

Н.В. Попова, Т.А. Гайдарова

СОСТОЯНИЕ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)

В данной статье представлены результаты обследования больных ХГП разной степени тяжести. Показано несколько вариантов клинического течения данного заболевания с различными нарушениями общего иммунологического и микробного статуса полости рта больных ХГП.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, иммунологический статус, микробный статус

IMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PARODONTITIS

N.V. Popova, T.A. Gaidarova

Irkutsk State Medical University, Irkutsk

The article presents the results of examination of patients with chronic generalized parodontitis of various degree of severity. The authors showed several variants of clinical course of the studied disease with different failures of general immunologic and microbial status of oral cavity of patients with chronic generalized parodontitis.

Key words: chronic generalized parodontitis, immunologic status, microbial status

Среди многочисленных неблагоприятных факторов, имеющих значение в развитии воспалительных заболеваний пародонта, многие исследователи немаловажную роль отводят биологическим свойствам микроорганизмов полости рта и зубного налета [1, 2, 7, 9, 11, 15]. Однако однозначно утверждать, что генерализованный пародонтит является инфекционным заболеванием, нельзя ввиду того, что ни одно современное антибактериальное средство, применяемое при хроническом генерализованном пародонтите в терапевтических дозах как местно, так и системно, не способно к радикальной элиминации инфекции ни из полости рта, ни из пародонтальных карманов [9].

Исследования, проведенные ранее Л.В. Ларионовой (1974), В.Ю. Хитровым, С.А. Хамидуллиной, Е.Н. Силантьевой (2001), показали, что длительный контакт между микробами зубной бляшки и тканями пародонта приводит к возникновению гиперчувствительности к инфекционному агенту [7, 16]. На то, что микрофлора и ее ферменты способны алергизировать ткани полости рта и вызывать в них реакции типа аллергического феномена Артюса и Шварцмана, указывал еще С. Gustafson в 1968 году [7].

Сложное взаимодействие между бактериальной бляшкой и тканями пародонта является элементарной предпосылкой к развитию воспаления и иммунного ответа [7]. По мнению Г.М. Барера с соавт. (2006), в хронической стадии заболевания микробный фактор утрачивает ведущее значение, и в патогенезе заболевания решающую роль приобретают изменения в системе иммунитета [1].

Пародонтиты проявляются как прогрессирующие или стихающие во времени процессы с множеством клинических проявлений. Выделяют различные формы пародонтита, в зависимости от состояния здоровья пациентов, времени начала за-

болевания, степени деструкции тканей пародонта, скорости развития заболевания, доли пораженных зубов, вертикальной или горизонтальной деструкции альвеолярной кости, восприимчивости к лечению, формы ассоциированного гингивита, видов инфекционных микробов, типа ответа организма хозяина и т.п. (Григорьян А.С. с соавт., 2004; Tombelli A., Meier C., 2001). В настоящее время неизвестно, обусловлены ли различные клинические формы пародонтитов разными этиологическими факторами или ограниченным числом этиологических агентов и множеством факторов, модифицирующих клинические проявления заболеваний (Nunn M.E., 2003).

В целом ряде клинических исследований, проведенных за последние десятилетия, основная роль в развитии и течении ХГП отводится иммунным механизмам [1 – 16].

И.С. Мащенко (1990) указывает на вторичный иммунодефицит и аутосенсбилизацию организма пациентов, на фоне которых формируется и прогрессирует пародонтит [11]. Результаты исследований, полученные Л.Б. Сабуровой с соавт., также позволяют утверждать о наличии при пародонтите аутоаллергического состояния, затрагивающего клеточные элементы крови [13]. Е.Ю. Нечай, В.С. Иванов и Т.П. Иванюшко установили, что нарушение клеточного звена иммунитета имеет пусковое значение в развитии ХГП [7, 8, 10], в то время как М.М. Прудникова (1996) и W. Dorsch (1994) делают акцент на изменении гуморального звена иммунитета [10].

В последние годы отмечается рост быстро прогрессирующих форм хронического пародонтита, резистентных к стандартной антибактериальной терапии и протекающих без заметных признаков выздоровления. Как известно, основное значение в возникновении этих форм принадлежит пародон-

топатогенной микрофлоре. Однако исследования, проведенные А.И. Грудяновым (2000), И.В. Безруковой (1991) и Т.Н. Модиной (2001), позволяют утверждать, что особое значение в возникновении и течении быстро прогрессирующих форм пародонтита имеют и общие иммунологические механизмы [2, 4, 12].

