

СТАН МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ КОЛІТАМИ

СТАН МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ КОЛІТАМИ – У статті наведено результати дослідження стану місцевого імунітету в пацієнтів із хронічними колітами. Встановлено, що при захворюваннях пародонта проходить збільшення кількості лізоциму та секреторного імуноглобуліну А у ротовій рідині пацієнтів.

СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ КОЛИТАМИ – В статье приведены результаты исследования состояния местного иммунитета полости рта у пациентов с хроническими колитами. Показано, что при заболеваниях пародонта происходит увеличение количества лизоцима и секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости пациентов.

STATUS OF LOCAL IMMUNITY OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC COLITIS – The article describes results of research of local immunity in patients with chronic colitis. There was established that at periodontal diseases the number of lysozyme and secretory immunoglobulin А in oral fluid of patients increased.

Ключові слова: хронічний коліт, лізоцим, секреторний імуноглобулін А, генералізований пародонтит, катаральний гінгівіт.

Ключевые слова: хронический колит, лизоцим, секреторный иммуноглобулин А, генерализованный пародонтит, катаральный гингивит.

Key words: chronic colitis, lysozyme, generalized periodontitis, gingivitis catarrhal, secretory immunoglobulin А.

ВСТУП Слизова оболонка порожнини рота є основним місцем контакту людського організму з патогенними мікроорганізмами та пошкоджуючими чинниками. Діяльність мікроорганізмів призводить до руйнування біосубстратів клітин і тканин та зумовлює запальний й імунологічний процеси в тканинах пародонта [1, 2, 4]. Для протидії цьому слизова оболонка порожнини рота має чинники неспецифічного та специфічного захисту. До них належать лізоцим та секреторний імуноглобулін А (IgA). Лізоцим, який продукується слинними залозами, володіє антиалергічними, антиоксидантними властивостями та контролює мікробіоценоз порожнини рота [1, 3, 4, 6]. Секреторний IgA виробляється лімфоїдними тканинами слизових оболонок і володіє бактеріостатичною дією, запобігає адгезії мікроорганізмів до епітелію та нейтралізує бактеріальні токсини [3, 5]. Тому вивчення стану місцевого захисту порожнини рота є важливим для проведення ефективного лікування захворювань пародонта.

Метою роботи стало дослідити стан місцевого імунітету порожнини рота у пацієнтів із хронічними колітами.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Нами було обстежено 73 хворих із хронічним колітом, пацієнтів гастроентерологічних відділень лікарень м. Тернополя. Вік обстежуваних коливався від 29 до 64 років. Пацієнти склали основну групу. Групою контролю були 45 пацієнтів без загальносоматичної патології у віці від 31 до 62 років.

Діагноз захворювань пародонта встановлювали на основі результатів анамнезу, клінічного обстеження

та даних загальноприйнятих додаткових методів обстеження. При постановці діагнозу користувались класифікацією М. Ф. Данилевського [2].

Об'єктом імунологічних досліджень була ротова рідина. Збір проводили вранці, натще, шляхом спльовування у пробірки.

Критерієм оцінки стану місцевого захисту хворих із хронічним колітом та осіб групи порівняння слугували гуморальні чинники імунної системи лізоцим та секреторний імуноглобулін А. Кількість лізоциму в ротовій рідині визначали за методом Лоурі [4]. Визначення секреторного імуноглобуліну проводили методом імунодифузії за Manchini [4]. Отримані результати обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Місцевий захист порожнини рота відіграє беззаперечну роль у розвитку захворювань пародонта. Тому аналіз результатів доцільно розглядати детально по всіх стоматологічних діагнозах. Виходячи з цього, для обстеження пацієнтів основної групи поділили так: пацієнти з інтактним пародонтом – 11 чоловік, із хронічним катаральним гінгівітом I ступеня – 21 особа, II ступеня – 24 особи та III ступеня – 1 особа. Група осіб з генералізованим пародонтитом налічувала 16 чоловік.

Контрольну групу пацієнтів теж поділили. Так, у 30 чоловік діагностували клінічно здоровий пародонт, у 9 чоловік – хронічний катаральний гінгівіт I ступеня, у 2 осіб – хронічний катаральний гінгівіт II ступеня та у 4 осіб – генералізований пародонтит.

