

СТАН СИСТЕМНОГО ТА МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ ІЗ ОДНОЧАСНИМ УРАЖЕННЯМ ТКАНИН ПАРОДОНТА І СОПР ПРИ ПОЄДНАННІ З ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

ДУ «Кримський медичний університет імені С. І. Георгієвського» (м. Сімферополь)

Дана робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної стоматології ДУ «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського» «Особливості патогенезу, клініки, діагностики, лікування та профілактики стоматологічних захворювань у хворих з соматичною патологією», № держ. реєстрації 0109U003911.

Вступ. В окремих роботах вітчизняних та зарубіжних авторів доведена важливість впливу центральної нервової системи на виникнення та перебіг стоматологічних захворювань [2,3,6,7]. Тісний зв'язок тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота із станом внутрішніх органів та систем, обумовлюють виникнення в них функціональних та структурних змін при різних соматичних захворюваннях, в тому числі депресивних розладах [4,6,16]. Особливої уваги привертає одночасне ураження тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота, що поєднані з депресивними розладами.

Одним із можливих факторів розвитку захворювань пародонта, кератозів і депресивних станів є порушення системних та місцевих імунних механізмів. Серед імунологічних порушень автори [8] приділяють суттєву роль імунокомпетентним клітинам крові, імуноглобулінам і цитокиновому статусу в порожнині рота, які у хворих з поєднаними стоматологічними захворюваннями і депресивними розладами вивчені недостатньо.

Метою дослідження стало вивчення стану системного та місцевого імунітету у хворих із одночасними ураженнями тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота у поєднанні з депресивними розладами.

Об'єкт і методи дослідження. Для досягнення поставленої мети проведено визначення імунологічного стану у 186 осіб із хворобами тканин пародонта і СОПР та високим рівнем депресивних переживань, віком від 16 до 49 років, які знаходились на лікуванні протягом 2004-2007 року на базі кафедри терапевтичної стоматології ДУ «Кримський медичний університет імені С. І. Георгієвського» і міської стоматологічної поліклініки м. Сімферополь, а також відділення неврозів міського психо-неврологічного диспансеру. Розподіл пацієнтів проводили згідно вікової періодизації А. А. Маркосян [Тихвинский, Хрущев, 1991]. З 186 хворих у 72 пацієнтів юнацького

віку (38,7%) діагностовано м'яку лейкоплакію, у 48 хворих аналогічного вікового періоду (25,8%) – хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ), 45 пацієнтів I періоду зрілого віку (24,2%) – генералізований пародонти (ГП) початкового-I ступеня і м'яку лейкоплакію (МЛ), 21 хворого II періоду зрілого віку (11,3%) – генералізований пародонтит II ступеня і червоний плесканий лишай (ЧПЛ). Результати обстеження хворих порівнювали з аналогічними показниками 120 здорових осіб групи «чистого контролю» ідентичного віку, у яких на момент обстеження були відсутні данні захворювання, а також загострення хронічних соматичних хвороб.

Венозну кров для імунологічного дослідження брали зранку натще кількістю 5 мл в пробірки, які протягом 2 годин доставляли в імунологічну лабораторію.

Вивчення загального імунологічного статусу організму включало дослідження системного імунітету на основі визначення експресії найбільш показових маркерів активації лімфоцитів: рецептора ранньої активації CD 25 – Тас-антигену, що має високу O- і N-глікозирвану молекулу типу I та є рецептором IL-2; рецептора пізньої активації CD 95 – трансмембранна молекула типу I, яка опосередковує сигнали, що індукують апоптоз.

Імуноглобуліни у ротовій рідині визначали методом радіальної імунодифузії в гелі за Mancini у модифікації Simmons [8] з використанням антисироваток проти sIgA, mIgA, IgG російського виробництва (Медична імунологія, Москва) і мікропланшетів фірми Nyland (США). Облік реакції проводили безграфічним методом розрахунку концентрації імуноглобулінів [8]. Імунологічне дослідження хворих із захворюваннями тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота і осіб групи «чистого» контролю також включало визначення вмісту інтерлейкіну – IL-1 β , фактору некрозу пухлин (ФНП- α), інтерферону (IFN- γ) у ротовій рідині.