Тип инфекции в некоторой степени может пояснить природу иммунодефицита. Так, при дефиците антител (недостаточности В-клеток) отмечается инфицирование широко распространенными грамположительными бактериями (пневмококками, стафилококками). Тяжелые заболевания, возбудителями которых могут быть вирусы, грибки и другие условно-патогенные микроорганизмы, обычны при Т-клеточном иммунодефиците [3].

Помимо воспалительно-деструктивных и быстро прогрессирующих форм пародонтита, обращают на себя внимание заболевания пародонта, характеризующиеся вялотекущим маловыраженным воспалительным процессом [5, 11]. По мнению В.К. Леонтьева, Е.В. Боровского, форма проявления заболевания преимущественно атрофической или воспалительно-дистрофической природы с выраженным гноетечением и без него зависит от микробной флоры десневого кармана [3]. Однако Г.В. Журавская с соавт. (2007), связывают данную патологию с общей вариабельной иммунной недостаточностью [6]. Данные, приведенные В.Н. Царевым, Р.В. Ушаковым, М.М. Давыдовой (1996), свидетельствуют о том, что в основе атрофического типа заболеваний пародонта лежат патогенетические механизмы гипореактивного патологического процесса [16].

По мнению М.Д. Перовой (2005), при существовании различных клинических типов пародонтита механизмы тканевой деструкции остаются едиными. Различия признаков и симптомов болезни связаны с реализацией защитных механизмов организма хозяина (Перова, Банченко, 1998; Перова, 2005).

Вышесказанное позволяет заключить, что клиника хронического генерализованного пародонтита разнообразна, также, как и механизмы иммунных нарушений, приводящие к той или иной форме заболевания.

Участие иммунных механизмов в патогенезе ХГП признается большинством авторов, однако спорной остается специфичность иммунных сдвигов, возникающих при той или иной форме заболевания. Также обращает на себя внимание неоднородность изменений, выявленных при ХГП в иммунной системе организма, и нередко отсутствие четкой корреляции с клинической картиной заболевания. Это можно объяснить недостаточным учетом особенностей течения заболевания, данных анамнеза, наличием сопутствующей соматической патологии.

На основании вышеизложенного целью нашего исследования явилось изучение иммунного статуса больных ХГП в зависимости от клинической картины заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Диагностические мероприятия включали клинические (сбор жалоб, анамнез, объективное исследование, индексная оценка (ИГ по J. Green и G. Vermillion (1960), ПИ по A. Rassel (1956)) и рентгенологические методы обследования. Присутствие пародонтопатогенной флоры в пародонтальных карманах оценивали методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с помощью специализированного набора *Perio-Vac*. Микробный пейзаж полости рта исследовали с помощью культурального анализа с последующим посевом на соответствующие питательные среды. Иммунологические исследования заключались в определении в периферической крови содержания субпопуляций лимфоцитов по CD-маркерам: CD3+, CD4+CD8-, CD8+CD4-, CD19+CD2-, CD56+CD3-, HLA DR+CD3+, HLA DR+CD3-; уровня IgA, G, M, ЦИК; фагоцитарной активности клеток.

Материалом исследования явилась кровь из локтевой вены больных хроническим генерализованным пародонтитом. За норму приняты показатели иммунограммы у здоровых лиц.

По данным жалоб, анамнеза заболевания, пародонтологического статуса больные были подразделены на 3 группы. В первую группу вошли 24, во вторую – 36, в третью – 12 больных с хроническим генерализованным пародонтитом.