Результати імунологічних досліджень у контрольній групі пацієнтів з клінічно здоровим пародонтом показали досить високий рівень лізоциму – (27,5±0,3) мг/л. В осіб групи контролю, які мали хронічний катаральний гінгівіт, відмічалось достовірне збільшення його рівня у середньому в 1,4 раза (p<0,05), а в осіб з генералізованим пародонтитом – у 1,3 раза (p<0,05) порівняно з групою контролю без патології пародонта.

В основній групі пацієнтів із хронічним колітом рівень лізоциму при хронічному катаральному гінгівіті достовірно різко збільшувався, порівняно з групою контролю без патології пародонта, в середньому в 1,5 раза (p<0,05), так і з групою контролю із патологією пародонта у 1,1 раза. При генералізованому пародонтиті рівень лізоциму теж був збільшений у 1,1 раза порівняно з групою контролю без патології пародонта. Але при порівнянні з показником хронічного катарального гінгівіту він вже знижувався у 1,3 раза. При порівнянні цього показника з пацієнтами групи контролю, які мали генералізований пародонтит, помітно, що при наявності соматичної патології проходить більш різке зниження рівня лізоциму по відношенню до аналогічного показника при хронічному катаральному гінгівіті. В осіб, які на тлі хронічного коліту мали інтактний пародонт, кількість лізоциму сильно не змінювалась і складала (28,05±0,42) мг/л.

Аналіз показників рівня лізоциму при хронічному катаральному гінгівіті різних ступенів тяжкості в основній групі показав такі результати: при хронічному катаральному гінгівіті I ступеня рівень лізоциму – (46,08±0,49) мг/л ($p<0,05$), при II ступені – (38,36±1,51) мг/л ($p<0,05$) порівняно з групою контролю. З хронічним катаральним гінгівітом III ступеня був лише один пацієнт і показ-

ник рівня лізоциму складав 35,3 мг/л. Характерним є те, що рівень лізоциму при II ступені тяжкості хронічного катарального гінгівіту є практично однаковим як в основній групі, так і групі контролю з патологією пародонта, але водночас є достовірно вищим від показника групи контролю без захворювань пародонта. Ці порівняння наведено в таблиці 1 та рисунку 1.

Таблиця 1. Рівень лізоциму в ротовій рідині пацієнтів основної та контрольної груп (M±m)

Діагноз		Лізоцим (мг/л)			
		п	основна група	п	контрольна група
Клінічно здоровий пародонт		11	28,05±0,42	30	27,5±0,3
ХКГ ХКГ	I ступінь	21	46,08±0,49*	9	40,66±0,5
	II ступінь	24	38,36±1,51**	2	38,65±0,25
	III ступінь	1	35,3	–	–
Генералізований пародонтит		16	**31,56±0,27*	4	36,18±0,45

Примітка: 1. * – у цій групі показник достовірності $p<0,05$ порівняно з групою контролю; 2. ** – порівняння відповідних показників у хворих із гінгівітом та пародонтитом.

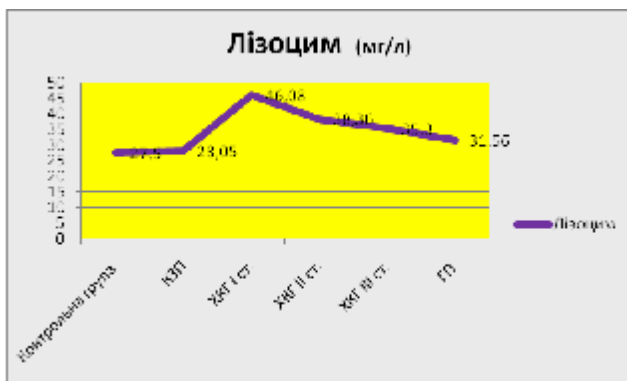


Рис. 1. Динаміка змін рівня лізоциму в пацієнтів із хронічним колітом залежно від стоматологічного діагнозу.

Отже, як видно з наведених результатів, найвищий рівень лізоциму в ротовій рідині відзначається при легкому ступені хронічного катарального гінгівіту. Це пояснюється його компенсаторним збільшенням у відповідь на мікробну агресію в порожнині рота. При середньому і тяжкому ступенях ХКГ відзначають достовірне зниження ($p<0,05$) рівня лізоциму в ротовій рідині порівняно з легким ступенем. У хворих із генералізованим пародонтитом відзначають подальше зниження вмісту лізоциму в 1,4 раза ($p<0,05$) порівняно з аналогічним показником при хронічному катаральному гінгівіті.

