

## **ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ТА СПЕЦИФІЧНИХ ФАКТОРІВ ІМУНІТЕТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ТКАНИН ПАРОДОНТА ТА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК**

**ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені**

**І. Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)**

Дана робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедр інституту моделювання та аналізу патологічних процесів «Медичні закономірності та інформаційні моделі перебігу патологічних процесів при різних функціональних умовах та їх корекція», № держреєстрації 0110U001937.

**Вступ.** Перебіг захворювань тканин пародонта на фоні виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки характеризується прихованим типом розвитку, що викликає складність в діагностуванні та призначенні своєчасного лікування. Основні їх клінічні прояви в порожнині рота нівелюються симптоматикою соматичного захворювання. Поряд з цим медикаментозна терапія із включенням антибіотиків, яка направлена на лікування виразкової хвороби, пригнічує імунітет, а це, у свою чергу, призводить до порушення співвідношення між нормальною і патогенно-агресивною мікрофлорою порожнини рота, веде до ослаблення місцевих захисних факторів пародонта, спричинюючи поглиблення запально-дистрофічних процесів у пародонті [2]. Важлива роль у формуванні повноцінної імунної відповіді відведена специфічним і неспецифічним факторам захисту загального і місцевого характеру, функціональна здатність яких визначає характер протікання захворювань тканин пародонта і позитивно впливає на їх розрешення [4,5].

**Мета дослідження.** З'ясувати особливості порушень неспецифічних і специфічних факторів захисту в механізмах пошкодження тканин пародонта у хворих на гастродуоденальні виразки.

**Об'єкт і методи дослідження.** Проведено обстеження 39 хворих із клінічно встановленим діагнозом виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічних відділеннях лікарень м. Тернополя. Групу контролю склали 15 осіб із клінічно здоровим пародонтом, без вираженої загальносоматичної патології. Встановлення діагнозу захворювань тканин пародонта проводили на основі даних анамнезу, клінічного обстеження, за допомогою визначення гігієнічних і пародонтальних індексів, рентгенологічного дослідження, відповідно до класифікації захворювань пародонта М. Ф. Данилевського (1994) [3]. Матеріалом імунологічних досліджень були венозна кров і нестимульована змішана слина (ротова рідина), забір яких проводили вранці натще. Визначення специфічних чинників захисту в біологічних рідинах – імуноглобулінів Ig A, Ig G, Ig

M проводили методом радіальної імунодифузії за Mancini [7]. Оцінку активності неспецифічного чинника захисту – лізоциму в ротовій рідині проводили за модифікованим методом В. І. Стогнія, В. П. Голика і співавтор. [6], а в сироватці крові – за Х. Я. Грантом, Л. І. Яворковським [1]. Дані проведених обстежень опрацьовували статистично, використовуючи програму "Statistica 8" ("StatSoft", США).

**Результати досліджень та їх обговорення.** За результатами клінічного обстеження, відповідно до ступеня ураження тканин пародонта серед хворих із гастродуоденальними виразками були сформовані наступні групи. У першу групу (I) ввійшли 12 осіб із клінічно здоровим пародонтом, у другу (II) – 7 осіб із хронічним катаральним гінгівітом і в (III) – 20 осіб із генералізованим пародонтитом.

