

Иммунологические показатели при генерализованном пародонтите у больных с первичным гипотиреозом

О. Л. Шнейдер, Т. В. Бушуева

Кафедра хирургической стоматологии УГМА,

ФГУН ЕМНЦ профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий г. Екатеринбурга.

Резюме

В работе изложены основные результаты исследования показателей фагоцитарного и клеточного звеньев иммунной системы у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне первичного гипотиреоза. У данной категории пациентов выявлены значительные нарушения иммунной системы в виде достоверного снижения фагоцитарной активности и показателей клеточного иммунитета, преимущественно за счет Т-хелперной субпопуляции лимфоцитов. На основании полученных данных выявлено развитие вторичной иммунной недостаточности при хроническом генерализованном пародонтите у больных с гиподисфункцией щитовидной железы.

Ключевые слова: пародонтит, первичный гипотиреоз, иммунологический статус.

Решающее значение в современной концепции этиопатогенеза заболеваний пародонта отводится состоянию иммунной системы и резистентности тканей пародонта к бактериальной инвазии [1, 4, 7, 17, 18, 19]. Установлена связь соматической и пародонтальной патологии, отражающая потенцирующее взаимное воздействие [11]. При этом системно-соматические заболевания отнесены к факторам риска нарушения иммунных механизмов защиты [5, 8]. Одним из наиболее значимых внутренних факторов, воздействующих на иммунный ответ, является эндокринная система, которая входит в комплекс нейроэндокринной регуляции гомеостаза. Сложным многофункциональным взаимоотношениям между нервной, иммунной и эндокринной системами отведена важная роль в этиопатогенезе пародонтита [10, 14]. С одной стороны эндокринная система влияет на интенсивность, кинетику и локализацию иммунного ответа, с другой стороны, продукты активированной иммунной системы могут генерировать обратный сигнал, способный активировать или угнетать функцию эндокринных органов.

Установлено, что тиреоидные гормоны обладают иммунокорректирующими свойствами. Кроме того, ряд авторов свидетельствует о

развитии системных иммунных нарушений при гипотиреозе [2, 3, 9, 16]. Определена закономерная связь поражения пародонта в зависимости от тяжести гипотиреоза, выявлены нарушения неспецифической резистентности организма, снижение активности и функциональных резервов нейтрофилов и лизосомальных ферментов крови [6, 12, 15]. При гиподисфункции щитовидной железы, вероятно, снижается устойчивость пародонта, что приводит к бактериальной колонизации и формированию очага хронической инфекции. Изучение системных и местных иммунологических показателей необходимо как для уточнения механизмов развития пародонтита на фоне гипотиреоза, а также и совершенствования тактики патогенетической терапии.

Задачей настоящего исследования явилось изучение фагоцитарного и клеточного звена иммунной системы у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне первичного гипотиреоза.

Материалы и методы

Комплексное клинико-иммунологическое обследование проведено у 54 больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне первичного гипотиреоза, из них 51 женщины и 3 мужчин. Группу сравнения составили 56 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с нормальной функцией щитовидной железы (50 женщин и 6 мужчин). Возраст обследуемых пациентов составил от 20 до 58 лет. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, степени тяжести пародонтита. Конт-

О. Л. Шнейдер — ассистент кафедры хирургической стоматологии УГМА;

Т. В. Бушуева — к. м. н., ведущий специалист по клинической иммунологии и аллергологии Екатеринбургского медицинского научного центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий.

рольную группу представили 25 практически здоровых людей с интактным пародонтом.

Лактоферрин в сыворотке крови и ротовой жидкости определяли методом ИФА на планшетном фотометре Multiscan EX со встроенным программным обеспечением. Для исследования были применены реактивы ЗАО «Вектор Бест» (г. Новосибирск) согласно рекомендуемым методикам.

Исследование общей окислительно-восстановительной активности нейтрофилов в тесте определения восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) проводили по методике Демина А. А. (1978). Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли по поглощению частиц латекса и индекс фагоцитоза по среднему количеству поглощенных микрочастиц латекса одним нейтрофилом (по Берману-Славской в модификации Олейниковой Е. А.).

