (40%)	169,12±52,42 (30%)
<b>Сниженные IgA и slgA</b>	<b>IgA</b>	-	82,52±18,16 (10%)	103,14± 24,18 (20%)	96,38±21,16, (6,66%)
	<b>SIgA</b>	-	170,22±1,33 (10%)	107,44±9,53 (20%)	138,34±38,42 (6,66%)
<b>Сниженное только IgA</b>	<b>IgA</b>	114,22±18,12 (20%)	121,42± 14,32 (10%)	112,08±8,24 (20%)	115,62±13,26 (16,66%)
	<b>SIgA</b>	414,00± 16,00 (20%)	567,24± 38,66 (10%)	494,12± 11,33 (10%)	525,36±39,34 (13,33%)
<b>сниженное только IgA</b>	<b>IgA</b>	181,54±36,66 (10%)	145,44±68,62 (10%)	-	163,34± 56,64 (6,66%)
	<b>SIgA</b>	148,52±84,34 (10%)	278,56±34,32 (10%)	-	216,542±48,16 (6,66%)

Как следует из материалов таблицы, у ряда пациентов несколько уменьшенная (на 5 - 10% в сравнении с нормальной) концентрация в ротовой жидкости только IgA в сывороточной форме выявлялась на фоне повышенного содержания секреторной -slgA. Такие изменения отмечались у больных с ХГП средней тяжести и тяжелой степени (10%) и каких-либо особенностей в содержании

других изученных гуморальных факторов в полости рта и характере течения заболевания в сравнении с общей группой больных ХГП выявлено не было.

Сниженное содержание в ротовой жидкости и IgA, и sIgA, было отмечено только у 6,66% из общего числа больных ХГП - со средним (10%) и тяжелым (20%) течением заболевания. В ротовой полости этих пациентов в сравнении с другими отмечалось более значительное возрастание концентрации IgG и нормальная или умеренно повышенная активность ИЛ - 10 при выраженном увеличении содержания факторов, указывающих на выраженность процесса воспаления (ПЕР, АЛБ). Клинико-анамнестические данные указывают на то, что формирование тяжелой степени ХГП у данных больных отмечено в более раннем возрасте. Можно полагать, что данные явления обусловлены местными нарушениями у этих больных синтеза IgA в лимфоидной ткани полости рта. Избирательная недостаточность в ротовой жидкости только sIgA (в 2 - 4 раза в сравнении с нормальной) отмечена у 10% больных с легкой и средней степенями тяжести ХГП. При этом содержание IgA в сывороточной форме у них было в пределах нормальных величин (ХГП легкой степени тяжести) или только проявляло тенденцию к снижению (ХГП средней степени тяжести). Помимо этого, в полости рта всех этих больных выявлялось значительное увеличение концентрации IgGи существенное возрастание (в 3-8 раз) активности ИЛ - 10. Вероятно, выявленные изменения вызывались нарушениями у больных синтеза клетками эпителия слизистой оболочки полости рта секреторного компонента (s) для IgA.

Таким образом, у всех пациентов с ХГП в полости рта отмечаются сходные изменения содержания гуморальных факторов, характеризующих формирование местного воспалительного процесса (увеличенное содержание альбуминов, внеклеточной пероксидазы, цитокина ФНО-а) и активацию процессов антителогенеза (возрастание концентрации IgM, IgG, цитокина ИЛ10), интенсивность которых в значительной степени соответствует степени тяжести поражений. При этом, однако, у значительной части больных с диагностированным ХГП в ротовой полости выявляются местные нарушения процессов иммуногенеза. В основном такие нарушения проявляются сниженным содержанием основных гуморальных факторов защитыслизистых оболочек — sIgA (до 30% всех пациентов). При этом в основе такого снижения могут лежать, как собственно подавление синтеза лимфоцитами полости рта IgA, так и нарушения синтеза клетками эпителия ротовой полости секреторного компонента (s) для sIgA.

#### *Список литературы / References*

1. Горбачева И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных сгенерализованным пародонтитом [Текст] / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология, 2004. Т. 83. № 3. С. 6-11.
2. Сравнительная оценка рентгеноцефалометрического и компьютерно-томографического методов исследования зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций [Текст] / М.З. Миргазизов, И.И. Камалов, Г.Н. Юдина, Е.А. Киршина // Казанский медицинский журнал, 2002. Т. 83. № 6. С. 447-450.
3. Ценов Л.М. Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта [Текст] / Л.М. Ценов, А.И. Николаев // Пародонтология, 2001. № 1-2 (19-20). С. 28-31.
4. Цитокиновая регуляция биотрансформацииксенобиотиков и эндогенных соединений [Текст] / С.В. Сибиряк, В.А. Черешнев, А.С. Симбирцев [и др.]. Екатеринбург: УрОРАН, 2006. 160 с.
5. Файзуллина Д.Б., Мингазов Г.Г., Авраменко В.И. Лечение заболеваний пародонта - взгляд на проблему пробиотики [Текст] / Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Профилактика стоматологических заболеваний и их осложнений». Уфа, 2008. С. 156-159.
6. Harris R.J. Untreated periodontal disease: a follow-up on 30 cases [Text] / R.J. Harris // J. Periodontol., 2003. Vol. 74. № 5. P. 672-8.
7. Marsh P.D. Microbiological aspects of chemical control of plaque and gingivitis [Text] / P.D. Marsh // J. Dent. Res., 1992. Vol. 71. P. 1431-1438.
8. Periodontal disease as one possible explanation for the Mexican paradox [Text] / X. Xiong, P. Buekens, S. Vastardis, Wu T. // Med. Hypotheses, 2006. Vol. 67. № 6. P. 1348-54.
9. Periodontal disease at the biofilm-gingival interface [Text] / S. Offenbacher, S.P. Barros, R.E. Singer [et al.] // J. Periodontol., 2007. Vol. 78. № 10. P. 1911-25.
10. Morrow D. Clinical effect subgingivalchlorhexidine irrigation on gingivitis in adolescent orthodontic patients [Text] / D. Morrow, D.P. Wood, M. Speechley // Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop., 1992. Vol. 101, № 5. P. 13.
11. Van Dyke T.E. Inflammation and periodontal diseases: a reappraisal [Text] / T.E. Van Dyke // J. Periodontol., 2008. Vol. 79. № 8. P. 1501-2.