

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА

И.А. Зубова, С. А. Буракиаев, М.Д. Филиппова

Самарский государственный медицинский университет, кафедра фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной, диагностикой, кафедра терапевтической стоматологии, г. Самара

Хронический гингивит органично входит в комплекс патологических изменений, характерных для развившихся форм воспалительных заболеваний полости рта. В процесс формирования пародонта вовлечены многие ферменты, в частности, тканевые транслугуминазы. Они катализируют образование, дезаминирование глиаина, активируют трансформирующий фактор роста β , изменяющий коллагеновый синтез. Микрофлора полости рта, в том числе *Helikobakter pylori*, в качестве предопределяющего фактора возникновения заболеваний слизистой оболочки челюстно-лицевой области может быть реализована только при отсутствии или неадекватной защитной реакции иммунной системы всего организма в зависимости от особенностей метаболизма, определенных групповой принадлежностью крови. Целью исследования было определение содержания антител к *Helikobakter pylori*, а также показателей иммунологического статуса на примере определения антител классов А и G к тканевой транслугуминазе и глиаину в сыворотке крови и ротовой жидкости больных хроническим гингивитом с учетом групповой принадлежности крови. Нами были обследованы 38 человек с хроническим гингивитом, средний возраст которых составил 29,5 лет. В крови, взятой утром натощак из локтевой вены, а также в ротовой жидкости, с помощью иммуноферментного анализа определяли относительное содержание антител к *Helikobakter pylori*, относительное содержание иммуноглобулинов классов А и G к транслугуминазе и к глиаину. Групповую принадлежность крови определяли цоликлонами методом прямой агглютинации на плоскости. Статистическая обработка полученных результатов выполнена с помощью компьютерных программ SPSS 11,5 и Statistica 6,0, SPSS 12,0 и Microsoft Excel 2007. Групповая принадлежность пациентов с хроническим гингивитом оказалась следующей: лиц с O(I) группой крови – 28%, с A(II) группой крови – 43%, с B(III) группой крови – 21%, с AB(IV) – 8%. Что касается антител к *Helikobakter pylori*, оказалось, что половина обследованных содержат в крови данные антитела, причем наибольшее количество положительных образцов у лиц с A(II) группой крови – 50%, далее в порядке убывания образцы с O(I) группой крови – 35%, с B(III) и AB(IV) – по 7,5%. В исследованной нами ротовой жидкости пациентов с хроническим гингивитом Нр-положительных образцов оказалось 7% и они принадлежат лицам с A(II) группой крови. По-видимому, у данных пациентов имеет место настолько высокая концентрация антител к *Helikobakter pylori* в крови, что гемато-саливарный барьер становится более проницаемым для них, приводя к появлению антител в ротовой жидкости. Изолированный в полости рта патологический процесс при заболеваниях пародонта сопровождается существенными изменениями общего иммунитета. Проведенное исследование показало, что практически у всех пациентов с хроническим гингивитом в крови выявлены антитела класса Ig A к тканевой транслугуминазе в количестве от 0,8 до 100 Ед/мл, в среднем составляя $7,06 \pm 0,8$ Ед/мл. Наличие антител Ig A к транслугуминазе оказалось выше нормы у 10,7% обследованных с хроническим гингивитом, причем по групповой принадлежности крови две трети из них оказались с A(II), одна треть – с B(III) группами крови. По-видимому, иммуноглобулины IgA-класса определяют в этом случае более эффективное взаимодействие с антигеном, что объясняет высокую специфичность иммуноглобулинов данного класса. Именно пациенты с данными группами крови, возможно, более подвержены изменениям в коллагеновом синтезе при хроническом гингивите. Антитела к транслугуминазе класса IgG присутствуют в крови всех обследованных: $2,36 \pm 0,3$ (медиана 1,8) Ед/мл, однако, находятся в пределах ниже уровня, принятого за положительный. Исследование ротовой жидкости пациентов с хроническим гингивитом выявило присутствие антител класса Ig A к транслугуминазе в следовых количествах ($0,87 \pm 0,008$; медиана 0,05 Ед/мл). Антитела класса Ig G к транслугуминазе также находятся в минимальных количествах в ротовой жидкости пациентов: $2,33 \pm 0,3$ (медиана 0,4) Ед/мл; однако, у 3,5% лиц с A(II) группой крови обнаружен положительный результат. Возможно, наличие иммуноглобулинов IgG-класса объясняет их участие в неспецифических защитных реакциях и позволяет расценивать антитела в качестве медиаторов воспаления, более выраженного у лиц с данной группой крови. Другой путь иммунного ответа организма на тканевую транслугуминазу может быть связан с образованием ее комплекса с белком глиаином, который активизирует пролиферацию и дифференцировку плазматических клеток, синтезирующих специфические антиглиаиновые антитела. Исследование антиглиаиновых антител в крови пациентов с хроническим гингивитом выявило относительно более высокое содержание антител к глиаину класса Ig A по сравнению с Ig G-антителами ($4,35 \pm 0,5$ и $1,85 \pm 0,2$ Ед/мл соответственно). Обращает внимание тенденция к наибольшему показателю содержания Ig A к глиаину у обследованных с B(III) группой крови: $8,2 \pm 0,9$ (7,2) Ед/мл. В ротовой жидкости пациентов с хроническим гингивитом также присутствуют антитела к глиаину обоих классов, причем содержание Ig G к глиаину в ротовой жидкости выше, чем Ig A ($5,06 \pm 0,4$ и $2,99 \pm 0,3$ Ед/мл соответственно), особенно у лиц с A(II) группой крови ($5,72 \pm 0,6$ Ед/мл). Таким образом, наличие в крови и ротовой жидкости антител к *Helikobakter pylori*, глиаину и тканевой транслугуминазе, специфическим маркерам коллагенообразования, свидетельствует об участии иммунной системы в развитии хронического гингивита. При этом лица с A(II) и B(III) группами крови, очевидно, более предрасположены в силу генетических особенностей метаболизма к генерализации воспалительно-деструктивных изменений пародонта и стимуляции иммунного ответа организма на эндогенные и экзогенные факторы, вызывающие заболевания пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 4.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 4.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.
11. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
12. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
13. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.
14. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.
15. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 12.
16. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 12.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 12.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 2.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 2.
20. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2000. Т. 2. № 1.