Це можна пояснити перш за все тим, що при прогресуванні й поглибленні патологічних процесів, у пародонті відбувається спочатку зрівноваження, а потім і виснаження компенсаторних механізмів захисту. Внаслідок цього рівень лізоциму починає зменшуватись. Крім того, існує твердження про тісний взаємозв'язок активності лізоциму та кількості мікроорганізмів у кишени. Тобто із збільшенням глибини кишень, знижується рівень лізоциму [5].

При порівнянні рівня лізоциму основної групи з аналогічними показниками у групах контролю із патологією пародонта та без видно, що тенденція до різкого збільшення лізоциму при легкому ступені хронічного катарального гінгівіту і поступове його зниження при поглибленні патологічного процесу збе-

рігається. Однак показники рівня лізоциму при аналогічних стоматологічних діагнозах в основній групі є значно вищими, що свідчить про безпосередній вплив наявної соматичної патології.

Проведені імунологічні дослідження у пацієнтів контрольної групи з клінічно здоровим пародонтом показали високий рівень SIgA в ротовій рідині – (133,3±0,4) г/л. В осіб групи контролю, які мали хронічний катаральний гінгівіт, відмічали достовірне збільшення його рівня у середньому в 1,1 раза ($p<0,05$), а в осіб з генералізованим пародонтитом – у 1,2 раза ($p<0,05$) порівняно з групою контролю без патології пародонта.

В осіб, які на тлі хронічного коліту мали інтактний пародонт, рівень секреторного IgA, порівняно з групою контролю, змінювався незначно і становив (133,6±0,75) г/л. У пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом на тлі хронічного коліту рівень секреторного IgA достовірно збільшувався у середньому в 1,2 раза і становив (162,78±3,84 ($p<0,05$)) г/л. В осіб, які мали генералізований пародонтит, відмічали ще більше підвищення рівня SIgA – у середньому в 1,2 раза порівняно з аналогічним показником при хронічному катаральному гінгівіті ($p<0,05$), у 1,2 раза порівняно із особами з генералізованим пародонтитом групи контролю та у 1,4 раза порівняно з групою контролю без патології пародонта ($p<0,05$) (табл. 2).

Збільшення рівня секреторного IgA при захворюваннях пародонта можна пояснити захисно-компенсаторним підвищенням продукції SIgA як специфічної імунної відповіді на персистенцію патогенної мікрофлори зубної бляшки. При порівнянні цього показника в групі хворих на хронічний катаральний гінгівіт, залежно від ступеня тяжкості захворювання, відмічають достовірне ($p<0,05$) збільшення рівня секреторного IgA у ротовій рідині, в 1,2 раза при легкому ступені хронічного катарального гінгівіту порівняно з групою контролю без патології пародонта та у 1,1 раза при порівнянні з групою контролю із патологією пародонта. При поглибленні патологічного процесу в пародонті відбувається подальше збільшення рівня секреторного IgA. При аналізі рівня SIgA при генералізованому пародонтиті спостерігається підвищення

Таблиця 2. Рівень секреторного Ig A у ротовій рідині пацієнтів основної та контрольної груп (M±m)

Діагноз	Секреторний Ig A (г/л)			
	п	основна група	п	контрольна група
Клінічно здоровий пародонт	11	133,6±0,75	30	133,3±0,4
ХКГ ХКГ	I ступінь	163,38±3,77*	9	152,8±0,46
	II ступінь	**176,73±2,66*	2	161,1±1
	III ступінь	179,3	–	–
Генералізований пародонтит	16	**188,6±2,18*	4	163,95±0,84

Примітка: 1. * – у цій групі показник достовірності $p < 0,05$ порівняно з групою контролю; 2. ** – порівняння відповідних показників у хворих на гінгівіт та пародонтит.

цього показника у 1,2 раза, порівняно з аналогічним показником при хронічному катаральному гінгівіті, та у 1,4 раза порівняно з групою контролю без патології пародонта (табл. 2).

