

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Старикова И.В.¹, Попова А.Н.¹, Крайнов С.В.¹, Чаплиева Е.М.¹, Радышевская Т.Н.¹, Марымова Е.Б.¹

¹ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Волгоград, Россия, e-mail: ivstarikova@yandex.ru

Было проведено комплексное обследование 35 больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) на фоне артериальной гипертензии (АГ) в возрасте от 53-65 лет. Состояние общего иммунитета в периферической венозной крови (ПВК) оценивали по количеству Т- и В-лимфоцитов, содержанию IgA, IgG, IgM. В десневой жидкости определяли количество эпителиальных клеток (Э), нейтрофилов (Н), лимфоцитов (Л), а также содержание иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM. В ходе иммунологического обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести на фоне АГ установлены выраженные изменения в показателях общего и местного иммунитета, заключающиеся в снижении количества Т-лимфоцитов, в увеличении В-лимфоцитов, IgG, IgA, IgM в периферической венозной крови. В десневой жидкости наблюдалось резкое увеличение содержания IgG и IgM, на фоне снижения концентрации IgA. В количественном соотношении Э:Н:Л отмечены выраженные изменения: увеличение количества нейтрофилов и лимфоцитов и снижение эпителиальных клеток.

Ключевые слова: пародонтит, артериальная гипертензия, общий иммунитет, местный иммунитет.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PARODONTITIS AND ARTERIAL HYPERTENSION

Starikova I.V.¹, Popova A.N.¹, Krainov S.V.¹, Chaplieva E.M.¹, Radyshevskay T.N.¹, Marymova E.B.¹

¹Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, e-mail: ivstarikova@yandex.ru

Comprehensive survey was conducted of 35 patients with chronic generalized parodontitis and arterial hypertension aged 53-65 years. Condition of general immunity in peripheral venous blood was valued by quality of T- and B-lymphocytes, concentration IgA, IgG, IgM. Quality of epithelial cells, neutrophils, lymphocytes and IgA, IgG, IgM were determined in gingival fluid. During an immunological survey of patients with chronic generalized parodontitis of medium severity with arterial hypertension established changes in index of total and local immunity, lowering quality T-lymphocytes, increase B- lymphocytes and concentration IgA, IgG, IgM in peripheral venous blood. In gingival fluid was increased concentration IgG, IgM amid falling concentration IgA. In quantitative correlation of epithelial cells: neutrophils: lymphocytes was marked changes: increase quality of neutrophils and lymphocytes and lowering quality of epithelial cells.

Keywords: parodontitis dentistry, arterial hypertension, total immunity, local immunity.

Актуальность проблемы диагностики и лечения заболеваний пародонта обусловлена высокой распространенностью данной патологии, являющейся одной из основных причин, как полной потери зубов, так и негативным влиянием очагов пародонтальной инфекции на состояние внутренних органов [1, 9].

Взаимосвязь между общесоматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта обусловлена нарушением метаболизма, гемодинамики, иммунологическими и нейрорегуляторными изменениями и сдвигами микробиоциноза, а также с индивидуальными психофизиологическими особенностями личности пациента.

Известно, что низкий исходный уровень напряжения регуляторных механизмов у ваготоников обеспечивает большой компенсаторный запас. На фоне эмоционального напряжения централизация управления сердечным ритмом у них не резко выражена и не требует включения дополнительных механизмов экстренной регуляции. Вероятно, именно поэтому лица с высоким уровнем мотивации, для которых более характерна ваготония, имеют позитивный прогностический стоматологический настрой со всеми отсюда вытекающими последствиями, в том числе и функционального состояния [3].