Визначення вмісту IL-1 β , ФНП- α , IFN- γ в ротовій рідині проводили за допомогою реагентів ProCOP IL-1 β російського виробництва (Протеїновий контур, С.-Петербург). Забір нестимульованої ротової рідини здійснювали у фіксований час, вранці, натще. Пацієнтам пропонували прополоскати порожнину рота охолодженою кип'яченою водою. Потім через 30 хвилин проводили забір ротової рідини шляхом спльовування

Динаміка показників системного і місцевого імунітету до та після лікування хворих основної групи

Показники обстежених хворих	Основна група хворих					
	ХР Х					
	До лікування		До лікування		До лікування	
CD25 відн %	16,54±0,46	CD25 відн %	16,54±0,46	CD25 відн %	16,54±0,46	CD25 відн %
p		p		p		p
CD25 абс. тис. кл/мкл	261,63±3,25	CD25 абс. тис. кл/мкл	261,63±3,25	CD25 абс. тис. кл/мкл	261,63±3,25	CD25 абс. тис. кл/мкл
p		p		p		p
CD95 відн. %	14,62±0,49	CD95 відн. %	14,62±0,49	CD95 відн. %	14,62±0,49	CD95 відн. %
p		p		p		p
CD95 абс. тис. кл/мкл	259,5±2,64	CD95 абс. тис. кл/мкл	259,5±2,64	CD95 абс. тис. кл/мкл	259,5±2,64	CD95 абс. тис. кл/мкл
p		p		p		p
slgA	0,79±0,02	slgA	0,79±0,02	slgA	0,79±0,02	slgA
p		p		p		p
mlgA	0,22±0,003	mlgA	0,22±0,003	mlgA	0,22±0,003	mlgA
p		p		p		p
IgG	0,016±0,0003	IgG	0,016±0,0003	IgG	0,016±0,0003	IgG
p		p		p		p
IL -1Я	19,35±0,30	IL -1Я	19,35±0,30	IL -1Я	19,35±0,30	IL -1Я
p		p		p		p
ФНП α	12,17±0,08	ФНП α	12,17±0,08	ФНП α	12,17±0,08	ФНП α
p		p		p		p
Iф- γ	18,51±0,079	Iф- γ	18,51±0,079	Iф- γ	18,51±0,079	Iф- γ
p		p		p		p

Примітка: p- достовірність різниці показників основної групи до та після лікування хворих.

по 4 мл у пластикові стерильні пробірки, що герметично закриваються. Зібрану ротову рідину доставляли в лабораторію, центрифугували при 1500 об/хв. протягом 10 хв. Рідку фазу відбирали за допомогою піпетки і заморожували в режимі швидкого заморожування при температурі -20 e C. Заморожені зразки доставляли в лабораторію, де їх розморожували за допомогою теплової обробки на водяній бані при температурі 37 e C і визначали концентрацію IL-1 β , ФНП- α , IФН- γ .

Достовірність отриманих результатів оцінювали за критерієм достовірності Ст'юдента шляхом статистичного обчислення даних з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики з пакета програм "Statistica 6. 0" і "Microsoft Excel 2002".

Результати досліджень та їх обговорення. Наведені в літературі дані [1,8,10] свідчать про імунологічний дисбаланс в організмі хворих із ураженнями тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота. Враховуючи значні порушення бар'єрної функції при депресивних розладах [9,12] проведено визначення вмісту імунокомпетентних клітин – лімфоцитів в сироватці крові з рецептором активації IL-2 (CD25) і апоптоза (CD95). Вивчення стану системного імунітету (табл. 1) за показником абсолютного та відносного вмісту CD25 виявило

достовірне зниження регуляторної функції при розвитку запальних процесів (гінгівіт, пародонтит).

В той самий час, визначення білку CD95, який відповідає за контрольований тканьовий гомеостаз, у хворих з кератотичними процесами слизової оболонки порожнини рота (м'яка лейкоплакія, червоний плесканий лишай) окремо та одночасно з запально-дистрофічними захворюваннями пародонта (генералізований пародонтит) виявило зниження абсолютних та відносних середньостатистичних значень даного апоптотичного маркера з високим ступенем його вірогідності різниці відносно групи контролю (p < 0,001) (табл. 2).

Це вказувало на значення функціонального стану Т-лімфоцитів з рецепторним білком CD95 у розвитку кератотичних процесів в слизовій оболонці порожнини рота та підтверджувало дані літератури [13,14] про те, що розвиток гіперпластичних процесів пов'язаний з послабленням апоптозу, а не з підсиленням мітозу.