У формуванні неспецифічної резистентності організму при поєднаній патології виразкової хвороби і захворювань тканин пародонта важливе значення належить визначенню активності лізоциму. Результати дослідження муколітичного фермента як в сироватці крові (**табл. 1**), так і в ротовій рідині (**табл. 2**) вказують на зниження його концентрації в усіх групах обстеження порівняно із значеннями цього показника в групі контролю ( $p < 0,01$ ). Найнижчі показники рівня лізоциму в сироватці крові спостерігали у II групі дослідження –  $(1,40 \pm 0,15$  мкмоль/л ( $p < 0,01$ )), що в 1,3 рази нижче стосовно аналогічного показника в основній групі з інтактним пародонтом. Саме поява запальних процесів у тканинах пародонта при наявній соматичній патології спричинює активацію неспецифічних чинників захисту порожнини рота, прямим підтвердженням якого є збільшення концентрації лізоциму в ротовій рідині осіб II групи в 1,1 рази порівняно із рівнем лізоциму групи обстеження з інтактним пародонтом. Подальше поглиблення запально-дистрофічних процесів у тканинах пародонта супроводжувалося виснаженням природнього неспецифічного захисту організму, що проявлялося зниженням активності лізоциму у хворих із генералізованим пародонтитом та виразковою хворобою в 1,1 рази порівняно із II групою.

Дослідження імуноглобулінів сироватки крові та ротової рідини засвідчують суттєві зміни в обстежуваних осіб порівняно з контрольною групою (**табл. 1, 2**).

Концентрація Ig G, Ig M у крові хворих I групи достовірно перевищували аналогічні показники осіб контрольної групи відповідно в 1,1 ( $p < 0,05$ ) і 1,9

### Імунологічні показники сироватки крові у хворих із гастродуоденальними виразками

Таблиця 1

Показник	Група обстеження			
	Контрольна Група (n=15)	I група (n=12)	II група (n=7)	III група (n=20)
лізоцим, мкмоль/л	3,48±0,13	*1,40±0,15	*1,12±0,15	*1,34±0,16
Ig A, г/л	1,75±0,04	*3,07±0,26	*3,26±0,24	*3,44±0,13
Ig G, г/л	10,07±0,25	**11,23±0,70 <sup>^</sup>	*13,73±0,44 <sup>^</sup>	*13,22±0,37 <sup>^</sup>
Ig M, г/л	1,53±0,03	*2,95±0,31	*3,40±0,14	*3,34±0,13

**Примітка:** 1. \*( $p < 0,01$ ) і \*\*( $p < 0,05$ ) – достовірність різниці між показниками основної і контрольної груп; 2. <sup>^</sup>( $p < 0,05$ ) – у порівнянні між основними групами.

### Імунологічні показники ротової рідини у хворих із гастродуоденальними виразками

Таблиця 2

Показник	Група обстеження			
	Контрольна Група (n=15)	I група (n=12)	II група (n=7)	III група (n=20)
лізоцим, %	27,77±0,78	*11,23±0,70	*12,13±0,55	*11,18±0,35
Ig A, г/л	1,30±0,03	*2,08±0,21	*2,19±0,23	*2,40±0,13
Ig G, г/л	3,59±0,11	*4,35±0,22	*4,88±0,21	*4,55±0,12
Ig M, г/л	1,85±0,05	*2,54±0,15	*2,42±0,10	*2,46±0,10

**Примітка:** \* – достовірність відмінностей показників у порівнянні із контрольною групою, ( $p < 0,01$ ).

( $p < 0,01$ ) рази. Аналогічну тенденцію змін відмічено при дослідженні ротової рідини: збільшення в 1,2 ( $p < 0,01$ ) і 1,4 ( $p < 0,01$ ) рази, що свідчить про активізацію гуморальної ланки імунної системи на мікробний чинник у результаті прогресування соматичної патології. Із розвитком запального процесу в тканинах пародонта відбулося підвищення концентрацій Ig G, Ig M у крові та Ig G у змішаній слині хворих II групи, що, можливо, пов'язано із активацією синтезу антитіл під впливом антигенів слизової оболонки. При подальшому поглибленні патологічного процесу в тканинах пародонта осіб III групи спостерігалось достовірне зниження концентрації Ig G ( $p < 0,05$ ) у сироватці крові, що вказує на виснаження компенсаторних механізмів захисту і сприяння напруженості імунної системи на місцевому рівні.