При аналізі результатів рівня секреторного IgA в основній групі та в групах контролю з патологією пародонта та без видно, що закономірність різкого збільшення лізоциму при хронічному катаральному гінгівіті й по-

ступове його зниження при поглибленні патологічного процесу зберігається. Однак показники рівня секреторного IgA при аналогічних стоматологічних діагнозах в основній групі є значно вищими, що свідчить про вплив хронічних колітів на перебіг захворювань.

Узагальнені дані про стан місцевого імунітету в основній та контрольній групах при різних стоматологічних діагнозах представлено у таблиці 3.

Таблиця 3. Стан місцевого імунітету при хронічному коліті (M±m)

Група обстеження	Діагноз	Лізоцим (мг/л)	Секреторний імуноглобулін А (г/л)	
Група контролю	інтактний пародонт	27,5±0,3	133,3±0,4	
	ХКГ	I ступінь	40,66±0,5	152,8±0,46
		II ступінь	38,65±0,25	161,1±1
		III ступінь	–	–
	ГП	36,18±0,45	163,95±0,84	
Основна група	інтактний пародонт	28,05±0,42	133,6±0,75	
	ХКГ	I ступінь	**46,08±0,49*	**163,38±3,77*
		II ступінь	**38,36±1,51*	**176,73±2,66*
		III ступінь	35,3	179,3
	ГП	**31,56±0,27*	**188,6±2,18*	

Примітки: 1. * – у групі показник достовірності між даними основної та контрольної груп, $p < 0,05$; 2. ** – порівняння відповідних показників у хворих основної групи на гінгівіт та пародонтит.

ВИСНОВКИ Збільшення ступеня запалення у тканинах пародонта відбувається на тлі посилення утворення антитіл (підвищення рівня SIgA), що свідчить про активізацію гуморального специфічного імунітету. При цьому відбувається зниження рівня лізоциму в ротовій рідині, що вказує на пригнічення гуморальних чинників неспецифічної резистентності. Отже, провівши аналіз результатів дослідження місцевого імунітету, можна зробити узагальнений висновок, що при хронічному катаральному гінгівіті відбувається активізація чинників місцевого захисту, яка проявляється збільшенням лізоциму та секреторного імуноглобуліну А. В подальшому внаслідок визнаження компенсаторних механізмів відбувається поглиблення патологічного процесу в пародонті. При хронічному коліті ці зміни виражені значно більше, що свідчить про вплив соматичної патології на перебіг захворювань пародонта.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воложин А. И. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита / А. И. Воложин, Г. В. Порядин, А. Н. Казимирский // Стоматология. – М., 2005. – № 3. – 4 с.
2. Данилевський Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко – К.: Здоров'я, 2000. – С. 105–106.

3. Дмитриева Л. А. Пародонтит / Л. А. Дмитриева – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – С. 55–61.
4. Досон Р. Справочник биохимика / Р. Досон, Д. Эллиот, К. Джонс. – М.: Мир, 1991. – С. 464–467.
5. Зубачик В. М. Місцева гуморальна протибактеріальна резистентність у хворих на генералізований пародонтит / В. М. Зубачик, М. В. Лісничук, Г. О. Потьомкіна // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 38–42.
6. Кукурудза Н. І. Імунні порушення в розвитку та перебігу генералізованого пародонтиту та їх корекція амізоном / Н. І. Кукурудза // Галиц. лікар. вісн. – 2006. – 13, № 3. – С. 41–44.
7. Подгаецкая О. Е. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита / О. Е. Подгаецкая, С. А. Шнайдер // Буковинський медичний вісник. – 2007. – № 1. – С. 127–128.
8. Стасюк Н. О. Роль імунної системи у розвитку і перебізі генералізованого пародонтиту, а також перспективи застосування рослинних препаратів для корекції місцевого імунітету ротової порожнини / Н. О. Стасюк, В. І. Герелюк, Н. В. Нейко, Л. Ю. Плав'юк // Галицький лікарський вісник. – 2005. – Т. 12, № 1, ч. 1. – С. 90–92.
9. Чумакова Ю. Г. Содержание лизоцима в различных биологических жидкостях организма у больных с воспалительными заболеваниями пародонта / Ю. Г. Чумакова, А. И. Перова, О. В. Мороз, Н. Н. Запорожець // Вісн. стоматології. – 2001. – № 1. – С. 17–30.

Отримано 05.10.11