Иммунофенотипирование лимфоцитов периферической крови проводили цитохимическим методом флуоресценции с помощью моноклональных антител производства ООО «Сорбент». Лимфоциты выделяли из гепаринизированной крови центрифугированием на одноступенчатом градиенте плотности фиколл-верографина. Подсчет клеточных популяций производили с использованием микроскопа «Люмам». Определяли CD₄ (Т-хелпер-индукторы) и CD₈ (Т-цитотоксические) субпопуляции лимфоцитов, затем рассчитывали иммунорегуляторный индекс.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием компьютерной программы «Биостатистика». Оценку достоверности различий средних арифметических проводили с применением критерия Ньюмена-Кейлса. Корреляционную связь между параметрами оценивали с помощью теста ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и их обсуждение

Сравнительный анализ данных анамнеза и клинического обследования указанных групп позволил установить проявления вторичной иммунной недостаточности у пациентов основной группы в виде основных клинических синдромов вторичного иммунодефицитного состояния. У 68,9 % больных основной группы и лишь 17,4 % пациентов группы сравнения наблюдались частые эпизоды респираторных заболеваний, герпетической инфекции (4 раза в течение года и чаще), свидетельствующие о развитии инфекционного синдрома. Аллергический синдром выявлен у 42,5 % пациентов основной группы и 12,1 % больных группы сравнения. Аутоиммунный синдром, преимущественно за счет аутоиммунного тиреоидита, наблюдался у 54,9 % пациентов основной группы и 7,3 % в группе сравнения (рисунок). Длительность течения пародонтита у 48 из 54 пациентов с гипотиреозом составила более 5 лет, причем у 37 из них обострения процесса в пародонте возникали 1 раз в 4 месяца. Отсутствие эффекта от проведенного традиционного лечения отмечали 47 пациентов основной группы.

При иммунологическом обследовании уровень лактоферрина в ротовой жидкости и сыворотке крови у пациентов с пародонтитом был выше по сравнению с контролем. Однако, у пациентов с гипопункцией щитовидной железы показатели лактоферрина были ниже, чем в группе сравнения (в ротовой жидкости $2743 \pm 412,9$ и $3569 \pm 426,3$; в сыворотке $1829 \pm 472,3$ и $2411 \pm 351,8$ соответственно) (табл. 1). У пациентов основной группы установлена обратная корреляционная зависимость между концентрацией лактоферрина в сыворотке и ротовой жидкости ($R = -0,84$; $p = 0,004$). Вероят-

Рисунок Частота встречаемости клинических синдромов вторичного иммунодефицитного состояния у пациентов основной и группы сравнения

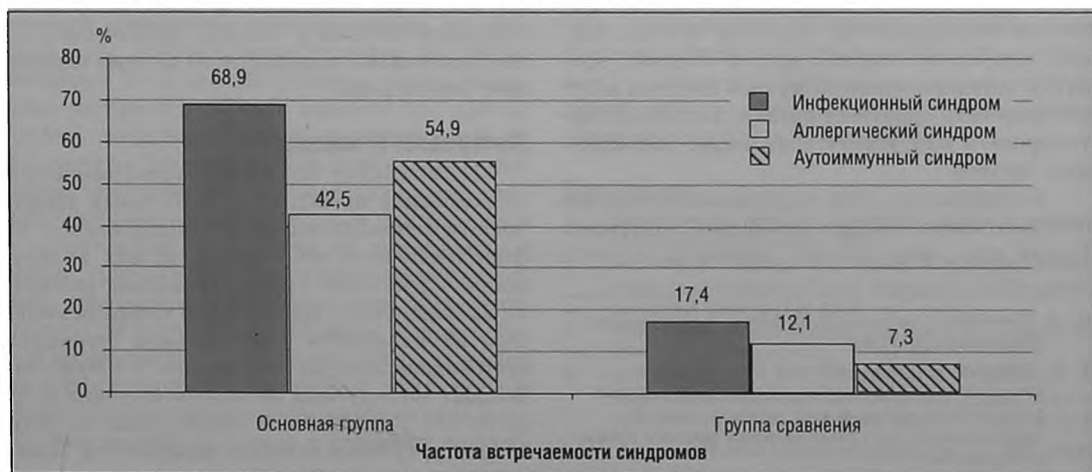


Таблица 1. Показатели лактоферрина у больных с хроническим генерализованным пародонтитом

Показатели	Группы	Основная	Сравнения	Контрольная
Лактоферрин ротовой жидкости		2743±412,9*	3569±426,3*	2094±394,6
Лактоферрин сыворотки крови		1829±472,3*	2411±351,8*	1286±458,7

Примечание. Приведены средние значения и средняя ошибка средних.