Імунологічні дослідження дозволили виявити суттєві порушення місцевого імунологічного гомеостазу в порожнині рота обстежених хворих, які характеризувалися істотним зниженням slgA і аналогічним підвищенням mlgA і IgG. Зокрема, середньостатистичні значення вмісту slgA у хворих на хронічний

Динаміка показників системного і місцевого імунітету до та після лікування хворих порівняльної групи

Показники обстежених хворих	Порівняльна група хворих					
	До лікування		До лікування		До лікування	
СД25 відн %	16,43 ± 0,35	СД25 відн %	16,43 ± 0,35	СД25 відн %	16,43 ± 0,35	СД25 відн %
p		p		p		p
СД25 абс. тис. кл/мкл	261,79 ± 3,83	СД25 абс. тис. кл/мкл	261,79 ± 3,83	СД25 абс. тис. кл/мкл	261,79 ± 3,83	СД25 абс. тис. кл/мкл
p		p		p		p
СД95 відн. %	15,47 ± 0,60	СД95 відн. %	15,47 ± 0,60	СД95 відн. %	15,47 ± 0,60	СД95 відн. %
p		p		p		p
СД95 абс. тис. кл/мкл	261,79 ± 3,66	СД95 абс. тис. кл/мкл	261,79 ± 3,66	СД95 абс. тис. кл/мкл	261,79 ± 3,66	СД95 абс. тис. кл/мкл
p		p		p		p
slgA	0,79 ± 0,02	slgA	0,79 ± 0,02	slgA	0,79 ± 0,02	slgA
p		p		p		p
mlgA	0,22 ± 0,004	mlgA	0,22 ± 0,004	mlgA	0,22 ± 0,004	mlgA
p		p		p		p
IgG	0,016 ± 0,0003	IgG	0,016 ± 0,0003	IgG	0,016 ± 0,0003	IgG
p		p		p		p
IL -1Я	19,38 ± 0,437	IL -1Я	19,38 ± 0,437	IL -1Я	19,38 ± 0,437	IL -1Я
p		p		p		p
ФНП α	12,25 ± 0,095	ФНП α	12,25 ± 0,095	ФНП α	12,25 ± 0,095	ФНП α
p		p		p		p
I ϕ - γ	18,51 ± 0,124	I ϕ - γ	18,51 ± 0,124	I ϕ - γ	18,51 ± 0,124	I ϕ - γ
p		p		p		p

Примітка: p- достовірність різниці показників порівняльної групи до та після лікування хворих.

катаральний гінгівіт, поєднаний з депресивними розладами склали $0,8 \pm 0,017$ г/л, ГП початкового-I ступеня і м'яку лейкоплакію – $0,67 \pm 0,01$ г/л і ГП II ступеня та червоний плесканий лишай – $0,61 \pm 0,01$ г/л, що з достовірністю 99,9% відрізнялись від таких груп контролю. Це свідчило про недостатність специфічного захисного бар'єру, тобто, суттєве зниження першої лінії гуморального імунітету на рівні slgA, який підсилює колонізаційну резистентність слизової оболонки порожнини рота, обмежуючи взаємодію мікроорганізмів з імунною системою на поверхні слизової оболонки [9,10]. Ідентичне підвищення мономерної форми IgA вказувало на значне зниження активності місцевого гуморального імунітету, обумовленого тривалим перебігом патологічного процесу і, можливо, розщепленням димерної молекули slgA мікробними гідролазами на окремі фрагменти, які не здатні аглютинувати мікроорганізми та попереджати їх адгезію до епітелію.

У випадку пригнічення першої лінії гуморального захисту в межах поверхні слизового покриву активується синтез IgG, який створює «другу лінію» імунної відповіді на рівні власно слизового шару, забезпечуючи затримку і елімінацію чужеродних антигенів механізмами запалення [10,14].

Достовірне підвищення даного показника у хворих з одночасним ураженням тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота, поєднаними з депресивними розладами, відображує стан гіперреактивності слизової оболонки: переважно гуморальну відповідь за системним типом замість секреторного [8,14,15].

Як свідчать отримані результати, рівень IgG в ротовій рідині хворих на м'яку лейкоплакію, поєднану з депресивним станом, перевищує аналогічний показник контрольної групи в 5,7 разів ($p < 0,001$), що вочевидь можна пояснити вираженими порушеннями процесів диференціювання і фізіологічного злушвання епітелію та глибокими змінами у власно слизовій оболонці при кератозах, які активують підвищену продукцію цього антитіла.