Слід відзначити, що при порівнянні концентрацій сироваткового і секреторного Ig A в обстежуваних осіб I групи із аналогічними показниками контрольної групи, відмічається їх достовірне збільшення відповідно в 1,8 ( $p < 0,01$ ) та 1,6 ( $p < 0,01$ ) рази. Із зростанням ступеня тяжкості патологічного процесу в тканинах пародонта простежується закономірність поступового зростання концентрації Ig A в біологічних рідинах. Тривале підтримання підвищених рівнів сироваткового і секреторного Ig A зумовлено впливом соматичної патології, що не приводить до зниження пародонтопатогенних факторів, а, навпаки, сприяє хронізації запально-деструктивних явищ у тканинах пародонта.

#### Висновки.

1. Поступове стійке зростання рівнів сироваткового і секреторного Ig A в міру прогресування захворювань пародонта у хворих із гастродуоденальними виразками свідчить про активність і напруженість специфічного імунного захисту і веде до хронізації патологічного процесу в порожнині рота.

2. Запальна реакція в тканинах пародонта на фоні виразкової хвороби супроводжується активацією захисних механізмів порожнини рота з боку

гуморальної ланки імунної системи та неспецифічних механізмів захисту.

3. Прогресування захворювання пародонта і перехід у генералізовану форму пародонтита пов'язано з виснаженням імунних механізмів та зниженням рівня лізоциму в біологічних рідинах.

4. Наявність соматичної патології сприяє загостренню запально-дистрофічних процесів у пародонті, веде до їх поглиблення та хронізації.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є подальше вивчення кореляційних зв'язків між показниками гуморальної ланки імунітету та рівнем прозапальних цитокінів при поєднаній патології виразкової хвороби і захворювань тканин пародонта.

### Література

1. Грант Х. Я. Сравнительная оценка некоторых методов количественного определения лизоцима в сыворотке крови / Х. Я. Грант, Л. И. Яворковский, И. А. Блумберг // Лаб. Дело. – 1973. – № 5. – С. 300-304.
2. Грудянов А. И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко. – Медицинское информационное агенство, 2010. – 96 с.
3. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – Киев : Здоровье, 2000. – 464 с.
4. Зубачик В. М. Місцева гуморальна протибактеріальна резистентність у хворих на генералізований пародонтит / В. М. Зубачик, М. В. Ліснійчук, Г. О. Потьомкіна // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 38-42.
5. Кулаков А. А. Роль защитных факторов организма в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / А. А. Кулаков, О. А. Зорина, О. А. Борискина // Стоматология. – 2010. – № 6. – С. 72-77.
6. Стогний В. И. Способ определения активности лизоцима в слюне и сыворотке крови / В. И. Стогний, В. П. Голик, В. В. Ткаченко, Л. В. Воропаева, С. В. Полякова // Лаб. дело. – 1989. – № 8. – С. 54.
7. Manchini G. M. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. M. Manchini, A. O. Garbonara, J. F. Heremans // Immunochemistri. – 1965. – Vol. 2, № 6. – P. 234-235.

---

---

УДК 616. 314. 17-02:616. 33/. 342-002. 44]-092. 19

**ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ТА СПЕЦИФІЧНИХ ФАКТОРІВ ІМУНІТЕТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ТКАНИН ПАРОДОНТА ТА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК**

**Мацко Н. В., Бондаренко Ю. І.**

**Резюме.** У статті представлені результати імунологічного дослідження біологічних рідин хворих із патологією пародонта та гастродуоденальних виразок. Встановлено, що розвиток запальних процесів у тканинах пародонта характеризується збільшенням вмісту Ig A, Ig G, Ig M у сироватці крові та підвищенням активності лізоциму і рівнів Ig A, Ig G в ротовій рідині, а запально-деструктивні зміни в пародонті супроводжуються зниженням активності лізоциму і підвищенням рівня Ig A в ротовій рідині.