* — различия достоверны относительно контрольной по критерию Ньюмена-Кейлса, $p < 0,05$.

Таблица 2. Показатели фагоцитарного звена иммунитета у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Показатели	Группы	Основная	Сравнения	Контрольная	p
НСТ-тест		4,16±0,28*	5,44±0,81*	6,75±0,58	<0,05
Активность фагоцитоза		14,92±2,55*	20,26±1,85*	47,05±1,69	<0,05
Индекс фагоцитоза		2,36±0,15*	2,07±0,13*	6,538±0,49	<0,05

Примечание. Приведены средние значения и средняя ошибка средних.

* — различия между группами достоверны по критерию Ньюмена-Кейлса.

Таблица 3. Показатели клеточного звена иммунитета у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Показатели	Группы	Основная	Сравнения	Контрольная
		1	2	3
CD-4 (хелперы), %		19,92±1,7 ^{*2,3}	34,09±2,24 ^{*1,3}	39,75±1,7
CD-8 (цитотоксические), %		24,88±1,83	25,04±1,85	27,75±2,28
Иммунорегуляторный индекс (CD-4/CD-8)		0,83±0,05 ^{*2,3}	1,44±0,09	1,6±0,12

Примечание. Приведены средние значения и средняя ошибка средних.

* — различия достоверны по критерию Ньюмена-Кейлса, $p < 0,05$.

Цифра рядом со звездочкой указывает, по отношению к какой группе различия достоверны.

но, что в результате иммунологических нарушений на фоне дефицита тиреоидных гормонов происходит перераспределение активности лактоферрина в ротовой жидкости на местном уровне, направленное в зону патологического очага.

Выявлено изменение состояния фагоцитарного звена по типу недостаточности, которая проявляется выраженным достоверным снижением активности фагоцитоза 14,92±2,55 в основной группе по отношению к группе сравнения и контрольной группе (20,26±1,85 и 47,05±1,69 соответственно). Показатели НСТ-теста были достоверно ниже у пациентов с пародонтитом на фоне гипотиреоза 4,16±0,28, чем у больных пародонтитом с нормальной функцией щитовидной железы 5,44±0,81 (в контрольной группе — 6,75±0,58). Индекс фагоцитоза в нейтрофилах периферической крови был достоверно снижен у больных основной до 2,36±0,15 и группы сравнения до 2,07±0,13, в то время как в контроле он составил 6,538±0,49 (табл. 2).

Таким образом, определяется выраженное снижение факторов защиты фагоцитарного звена иммунной системы при пародонтите у

пациентов с гипофункцией щитовидной железы. Нарушение эффекторных механизмов защиты приводит к длительной циркуляции антигенов в организме при гипотиреозе. У пациентов основной группы функция нейтрофилов, обеспечивающая гибель микроорганизмов за счет образования активных форм кислорода, не активирована. При анализе полученных данных выявлена прямая корреляционная связь ($R=0,66$; $p=0,02$) между концентрацией лактоферрина в сыворотке крови и НСТ-тестом. Учитывая, что лактоферрин является продуктом полиморфноядерных нейтрофилов, а НСТ-тест характеризует их функциональное состояние, наблюдается угнетение фагоцитоза у данной группы больных.