При этом сдвиг в сторону симпатoadреналовых преобладаний (относительный покой) у симпатотоников, которых значительно больше в группе с низким уровнем мотивации, повышает исходную централизацию управления физиологических функций. Еще более значимой она становится в условиях воздействия эмоциогенного фактора (в условиях стоматологического приема). Это требует дополнительного включения механизмов экстренной защиты с использованием нервных каналов регуляции. Таким образом, высокий исходный уровень централизации управления сердечным ритмом свидетельствует о напряжении в работе регуляторных механизмов, что снижает резервные возможности организма, приводит к нарушению адекватности приспособительного ответа и создает неблагоприятный фон позитивного отношения пациента с низким уровнем мотивации к стоматологическим манипуляциям, сопровождающийся, в том числе, повышением уровня артериального давления [4, 10].

Особую роль в возникновении и течении хронического генерализованного пародонтита (ХГП) играют заболевания сердечно-сосудистой системы. При атеросклеротических заболеваниях в 70,3% случаев отмечаются воспалительные изменения пародонта. В свою очередь, хроническая дентальная инфекция рассматривается как важный фактор в этиопатогенезе атеросклеротического заболевания [2].

Основным симптомом артериальной гипертензии (АГ) является повышение артериального давления. В начальном периоде выявляется выраженная вазоконстрикция сосудов микроциркуляторного русла и неравномерность кровотока.

Прогрессирование процесса сопровождается необратимыми патологическими изменениями структуры сосудистой стенки и нарастанием её отечности, что вызывает сужение просвета сосудов [7].

Аналогичные нарушения возникают и в сосудах пародонта. Дистрофические и продуктивные изменения гладкомышечного слоя артериол тканей пародонта у больных пародонтитом сочетаются с одновременным утолщением субэпителиальной базальной мембраны, что обуславливает сужение просвета резистивных сосудов.

При прогрессировании заболевания в процесс вовлекаются капилляры, в которых развиваются патологические нарушения. В формировании атеросклеротической бляшки, помимо эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток, принимают участие иммунокомпетентные клетки – мононуклеарные фагоциты и Т-лимфоциты [8].

Моноциты с помощью адгезивных молекул проникают в субэндотелиальное пространство, где, поглощая липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), превращаются в пенистые клетки, которые скапливаются под эндотелием.

С появлением гладкомышечных клеток, синтезирующих коллаген, появляется атеросклеротическая бляшка. Мононуклеарная инфильтрация может быть отражением иммунологических процессов, что проявлялось увеличением уровня IgA, IgG. Общность воспаления и атеросклероза вполне естественна, т.к. они формируют одни и те же клетки рыхлой соединительной ткани: эндотелиальные и гладкомышечные клетки, фибробласты, моноциты, макрофаги, тромбоциты, Т- и В-лимфоциты.

Хронический воспалительный процесс в пародонте может активизировать гуморальную и клеточную защиту в субэндотелии сосудов, особенно если эндотелий уже является нефункциональным по многим причинам, а в сосудах происходит неинфекционный атеросклеротический процесс. Сквозь разрушенный или активированный эндотелий во внутреннюю оболочку стенок кровеносных сосудов проникают бактериальные липополисахариды, активизируя находящиеся там иммунциты.

При хроническом генерализованном пародонтите возникают благоприятные условия, способствующие проникновению бактерий, бактериальных токсинов, простагландинов и воспалительных цитокинов в систему кровообращения.

Повреждение стенок сосудов и большое механическое давление могут быть существенным элементом в процессе проникновения различных эндотелио-токсических веществ в организм, где они могут воздействовать на различные стадии атеросклеротического процесса.

Особое место принадлежит Т-лимфоцитам в развитии осложнений атеросклероза. Синтезируемый Т-лимфоцитами γ -интерферон снижает синтез коллагена гладкомышечными клетками. Контактным или посредством растворимых медиаторов Т-лимфоциты секретуют макрофаги, которые в свою очередь выделяют металлопротеиназы, расщепляющие коллаген поверхности бляшки.

Таким образом, активные воспалительные процессы в интима артерии способствуют повышенному разрушению и снижению синтеза коллагена, что предрасполагает к разрыву поверхности атеросклеротической бляшки и клиническому проявлению осложнений атеросклероза.