Больные первой группы в возрасте от 32 до 57 лет жалоб не предъявляли или жаловались на повышенную чувствительность зубов при приеме холодной и сладкой пищи и эстетический дефект. Из анамнеза – признаки заболевания проявились постепенно, редкие обострения. 33,4 % больных обратились впервые, сопутствующая соматическая патология в виде хронических инфекций ЖКТ, дыхательной и мочевыделительной системы. При осмотре полости рта слизистая оболочка характеризовалась бледностью, умеренной влажностью, плотным прилеганием к шейкам зубов, пародонтальные карманы не определялись, наблюдалась рецессия десневого края до 1/3 при легкой степени тяжести, до 1/2 при средней, и до 2/3 длины корней зубов при тяжелой степени ХГП. Патологическая подвижность, согласно классификации Д.А. Энтина, отсутствовала при легкой и средней степени тяжести, при рецессии десневого края более чем на 1/2 длины корня зуба подвижность соответствовала I – II степени. ИГ = $1,15 \pm 0,12$ (при нормальном значении индекса от 0 до 0,5); ПИ = $3,75 \pm 2,35$ (в норме ПИ = 0). На ортопантограмме отмечались дистрофические изменения в виде равномерной горизонтальной убыли костной ткани альвеолярной кости до 1/3 высоты корневой части зубов при легкой степени тяжести хронического генерализованного пародонтита, до 1/2 и более 1/2 – при средней и тяжелой степени соответственно. В 24,5 % случаев у больных ХГП средней и тяжелой степени методом ПЦР обнаружено присутствие в зубодесневой борозде *Bacteroides forsythus*, в 15,6 % – *Prevotella intermedia*. При анализе микрофлоры полости рта больных первой группы клинического сравнения

выявлено уменьшение количества доминирующих представителей нормофлоры полости рта, замещение кокковой флоры грамотрицательной палочковидной (бактероидами, фузобактериями). При средней и тяжелой степени тяжести присутствовала условно-патогенная флора, а также отмечалось увеличение количества актиномицет.

Основные жалобы второй группы больных в возрасте от 18 до 50 лет были на отечность десен, чувство «зуда», жжения при приеме пищи и кровоточивость. Заболевание, как правило, начиналось резко, наблюдались ежегодные рецидивы заболевания, отмечали кратковременный эффект от лечения, в анамнезе пищевая и лекарственная аллергия встречалась в 82 % случаев. Объективно у данных больных выявлялась отечная, гиперемизованная десна, болезненная при пальпации, рыхлая, в 34,8 % случаев отмечены ложные десневые карманы, подвижность зубов I – II степени при легкой и средней степени тяжести ХГП согласно классификации Энтина, над- и поддесневые отложения, пародонтальные карманы до 3 мм при легкой степени тяжести ХГП, до 5 мм – при средней степени тяжести. ИГ = $2,2 \pm 0,45$; ПИ = $2,9 \pm 1,35$. На ортопантомограмме видна неравномерная горизонтальная убыль костной ткани альвеолярной кости до 1/3 высоты корневой части зубов при легкой степени, до 1/2 – при средней степени тяжести ХГП. Пациентов с тяжелой степенью ХГП не выявлено. У 43,5 % больных ХГП данной группы клинического сравнения, на ортопантомограммах которых деструктивные изменения были сосредоточены во фронтальном отделе, клинически выявлена скученность зубов переднего отдела зубного ряда нижней челюсти за счет деструкции кортикального слоя альвеолярной кости. Методом ПЦР-диагностики при легкой и средней степени из пародонтальных карманов выделены *Treponema denticola* (14,2 %) и *Bacteroides forsythus* (22,8 %). При культуральном анализе микрофлоры полости рта больных ХГП второй группы клинического сравнения, помимо резидентных представителей, при ХГП легкой и средней степени тяжести отмечены в незначительном количестве патогенные стрептококки и энтеробактерии: *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter cloacae*. При средней степени хронического генерализованного пародонтита в результатах анализов присутствовали патогенные грибы рода *Candida* и в незначительных количествах – *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israeli*, *Treponema denticola*.

Для третьей группы пациентов, возраст которых составлял от 34 до 56 лет, были характерны жалобы на подвижность зубов, неприятный запах изо рта, боли при приеме пищи. Длительность заболевания данной группы больных в среднем составила 5–7 и более лет, обострения отмечались 2–3 раза в год, ежегодно больные проходили курс лечения. Большинство (82 %) больных отмечали неэффективность проведенного лечения. Данные клинического обследования показали наличие гиперемии десен с цианотичным оттенком, ретрак-

цию десневого края от 1/2 до 2/3 длины корней зубов, наличие пародонтальных карманов до 4 мм при средней степени тяжести ХГП и до 7 мм при тяжелой, подвижности отдельных зубов II – III степени. ИГ = $2,2 \pm 0,7$; ПИ = $7,6 \pm 0,8$. Методом ПЦР в 100 % случаев выявлено присутствие в пародонтальных карманах *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*. Культуральный анализ микрофлоры полости рта больных третьей группы показал, что с увеличением степени тяжести происходит уменьшение количества грамотрицательной флоры, преобладают актиномицеты, спектр микробов полости рта в основном представлен условно-патогенной, патогенной кокковой и пародонтопатогенной флорой.