Відомо, що хронізація патологічного процесу супроводжується змінами цитокінового фону, якій визначає величину і спрямованість дії лімфоцитів, моноцитів, нейтрофілів, стромальних клітин тощо [1,5,11]. Враховуючи локальний характер дії цитокінів при запальних та імунних процесах проведено вивчення рівня прозапальних і імунорегуляторних цитокінів у ротовій рідині обстежених хворих з одночасним ураженнями тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота, що поєднані з

депресивними розладами: IL-1 β , ФНП- α і ІФ- γ . При цьому, у переважній більшості випадків встановлено достовірні зміни цих імунітокінів, які за даними авторів [12, 13, 15], відіграють центральну роль у розвитку хронічного запального процесу при гінгівіті, пародонтиті і кератозах. Кількісні показники вмісту IL-1 β – ініціатора запуску цитокинового каскаду в тканинах пародонта і слизової оболонки ротової порожнини склали: 19,35 \pm 0,306 пг/мл у хворих на ХКГ, 13,43 \pm 0,276 пг/мл – на ГП початкового-I ступеня і м'яку лейкоплакію, 11,0 \pm 0,151 пг/мл – на ГП II ступеня і червоний плескатий лишай, при ймовірності різниці значень відносно здорових осіб групи контролю 99,9%. Саме збільшення цього монокіну, на думку Ю. Г. Чумакової (2004), Г. М. Мельничук (2005) є специфічною особливістю захисних механізмів запального процесу в тканинах пародонту та має біологічний сенс: забезпечення першої лінії антиінфекційного захисту на рівні системи цитокінів, яка є фундаментом для будь-яких форм імунної відповіді.

Про порушення в системі цитокінів у обстежених пацієнтів свідчило істотне ($p < 0,001$) збільшення концентрації ФНП- α в ротовій рідині у 4,9 разів при хронічному катаральному гінгівіті порівняно з контрольною групою і у 2,5 разів – при ГП початкового-I ступеня і м'якої лейкоплакії, що необхідно оцінювати як підвищення активності та прогресування запальних явищ в тканинах пародонта, залучення в патологічний процес імунної системи та її розбалансування. Натомість показник вмісту даного багатфункціонального цитокіну в змішаній слині хворих на м'яку лейкоплакію і ГП II ступеня і червоний плескатий лишай свідчив про зниження його біологічної активності відповідно на 32,8 і 36,5%, що вказує на пригнічення функції проліферації клітин і апоптозу, яку здійснює даний лімфоцит.

Антигенспецифічна друга лінія імунного захисту на цитокиновому рівні здійснюється завдяки

лімфоцінам, зокрема ІФ- γ [4,5,8,13]. Надмірна продукція ІФ- γ у хворих на ХКГ, поєднаний з депресивними розладами (18,51 \pm 0,079 проти 11,36 \pm 0,036 пг/мл, $p < 0,001$), підтверджує переважно імунний характер процесу над запальним. Між тим, зниження «імунітологічного нагляду» за патологічним процесом в слизовій оболонці порожнини рота при розвитку кератозів (м'яка лейкоплакія і червоний плескатий лишай) з одночасними більш глибокими ураженнями тканин пародонта підтверджується достовірно низьким вмістом цього лімфокіну в ротовій рідині основної групи хворих у порівнянні з контрольною ($p < 0,001$). Цілком ймовірно, що низький рівень ІФ- γ обумовлює його недостатню протипухлинну та імунітотропну дію, яка переважає над прозапальною в інтерфероновому статусі цих хворих.

Висновки.

1. Розвиток захворювань пародонта і СОПР, поєднаних з депресивними розладами, супроводжується значним пригніченням механізмів системного і місцевого імунітету.

2. Встановлені статистично вірогідні зміни вмісту імунокомпетентних клітин в плазмі крові (CD25, CD95) і імуноглобулінів та прозапальних цитокінів в ротовій рідині (sIgA, mIgA, IgG, IL-1 β , ФНП- α , ІФ- γ) зі ступенем достовірності різниці показників відносно здорових осіб 99-99,9%.

3. Характер змін системного та місцевого мукіозального імунітету у дослідної групи хворих вказує на необхідність їх корекції в комплексному лікуванні.