При атеросклерозе, характерном для АГ, в эндотелии происходит остро - фазовая реакция иммунной системы. Здесь существует синергическое влияние иммунологических повреждений и гиперхолестеринемии. Атерогенные липопротеиды обладают выраженными аутоантигенными свойствами с последующим образованием специфических антител, а затем аутоиммунных комплексов, оказывающих влияние на течение атеросклероза [6].

В литературе встречаются данные об относительном снижении Т – лимфоцитов и повышении В-лимфоцитов у пациентов с избыточной массой тела и АГ. В этом же исследовании отмечено и изменение гуморального иммунитета: повышение уровня Ig A, Ig G у этих больных. Подобные изменения связаны со стимуляцией иммунной системы антигенами сосудистой стенки.

Нарушения иммунитета, в том числе при сопутствующих заболеваниях, значительно повышают вероятность развития множественных периапикальных хронических очагов. На протяжении последних лет остается актуальным вопрос о влиянии различных стоматологических заболеваний и методов их лечения на иммунологическую реактивность организма. Перспективность исследования клеточных и гуморальных факторов иммунной защиты организма при стоматологической патологии показана в ряде работ [5].

Целью настоящего исследования является определение показателей общего и местного иммунитета у больных ХГП средней степени тяжести на фоне артериальной гипертензии.

Материалы и методы

Нами было проведено комплексное обследование 35 больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) средней степени тяжести на фоне артериальной гипертензии в возрасте от 53-65 лет, также 20 добровольцев в возрасте 25-35 лет, практически здоровых людей с интактным пародонтом, которые составили контрольную группу (КГ). Стоматологический статус определялся по общепринятым стоматологическим методикам и включал в себя опрос, осмотр.

В ходе обследования давалась индексная оценка состояния тканей пародонта: индекс гигиены по Green - Vermillion (1964), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс - РМА – модификации Парма (1960), пародонтальный индекс PI по A. Russel (1967), индекс кровоточивости - ИК - по Muchlemann (1971).

Рентгенологическое обследование проводилось с использованием ортопантомограмм и прицельных внутриротовых снимков.

Исследование общего иммунитета: в периферической венозной крови (ПВК) Т- и В-лимфоциты выделяли и идентифицировали методом, описанным Т.А. Danilovs. Иммуноглобулины G, A, M определяли на фотометре Microlab-200 (Merck, Германия) на

волне 304 нм, используя диагностические препараты “Lachima” (Чехия), “Diasys” (г. Пушкина, Московская область). Постановку реакции проводили по описанной в инструкции методике «Система двух реагентов». Результаты выражали в г/л. Контроль воспроизводимости, специфичности и достоверности количества иммуноглобулинов класса G, M, A проводили при помощи «MULTI standart set-3» фирмы IMU-La-Test (Чехия).

Исследование местного иммунитета включало следующие тесты: определение количества эпителиальных клеток, нейтрофилов, лимфоцитов в материале десневой борозды (Э:Н:Л, %); определение классов и количества иммуноглобулинов в десневой жидкости (IgA, IgG, IgM, г/л). Для оценки местного иммунитета изучали качественный (клеточный и гуморальный) состав десневой жидкости, используя комплекс иммунологических экспресс-микрометодов [7].

Результаты исследования и их обсуждения

При обследовании больных отмечались следующие жалобы: кровоточивость десен после чистки зубов и приеме твердой пищи, зуд и чувство дискомфорта в деснах, неприятный запах изо рта, изменение цвета десны, подвижность зубов. При объективном обследовании десневые сосочки и маргинальная десна были отечны, кровоточили при зондировании. Глубина пародонтальных карманов достигала 4-5 мм. Патологическая подвижность определялась в пределах I-II степени. У всех больных были выявлены обильные над- и поддесневые зубные отложения.