При анализе показателей клеточного иммунитета в исследуемых группах уровень CD₄-лимфоцитов, относящихся к хелперам-индукторам, был достоверно снижен почти в 2 раза у пациентов основной группы 19,92±1,7% (группа сравнения — 34,09±2,24; контрольная группа — 39,75±1,7). Уровень CD₈-лимфоцитов, относящихся к цитотоксической супрессорной популяции, при пародонтите имел тенденцию к снижению, более выраженную в основной

группе, и составил $24,88 \pm 1,83$ ($25,04 \pm 1,85$ и $27,75 \pm 2,28$ соответственно). Соответственно иммунорегуляторный индекс, представленный соотношением регуляторных хелперных и супрессорных популяций CD_4/CD_8 , в основной группе снижался в 1,8 раз ($0,83 \pm 0,05$) по отношению к группе сравнения ($1,44 \pm 0,09$) и практически в 2 раза от показателей контрольной группы ($1,6 \pm 0,12$). Нарушение соотношения регуляторных хелперных и супрессорных популяций лимфоцитов свидетельствует о недостаточности клеточного звена иммунитета у пациентов основной группы, что отражает взаимное влияние воспалительного процесса в пародонте и системных нарушений в иммунной системе у пациентов с гипотиреозом.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. У пациентов с генерализованным пародонтитом, протекающим на фоне гипотиреоза, выявлены значительные нарушения иммунной системы в виде достоверного снижения фагоцитарной активности и показателей клеточного иммунитета, преимущественно за счет Т-хелперной субпопуляции лимфоцитов.

2. Нарушение активности фагоцитарного и клеточного звена иммунной системы и патологический воспалительный процесс в тканях пародонта при гипотиреозе щитовидной же-

лезы обуславливают взаимное отягочающее влияние на состояние организма, что приводит к формированию порочного круга с развитием вторичной иммунной недостаточности.

Оценка характера и степени нарушений в иммунном статусе при пародонтите у пациентов с гипотиреозом позволит определить потенциальные критерии для обоснованного включения иммуномодулирующих препаратов в комплексное лечение.

Литература

1. Воложин А. И., Порядин Г. В., Казимирский А. Н. и др. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического пародонтита. *Стоматология*, 2005; 3: 4-7.
2. Грекова Т. И., Бурланчук В. Т., Будневский А. В. и др. Тиреоидные гормоны и нетиреоидная патология: профилактика, лечение: Учебное пособие для врачей. Петрозаводск, 2003; 30.
3. Епишин А. В., Хабарова Н. А., Грыцив В. Е. Отдаленные результаты терапии идиопатического гипотиреоза в зависимости от иммунного статуса. *Клиническая медицина*. 1996; 74: 5: 37-39.
4. Иванюшко Т. П. Роль иммунных механизмов в патогенезе пародонтита и обоснование методов локальной иммунотерапии Автореф. дисс. ... докт. мед. наук М., 2002; 46.
5. Михалева Л. М., Шаповалов В. Д., Бархина Т. Г. Хронический пародонтит. *Клиническая морфология и иммунология*. М.: «Триада-фарм», 2004; 126.
6. Москвина Т. С. Эффективность лечения пародонтита у больных с нарушением функции щитовидной железы. *Стоматология*, 2001; 1: 47-51.

Полный список литературы см. на сайте urmj.ru

Оптимизация комплексного лечения гингивита у женщин с гестозом

С. В. Чуйкин, Р. Р. Кутушева

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

Резюме

В статье приведены исследования по изучению возможности использования сорбента «Полсорба МП» и фитопрепарата «Стоматологического карандаша» в комплексном лечении гингивита у беременных женщин.

Ключевые слова: стоматология, сорбент, фитопрепарат.

Проблема охраны материнства является важнейшей задачей государства, медицины в целом и стоматологической службы в частности. Исследования последних лет, направленные на лечение воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) у беременных женщин, сви-

детельствуют об актуальности этой проблемы [1; 2; 7]. Распространенность заболеваний пародонта составляет 98,3% у женщин с гестозом и 20,0% — у беременных с физиологическим течением беременности. В структуре пародонтальных заболеваний преобладают воспалительные — гингивит, пародонтит. Около 90% случаев гингивита составляет катаральный гингивит [3; 5].

Накопление вазоактивных веществ (серотонинов, катехоламинов) в плацентарной тка-

С. В. Чуйкин — д. м. н., проф., зав. кафедры стоматологии детского возраста БГМУ, член-корр. РАЕН;

Р. Р. Кутушева — аспирант кафедры стоматологии детского возраста БГМУ.