Результаты исследования

По данным иммунограмм больных первой группы клинического сравнения, было выявлено уменьшение относительного количества зрелых Т-лимфоцитов (CD3+ -клетки) до $57,7 \pm 1,8$ % по сравнению с нормой ($68,4 \pm 1,8$ %). Во всех случаях заболевания в результатах анализов уровень CD4+CD8-клеток, относящихся к популяции хелперов, был также низким ($31,8 \pm 1,9$ %) относительно таковых у здоровых людей ($42,38 \pm 2,25$ %). Количество цитотоксических клеток (CD8+CD4-) оказалось повышенным на $3,57 \pm 1,63$ %. Натуральные киллеры по результатам иммунограмм также были снижены в $1,66 \pm 1,2$ раза. Гуморальный иммунитет данной клинической группы сравнения характеризовался достоверным снижением клеточного состава до $4,8 \pm 1,6$ % (в норме количество В-лимфоцитов у здоровых людей составляет $8,1 \pm 2,9$ %). В 44,8 % случаев в результатах анализов сыворотки крови больных ХГП уровень иммуноглобулинов класса G находился на верхней границе нормы. Количество HLA DR+CD3+ и HLA DR+CD3-клеток, ЦИК также не отличалось от нормальных значений. В два раза была снижена активность фагоцитоза клеток больных данной группы (до $30,0 \pm 1,9$ %).

Результаты иммунологических анализов крови больных ХГП первой группы клинического сравнения показали дисбаланс иммунорегуляторных клеток в сторону преобладания супрессии за счет увеличения количества Т-супрессоров на фоне уменьшения количества зрелых Т-лимфоцитов и Т-хелперов.

Иммунологические исследования больных ХГП второй группы клинического сравнения выявили в 65 % случаев повышение количества зрелых Т-лимфоцитов (CD3+ -клетки), в 98 % – значительное повышение CD4+CD8-клеток-хелперов (на $8,72 \pm 3,83$ %). Количество цитотоксических лимфоцитов CD8+CD4- было снижено до $17,5 \pm 1,8$ % по сравнению с нормой ($26,53 \pm 1,86$ %). Натуральные киллеры (NK) в 21,2 % случаев находились в пределах нормы, в 78,8 % – имели тенденцию к повышению ($18,8 \pm 1,6$ %; в норме содержание этих клеток не превышает $9,3 \pm 3,3$ %). Уровень В-лимфоцитов в крови второй группы исследуемых

больных в 23 % случаев не отличался от нормы, и в 77 % отмечалось его повышение до $12,1 \pm 1,2$ % по сравнению с нормой ($8,1 \pm 2,9$ %).

Экспрессия на лимфоцитах маркеров активации HLA DR+ у больных ХГП данной группы несколько отличалась. Так, число клеток HLA DR+ лимфоцитов (клетки, участвующие в процессах антигенпрезентации) было в 67,3 % случаев ниже? выше? на $3,9 \pm 1,3$ %. Изучение фагоцитарных механизмов иммунной системы больных ХГП позволило установить, что показатели активности нейтрофилов периферической крови были заниженными по сравнению с нормой на $19,5 \pm 9,3$ %. Количество иммуноглобулинов не отличалось от показателей нормы. Отмеченный по данным иммунограмм дефицит цитотоксических клеток у больных второй клинической группы, по данным Р.М. Хаитова (2006), ведет к нарушению регуляции Т- и В-звена иммунитета и указывает на развитие аллергической реакции [14].

Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови больных третьей клинической группы сравнения показал увеличение относительного и абсолютного количества CD3+ лимфоцитов на $6,8 \pm 5,46$ %. У 64,5 % больных уровень CD4+CD8-лимфоцитов, относящихся к популяции хелперов, был на верхней границе нормы ($41,65 \pm 1,81$ %) и в 35,4 % случаев находился в пределах нормы ($43,63 \pm 1,5$ %). Количество CD8+CD4-лимфоцитов, относящихся к супрессорной популяции, было снижено до $23 \pm 1,46$ % по сравнению с нормой ($26,53 \pm 1,86$ %). Уровень в крови натуральных киллеров CD56+CD3-, обладающих способностью разрушения собственных клеток, у большей части больных был повышен в $1,77 \pm 3,2$ раза, у остальных – оставался в пределах нормы. Что касается содержания В-лимфоцитов в сыворотке крови, то их количество оказалось повышенным на $3 \pm 2,14$ %. У 76,5 % больных была увеличена концентрация иммуноглобулинов А и G,

по сравнению с нормой, до 400 и 1600 мг/дл соответственно. Количество HLA DR+ -клеток, уровень ЦИК были повышенными. Активность фагоцитоза была сниженной на $21,5 \pm 4,5$ %.

По данным таблицы 1 видно, что нарушения клеточного иммунитета второй и третьей клинических групп идентичны, однако дисбаланс популяционного состава лимфоцитов периферической крови у больных третьей группы клинического сравнения более выражен. Отмеченные нарушения соотношения хелперных и супрессорных популяций лимфоцитов у больных третьей клинической группы, увеличение концентрации иммуноглобулинов и активация В-звена иммунитета свидетельствуют о присоединении аутоиммунных процессов в патогенезе заболевания.

На основании полученных результатов можно сделать вывод о том, что клиническая картина ХГП в первой группе клинического сравнения (атрофическая форма) формируется на фоне общей иммунной депрессии за счет превалирования супрессорного звена над количественным составом Т-клеток-хелперов. Клиническая картина второй группы клинического сравнения ХГП (воспалительно-дистрофическая форма) обусловлена увеличением числа Т- и В-клеток крови в результате ослабления супрессорного звена Т-лимфоцитов. При переходе воспалительно-дистрофической в быстро прогрессирующую форму ХГП отмечаются более выраженные нарушения клеточного состава, которые выражаются в уменьшении количества Т- и В-лимфоцитов, снижении фагоцитоза, увеличении ЦИК и количества А и G иммуноглобулинов.

Таким образом, клиническое обследование больных хроническим генерализованным пародонитом выявило несколько вариантов течения заболевания. По данным иммунограмм, у всех исследуемых групп больных имеются изменения общего иммунного статуса организма характеризовались нарушением Т- и В-звеньев иммунитета. У боль-

Таблица 1
Иммунологические показатели крови больных ХГП в зависимости от клинической картины заболевания

Показатель	CD3+ Т-лимфоциты зрелые	CD4+CD8- Т-хелперы	CD8+CD4- Т-супрессоры	CD19+CD2- В-лимфоциты	CD56+CD3- NK-клетки	HLA DR+CD3+ Активированные Т-лимфоциты	HLA DR+CD3- Активированные лимфоциты	Фагоцитоз	ЦИК	IgM	IgG	IgA
Нормальные значения	68,4 $\pm 1,71$ %	42,38 $\pm 2,25$ %	26,53 $\pm 1,86$ %	8,1 $\pm 2,9$ %	9,3 $\pm 3,3$ %	1,3 $\pm 0,7$ %	11,8 $\pm 2,7$ %	59,5 $\pm 7,5$ %	$\leq 0,24$ Ед. оп.	40–230 мг/дл	700– 1600 мг/дл	70–400 мг/дл
I клиническая группа	57,7 $\pm 1,8$ %	31,8 $\pm 2,3$ %	30,1 $\pm 1,4$ %	4,8 $\pm 1,6$ %	5,6 $\pm 1,3$ %	1,2 $\pm 0,88$ %	10,8 $\pm 1,34$ %	30,0 $\pm 1,9$ %	0,17 $\pm 0,12$	205 ± 46	1055 ± 96	124 ± 43
II клиническая группа	74,0 $\pm 1,55$ %	51,4 $\pm 1,28$ %	17,5 $\pm 1,8$ %	12,1 $\pm 1,2$ %	15,88 $\pm 1,6$ %	2,7 $\pm 1,2$ %	13,5 $\pm 1,2$ %	40,0 $\pm 1,8$ %	0,23 $\pm 0,15$	135 ± 58	1298 ± 75	273 ± 68
III клиническая группа	75,2 $\pm 3,75$ %	41,65 $\pm 2,8$ %	23 $\pm 1,46$ %	11,2 $\pm 1,38$ %	16,5 $\pm 1,02$ %	2,2 $\pm 0,92$ %	15,4 $\pm 1,8$ %	38 $\pm 1,5$ %	0,28 $\pm 0,08$	140 ± 63	1729 ± 237	479 ± 75