При рентгенологическом обследовании у больных ХГП средней степени тяжести отмечалось преобладание вертикального типа резорбции костной ткани, отсутствие компактной пластинки и деструкция межальвеолярной перегородки от 1/3 до 1/2 длины корня, что соответствует второй степени деструкции костной ткани альвеолярной части челюсти.

ИГ был очень высокий и среднее значение составил $2,63 \pm 0,43$ балла ($p < 0,05$), что говорит о плохой гигиене полости рта. Индекс РМА - $41,40 \pm 3,34\%$ ($p < 0,05$), что говорит о наличии у данных групп больных гингивита средней степени тяжести. Среднее значение PI - $4,46 \pm 0,31$ ($p < 0,05$) балла. Индекс кровоточивости ИК - $2,12 \pm 0,24$ ($p < 0,05$) балла. Таким образом, обследуемые нами больные имели поражения тканей пародонта соответствующие средней степени тяжести пародонтита.

Для подтверждения имеющихся иммунных сдвигов и уточнения их выраженности было проведено комплексное иммунологическое обследование больных хроническим пародонтитом средней степени тяжести. Состояние общего иммунитета оценивали по количеству Т- и В-лимфоцитов, содержанию IgA, IgG, IgM в ПВК.

При анализе иммунограммы больных хроническим генерализованным пародонтитом регистрировались значительные иммунные сдвиги по сравнению с контрольными показателями. Так, содержание Т- лимфоцитов достоверно снижено и составляло $40,42 \pm 0,97\%$, (контроль - $69,42 \pm 1,24\%$) ($p < 0,05$). Недостаточность Т-системы иммунитета проявляется хроническим затяжным течением воспалительно-деструктивного процесса в пародонте.

Анализ гуморального иммунитета выявил у больных хроническим генерализованным пародонтитом статистически достоверное увеличение в 2 раза количества В-лимфоцитов по сравнению с показателем контрольной группы - $59,58 \pm 0,79\%$, (контроль - $26,31 \pm 0,65\%$) ($p < 0,05$). Эти результаты свидетельствуют о выраженной активации В-клеточного звена иммунитета у больных ХГП средней степени тяжести.

Концентрация Ig классов G, A в сыворотке крови достоверно выше, чем в контрольной группе. Особенно высоким было содержание IgG - $15,97 \pm 0,46$ г/л, (контроль - $13,97 \pm 0,76$ г/л) ($p < 0,05$). Количество IgA больных составило $5,43 \pm 0,13$ г/л (контроль - $4,04 \pm 0,26$ г/л) ($p < 0,05$), IgM - $1,61 \pm 0,12$ г/л (контроль - $1,57 \pm 0,07$ г/л) ($p < 0,05$).

При анализе местной иммунограммы больных ХГП средней степени тяжести выявлены значительные изменения в неспецифическом клеточном иммунитете. Так, содержание эпителиальных клеток в десневой жидкости у больных было снижено - $34,47 \pm 0,12\%$ (контроль - $52,31 \pm 0,06\%$) ($p < 0,05$); число нейтрофилов увеличено - $53,12 \pm 0,11\%$ (контроль - $45,75 \pm 0,26\%$) ($p < 0,05$). Количество лимфоцитов также достоверно увеличено и составило $3,81 \pm 0,02\%$ (контроль - $1,91 \pm 0,05\%$) ($p < 0,05$). У пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта наибольшие сдвиги выявлены в концентрации IgG, количество которого всегда повышается при воспалении.

У больных ХГП средней степени тяжести на фоне АГ отмечалось увеличение содержания в десневой жидкости IgG в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой - $0,48 \pm 0,03$ г/л (контроль - $0,31 \pm 0,04$ г/л) ($p < 0,05$).

Уровень IgM в десневой жидкости в 4 раза превысил контрольные показатели: $0,016 \pm 0,003$ г/л (контроль - $0,004 \pm 0,0005$ г/л) ($p < 0,05$). IgM является показателем наличия очага воспаления в тканях пародонта и у лиц с интактным пародонтом практически не встречается. Уровень IgA был снижен в 1,5 раза и составлял у больных - $0,16 \pm 0,03$ г/л (контроль - $0,24 \pm 0,03$ г/л) ($p < 0,05$).