**Ключові слова:** захворювання пародонта, гастродуоденальні виразки, імуноглобуліни, лізоцим.

УДК 616. 314. 17-02:616. 33/. 342-002. 44]-092. 19

**ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ И СПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ**

**Мацко Н. В., Бондаренко Ю. И.**

**Резюме** В статье представлены результаты иммунологического исследования биологических сред больных с патологией пародонта и гастродуоденальных язв. Установлено, что развитие воспалительных процессов в тканях пародонта характеризуется увеличением уровней Ig A, Ig G, Ig M в сыворотке крови и увеличением активности лизоцима, уровней Ig A, Ig G в ротовой жидкости, а воспалительно-деструктивные изменения в пародонте сопровождаются снижением активности лизоцима и повышением уровня Ig A в ротовой жидкости.

**Ключевые слова:** заболевания пародонта, гастродуоденальные язвы, иммуноглобулины, лизоцим.

UDC 616. 314. 17-02:616. 33/. 342-002. 44]-092. 19

**Peculiarities of Disorders of Nonspecific and Specific Factors in Patients with Periodontal Tissue Pathology and Gastroduodenal Ulcers**

**Matsko N. V., Bondarenko Y. I.**

**Abstract.** Development of periodontal diseases which is associated with peptic and duodenal ulcers is characterized by the concealed type of development, causing difficulty in diagnosis and assignment of prompt treatment. Their main clinical manifestations in the oral cavity are leveled by symptomatology of somatic disease. In addition, the drug therapy with the inclusion of antibiotics which is directed to the treatment of peptic ulcer disease, suppresses the immune system. This leads to disruption of the ratio between the normal and pathogenic-aggressive oral microflora, leading to a weakness of local periodontal protective factors causing aggravation of inflammatory and degenerative processes in periodontium. Important role in the formation of a complete immune response is assigned to specific and nonspecific protection factor of general and local nature, which functional capacity determines the character of periodontal disease and positively affects their recovery.

The aim of the study was figuring out peculiarities of disturbances nonspecific and specific protective factors in the mechanisms of damage periodontal tissues in patients with gastroduodenal ulcer. A study in 39 patients with clinically diagnosed gastric and duodenal ulcers who were hospitalized in the gastroenterology departments of Ternopil city hospitals and the control group of 15 persons with clinically healthy periodontium without severe somatic pathology was done. The material of immunological studies was deoxygenated blood and unstimulated mixed saliva (oral fluid), the collection of which was performed in the morning on an empty stomach. Analysis of immunological research in biological fluids of patients with periodontal pathology and gastroduodenal ulcers has been provided.

Research of blood serum and oral fluid immunoglobulins confirms significant changes in the examined persons compared with the control group. It was established that the development of inflammation in periodontal tissues is characterized by increased levels of Ig A, Ig G, Ig M in serum and increased activity of lysozyme, levels of Ig A, Ig G in oral fluid. Also inflammatory and destructive changes in the periodontium are accompanied by decreased activity of lysozyme and increased levels of Ig A in oral fluid. Prolonged maintaining of increased levels of serum and secretory Ig A caused by influence of gastric and duodenal ulcers, does not lead to reduction of periodontal pathogenic factors, but rather contributes to chronic inflammatory and destructive effects in periodontal tissues. The inflammatory response in periodontal tissue associated with gastric and duodenal ulcers is accompanied by activation of protective mechanisms of the oral cavity from the humoral immune system and non-specific protection mechanisms. The progression of periodontal disease and the transition to generalized form of periodontitis are associated with the depletion of immune mechanisms and decreased levels of lysozyme in biological fluids.

The presence of somatic pathology contributes to exacerbation inflammatory and degenerative processes in periodontal tissues, leads to their aggravation and chronicity.

**Key words:** periodontal disease, gastric and duodenal ulcers, immunoglobulins, lysozyme.

*Рецензент – проф. Гудима А. А.*

*Стаття надійшла 25. 01. 2014 р.*