ных ХГП первой группы клинического сравнения нами было выявлено снижение иммунологической реактивности организма. У больных хроническим генерализованным пародонтитом второй группы клинического сравнения в анализах присутствовали признаки сенсебилизации и аллергизации организма, тогда как у третьей группы исследуемых больных к перечисленным признакам присоединились еще и признаки аутоиммунизации.

Вышесказанное необходимо учитывать при назначении больным ХГП комплекса диагностических и лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барер Г.М., Григорян С.С., Постнова Н.В. Роль интерферона и других цитокинов в возникновении и развитии заболеваний пародонта // *Saethra*. — 2006. — Т. 5, № 3. — С. 54–60.
2. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство». — 2002. — 127 с.
3. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. — М.: Медицина. — 1991. — 304 с.
4. Грудянов А.И., Безрукова И.В. Иммунологические показатели крови при быстро прогрессирующем пародонтите (предварительные результаты) // *Стоматология*. — 2000. — № 3. — С. 15–17.
5. Дуныгина Т.М. Концепция перекисно-лизосомальных механизмов в развитии заболеваний пародонта // *Новое в стоматологии*. — 1993. — № 1. — С. 8–12.
6. Журавская Г.В., Сетдикова Н.Х., Шаповалов В.Д., Варфоломеева М.И. Клинико-иммунологические особенности заболеваний пародонта у больных с общей вариабельной иммунной недостаточностью // *Имунопатология и клиническая иммунология*. — 2007. — № 7. — С. 165–167.
7. Иванов В.С. Заболевания пародонта. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство». — 2001. — 296 с.
8. Иванюшко Т.П., Козарева Р.А., Олыпанецкая Н.В., Шаповалов В.Д. Использование соотношения субпопуляций лимфоцитов больных пародонтитом при прогнозировании течения болезней пародонта и оценки эффективности лечения // *Заболевания пародонта и иммунная система*. — Казань, 1990. — С. 9–10.
9. Иорданишвили А.К. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта. — М.: МЕДпресс-информ. — 2008. — 344 с.
10. Лукина Л.Ю. Клинико-иммунологическое исследование эффективности применения иммуномодулятора гепона в комплексной терапии больных пародонтитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2007. — 27 с.
11. Модина Т.Н., Оспанова Г.Б. Принципы планирования комплексного лечения взрослых пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом // *Клиническая стоматология*. — 2001. — № 1. — С. 52–56.
12. Мащенко И.С. // Заболевания пародонта и иммунная система: мат. симпозиума / И.С. Мащенко. — Казань, 1990. — С. 11–12.
13. Сабурова Л.Б., Эргешов С.М., Цепелева А.С. Аутоаллергические реакции клеточного типа у больных заболеванием тканей пародонта в условиях г. Фрунзе и г. Нарына // *Функциональные и морфологические особенности организма в условиях измеренной газовой среды*. — 1989. — С. 91–96.
14. Хаитов Р.М. Иммунология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 320 с.
15. Хитров В.Ю., Хамидулина С.А., Силантьева Е.Н. Применение иммунотерапии бактериальными аллергенами в комплексе лечения пародонтита // *Стоматология*. — 2001. — № 1. — С. 55–57.
16. Царев В.Н., Ушаков Р.В., Давыдова М.М. Лекции по клинической микробиологии для стоматологических факультетов. — Иркутск, 1996. — 80 с.

Сведения об авторах

Попова Надежда Владимировна – ассистент кафедры пропедевтической стоматологии Иркутского государственного медицинского университета (664003, г. Иркутск, ул. Красноармейская, 1; e-mail: nadine-porova@mail.ru).

Гайдарова Татьяна Андреевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтической стоматологии Иркутского государственного медицинского университета (664003, г. Иркутск, ул. Красноармейская, 1).