Снижение уровня IgA при пародонтите в разгар болезни расценивается как результат расщепления его бактериальными протеазами или агрегирование IgA в условиях повышенного образования экссудата.

При снижении IgA, возможно увеличивается количество и агрессивность условно патогенной флоры полости рта. Кроме того, создается возможность соединения антигенов с IgG и IgM, что приводит к лизису антигена и повреждению соприкасающихся с ними тканей после присоединения комплемента.

Выводы

Таким образом, на основании иммунологического обследования больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести установлены выраженные изменения в показателях общего иммунитета, заключающийся в снижении Т-лимфоцитов и увеличении количества В-лимфоцитов, IgG, IgA, IgM в периферической венозной крови.

В десневой жидкости наблюдалось резкое увеличение содержания IgG и IgM, на фоне снижения концентрации IgA. Количество эпителиальных клеток снижено, а лимфоцитов и нейтрофилов было достоверно увеличено.

Развитие ХГП средней степени тяжести при сочетании с АГ сопровождается существенными изменениями общего и местного иммунитета. Выявленная особенность является объективным показанием к включению в комплекс лечения таких больных иммунокорректирующих препаратов.

Список литературы

1. Алеханова И.Ф. Депульпирование зубов при пародонтите. Клинико-иммунологические аспекты: Автореф. дис...канд. мед. наук. – Москва, 1994. – 24 с.
2. Горбачева И.А. Взаимосвязи заболеваний внутренних органов и генерализованного пародонтита / И.А. Горбачева // Пародонтология. - 2002. - №4(25). - С.65-66.
3. Михальченко В.Ф., Радышевская Т.Н., Гавриков К.В. Особенности вегетативных регуляций у больных стоматологического профиля // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2000. – Т. 56. – № 6. – С. 197-198.
4. Михальченко Д.В., Засядкина Е.В. Этические риски во взаимоотношениях врача-стоматолога и пациента // Биоэтика. – 2011. – Т. 2. – № 8. – С. 42-43.
5. Попова А.Н., Попова К.А. Исследование местного иммунитета полости рта у студентов // Стоматология XXI века – эстафета поколений сборник трудов научно-практической конференции Студенческого научного общества стоматологического факультета. – Первый МГМУ им. И.М. Сеченова. – 2011. – С. 45.

6. Старикова И.В. Эффективность применения эфферентных методов детоксикации в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита у больных на фоне метаболического синдрома: Автореф. дис...канд. мед. наук. - Волгоград, 2009. – 31 с.
7. Старикова И.В., Попова А.Н., Крайнов С.В., Чаплиева Е.М. Биохимические и иммунологические показатели крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома // Фундаментальные исследования. – 2014. - № 10-5. – С. 973-977;
8. Старикова И.В., Триголос Н.Н., Алешина Н.Ф. Патрушева М.С.. Питерская Н.В. Показатели местного иммунитета у больных хроническим пародонтитом на фоне метаболического синдрома // Современные проблемы науки и образования. – 2014. - № 6.
9. Темкин Э.С., Матвеева Н.И., Петрова И.А., Буланцев А.В. Клиническая эффективность использования препарата «споробактерин» при лечении воспалительных заболеваний пародонта на основании данных пародонтальных индексов // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2013. – № 1 (45). – С. 12-14.
10. Чаплиева Е.М., Попова А.Н., Крайнов С.В., Старикова И.В., Попова К.А. Роль вегетативного статуса в формировании прогностического стоматологического настроения пациентов // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 4-1. - С. 186-189.

Рецензенты:

Темкин Э.С., д.м.н., профессор кафедры терапевтической стоматологии, ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Волгоград;

Михальченко Д.В., д.м.н., заведующий кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний, ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Волгоград.