Перспективою подальших досліджень є розробка та впровадження ефективних методів лікування захворювань пародонта і СОПР у поєднанні з депресивними розладами з урахуванням характеру імунологічного дисбалансу та визначення їх ефективності на основі вивчення стану системного та місцевого імунітету.

Література

1. Булгакова А. И. Изменения показателей местного иммунитета десны и ротовой полости больных при лечении хронического пародонтита / А. И. Булгакова // Пародонтология. – 2002. – № 1-2. – С. 55-59.
2. Вербенко Н. В. Депрессии в общесоматической практике / Н. В. Вербенко, В. А. Вербенко // Таврический терапевтический журнал. – 2004. – № 1. – С. 7-15.
3. Годована О. І. Захворювання пародонту (гінгівіт, пародонтит, пародонтоз). / О. І. Годована. – Львів-Тернопіль : Джура, 2009. – 199 с.
4. Генералізований пародонтит / [Заболотний Т. Д., Борисенко А. В., Марков А. В. та ін.] – Львів : ГалДент, 2011. – 240 с.
5. Гударьян А. А. Содержание интерферона у больных генерализованным пародонтитом и его коррекция циклофероном / А. А. Гударьян, А. Ю. Хмара // Вісник стоматології. – 2004. – № 1. – С. 20-23.
6. Депресія як загальномедична проблема / [М. І. Винник [та ін.]] // Галицький лікарський вісник. – 2011. – Т. 18, №3. – С. 5-7.
7. Данилевский Н. Ф. Захворювання пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – Київ : Здоров'я, 2000. – 461 с.
8. Земсков А. М. Клиническая иммунология / А. М. Земсков. - М. : ГЭОТАР – Медицина, 2005. – 320 с.
9. Зубачик В. М. Місцева гуморальна протибактеріальна резистентність у хворих на генералізований пародонтит / В. М. Зубачик, М. В. Лісничук // Современная стоматология. – 2009. – №1. – С. 38-42.
10. Коленко Ю. Г. Імунні порушення у хворих на генералізований пародонтит та їх корекція у комплексному лікуванні : автореф. дис. на здобуття ступеня канд. мед. наук : спец. 14. 01. 21 «Стоматологія» / Ю. Г. Коленко. – К., 2002. – 18 с.
11. Мащенко И. С. Обмен цитокинов у больных генерализованным пародонтитом / И. С. Мащенко // Современная стоматология. – 2004. – №1. – С. 73-75.
12. Неспрядько В. П. Особливості імунологічної адаптації при генералізованому пародонтиті / В. П. Неспрядько, І. О. Жданович // Современная стоматология. – 2011. – №3. – С. 60-62.

-
-
13. Сергеева И. В. Показатели местного иммунитета у больных генерализованным пародонтитом / И. В. Сергеева // Вісник стоматології. – 2011. – №1. – С. 32-36.
 14. Чумакова Ю. Г. Характер изменений в системе местного гумморального иммунитета полости рта у больных генерализованным пародонтом различной степени тяжести / Ю. Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2002. – №4. – С. 31-34.
 15. Abdel-Razzak M. Y. Immunopathology of T-lymphocyte subsets in juvenile and rapidly progressive periodontitis / M. Y. Abdel-Razzak // Egypt. Dent. J. – 1994. – Vol. 40, №1. – P. 581-588.
 16. Genco R. J. Current view of risk factors for periodontal diseases: Review / R. J. Genco // J. Periodontol. – 1996. – Vol. 67, Suppl. 10. – P. 1041-1049.

УДК 616:314 – 616. 89 – 008. 454

СТАН СИСТЕМНОГО ТА МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ ІЗ ОДНОЧАСНИМ УРАЖЕННЯМ ТКАНИН ПАРОДОНТА І СОПР ПРИ ПОЄДНАННІ З ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

Дурягіна Л. Х., Седих В. П., Дорофєєва О. В.

Резюме. Вивчено стан загального та місцевого імунітету у 186 осіб із захворюваннями пародонта і СОПР у поєднанні з високим рівнем депресивних переживань. Встановлено, що розвиток даних захворювань супроводжується значним пригніченням механізмів системного і місцевого імунітету. Це підтверджується статистично вірогідними змінами вмісту імунокомпетентних клітин в плазмі крові (CD25, CD95) і імуноглобулінів та прозапальних цитокінів в ротовій рідині (sIgA, mIgA, IgG, IL-1β, ФНП-α, ІФ-γ) зі ступенем достовірності різниці показників відносно здорових осіб 99-99,9%, що вказує на необхідність їх корекції в комплексному лікуванні.

Ключові слова: захворювання пародонта і СОПР, депресивні розлади, системний та місцевий імунітет.

УДК 616:314 – 616. 89 – 008. 454

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМНОГО И МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА БОЛЬНЫХ С ОДНОВРЕМЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И СОПР В СОЧЕТАНИИ С ДЕПРЕСИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Дурягина Л. Х., Седых В. П., Дорофеева О. В.

Резюме. В результате изучения состояния общего и местного иммунитета у 186 человек с заболеваниями пародонта и СОПР в сочетании с высоким уровнем депрессивных переживаний выявлено значительное угнетение механизмов системного и местного иммунитета. Статистически достоверные изменения содержания иммунокомпетентных клеток в плазме крови (CD25, CD95), иммуноглобулинов и провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости (sIgA, mIgA, IgG, IL- 1β, ФНО- α, ІФ – γ) со степенью достоверности разницы показателей относительно здоровых лиц 99-99,9% указывают на необходимость их коррекции в комплексном лечении.

Ключевые слова: заболевания пародонта и СОПР, депрессивные расстройства, системный и местный иммунитет.

UDC 616:314 – 616. 89 – 008. 454

Condition of System and Local Immunity of Patients with Simultaneous Defeat of Tissues of Parodontium and Mucous Membrane of an Oral Cavity with Depressive Frustrations

Duryagina L. H., Sedykh V. P., Dorofeeva O. V.

Abstract. In separate works of our and foreign authors importance of influence of the central nervous system on emergence and the course of stomatologic diseases had been proved. The special attention is drawn the simultaneous defeat of tissues of parodontium and a mucous membrane of an oral cavity which are accompanied by depressive frustration.

One of the possible factors of development of diseases of parodontium, keratosis and depressions is violation of system and local immune mechanisms.

Research objective is studying of system and local immunity at patients with simultaneous defeat of tissues of parodontium and a mucous membrane of the oral cavity, being accompanied by depressive frustration.

Materials and methods. For achievement of a goal definition of an immunological state of 186 patients with diseases of parodontium and MMOC and high level of depressive experiences, age from 16 to 49 years which are on treatment for 2004-2007 had been carried out.

Immunoglobulins in oral liquid were determined by a method of a radial immunodiffusion in gel by Mancini in Simmons modification with use of anti-serums against sIgA, m_gA, IgG by Russian producer (Medical immunology, Moscow) and microtablets of the firm Hyland (USA). The accounting of reaction was carried out a without graphical method of calculation of concentration of immunoglobulins.

Results. Immunological researches allowed to reveal considerable violations of a local immunological homeostasis in oral cavity of the surveyed patients which were characterized by considerable decrease in sIgA and similar increase of mIgA i IgG.

The IgG level in oral liquid of patients with the soft leycoplakiya, being accompanied with depression, exceeds a similar indicator of control group in 5,7 times ($p < 0,001$). It is possible to explain with the expressed process of violation of differentiation and a physiological desquamation of an epithelium and profound changes of a mucous membrane at the keratosises which activate raised production of this antibody.

The studying of level of the proinflammatory and immunoregulatory cytokines in oral liquid of the surveyed patients with simultaneous defeat of tissues of parodontium and a mucous membrane of an oral cavity that is combined with depressive frustration had been carried out: IL-1 β , FNP- α i IF- γ . Thus, change imunocytokines which play the central role in development of chronic inflammatory process in gingivitis, periodontal disease and keratosises is in most cases had established authentically.

Conclusions. Development of diseases of parodontium and MMOC, combined with depressive frustration, is accompanied by considerable oppression of mechanisms of system and local immunity.

Probable changes of structure of immune competent cells in plasma of blood (CD25, CD95) and immunoglobulins and the proinflammatory cytokines in a mouth (slgA, mlgA, IgG, IL-1 β , FNP- α , IF- γ) with level of reliability of indicators of rather healthy people of 99-99,9% are established statistically.

Character of changes of system and local mucous immunity in the surveyed group of patients indicates the need of their correction for complex treatment.

Key words: diseases of parodontium and MMOC, depressive frustrations, system and local immunity.

Рецензент – проф. Ніколішин А. К.

Стаття надійшла 11. 02. 2014 р.