

Авторы:

Бухарова Маргарита Александровна

студентка

Коробейникова Татьяна Сергеевна

студентка

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России
г. Тюмень, Тюменская область

РОЛЬ ФАГОЦИТОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТИТА

Аннотация: в статье исследован количественный и качественный состав лейкоцитов в крови десны при генерализованном пародонтите, оценена поглотительная и переваривающая способность фагоцитов. Установлена выраженная лейкоцитарная инфильтрация и значительное возрастание функциональной активности фагоцитов. Патогенетически обосновано применение иммуномодулирующих средств при местном лечении пародонтита.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, лейкограмма, НСТ-тест, фагоцитоз.

Пародонтит – широко распространенная стоматологическая патология. В России он диагностируется почти у 90% взрослого населения [2]. Причиной воспаления тканей пародонта является «пародонтогенная микрофлора», а условием – снижение местной и общей резистентности организма. Дисбалансу факторов неспецифической и специфической реактивности в тканях десны принадлежит ведущая роль в формировании патологического процесса. Важное значение в защите тканей и поддержании противомикробной резистентности принадлежит клеткам естественного иммунитета – фагоцитам [3]. Являясь неспецифическими факторами защиты, они не только захватывают и переваривают микроорганизмы, но и мобилизуют специфические механизмы резистентности макроорганизма. Поэтому важным в понимании патогенеза пародонтита является определение функционального состояния фагоцитов.

Цель исследования – оценить роль фагоцитов в патогенезе пародонтита.

Обследовано 10 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в возрасте 30–45 лет. Критериями исключения из исследования были другие хронические стоматологические заболевания, тяжелая соматическая патология, заболевания обмена веществ, опухолевые процессы. В качестве контрольной группы обследованы 10 пациентов аналогичного возраста без признаков поражения пародонта.

Всем пациентам проведено стандартное стоматологическое обследование, включающее осмотр полости рта, зубных рядов, зондирование пародонтальных карманов, расчёт индексов Грина-Вермилиона и Parma.

У всех пациентов одновременно проведено взятие крови из локтевой вены и десны. Кровь из десны получали после проведения профессиональной гигиены. В крови определяли количество лейкоцитов и подсчитывали лейкоцитарную формулу. Поглотительную активность нейтрофилов и моноцитов исследовали с помощью латекса. Переваривающую способность фагоцитов оценивали с помощью НСТ-теста (спонтанного и стимулированного пирогеналом) с нитротетразолием фиолетовым.

Статистическая обработка результатов проведена с помощью *t*-критерия Стьюдента.

На основании результатов стоматологического обследования у основной группы пациентов установлен диагноз K05.31 «Хронический генерализованный пародонтит». У всех пациентов с пародонтитом отмечены неудовлетворительная гигиена полости рта и воспалительный процесс средней степени тяжести: глубина пародонтальных карманов не превышала 5 мм, патологическая подвижность зубов II степени.

Общим признаком воспаления у пациентов с генерализованным пародонтитом явился нейтрофильный лейкоцитоз в крови, взятой из локтевой вены. При этом в крови, полученной из воспалённой десны, общее количество лейкоцитов почти в 20 раз превысило показатель контрольной группы. Если в крови из десны у здоровых пациентов преобладали лимфоциты, то у пациентов

с пародонтитом было практически одинаковое количество как нейтрофилов, так и лимфоцитов, а также почти в 7 раз возросло содержание моноцитов (табл. 1).

Таблица 1

Показатели лейкограммы крови у обследованных пациентов ($M \pm d$)

Показатели лейкограммы	Больные с пародонтитом		Контрольная группа	
	Венозная кровь	Десневая кровь	Венозная кровь	Десневая кровь
Общее количество лейкоцитов, $\cdot 10^9/\text{л}$	$9,17 \pm 0,90^*$	$21,26 \pm 1,42^*$	$5,58 \pm 0,90$	$1,03 \pm 0,19$
Нейтрофилы, $\cdot 10^9/\text{л}$	$4,89 \pm 0,64^*$	$9,13 \pm 2,91^*$	$2,90 \pm 0,58$	$0,39 \pm 0,09$
Лимфоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	$3,67 \pm 0,22^*$	$10,58 \pm 2,79^*$	$2,36 \pm 0,36$	$0,59 \pm 0,09$
Моноциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	$0,42 \pm 0,16$	$0,68 \pm 0,30^*$	$0,20 \pm 0,09$	$0,08 \pm 0,04$

Примечание: * отмечены показатели, достоверно отличающиеся от контрольных.

Несмотря на то, что проценты активных фагоцитов достоверно не отличаются от показателей контрольной группы, абсолютное количество фагоцитирующих нейтрофилов и моноцитов, способных к перевариванию поглощённого материала, в крови десны было значительно выше (табл. 2). При этом количество сфагоцитированных нейтрофилами частиц латекса было меньше, чем у здоровых, а у моноцитов не отличалось от показателя контрольной группы. Среди нейтрофилов преобладала популяция клеток с низкой поглотительной активностью (рис. 1).

Переваривающая способность как нейтрофилов, так и моноцитов достоверно возрастала, о чём свидетельствовало увеличение количества гранул формазана на активную клетку. При этом в крови десны увеличивались популяции как высокоактивных, так и низкоактивных фагоцитов и значительно сокращался процент среднеактивных клеток. Показатели НСТ-теста после стимуляции пирогеналом достоверно не отличались от спонтанных, что свидетельствует о снижении резервной мощности клеток (табл. 2). Таким образом, лейкоцитарная инфильтрация пародонта при его воспалении

представлена фагоцитами с высоким повреждающим потенциалом, а также клетками, исчерпавшими свои ресурсы.

Таблица 2

Функциональная активность фагоцитов в десневой крови у пациентов с пародонтитом до лечения ($M \pm d$)

	Больные с пародонтитом		Контрольная группа	
	Нейтрофилы	Моноциты	Нейтрофилы	Моноциты
Количество фагоцитирующих клеток, $\cdot 10^9/\text{л}$	$7,37 \pm 2,35^*$	$0,57 \pm 0,25^*$	$1,67 \pm 0,13$	$0,04 \pm 0,01$
Количество частиц латекса на активную клетку	$3,3 \pm 0,2^*$	$4,4 \pm 0,1$	$5,93 \pm 0,41$	$5,15 \pm 0,73$
Количество спонтанных НСТ-позитивных клеток, $\cdot 10^9/\text{л}$	$6,45 \pm 2,06^*$	$0,50 \pm 0,22$	$2,46 \pm 0,58$	$0,26 \pm 0,05$
Количество гранул формазана на активную клетку	$3,33 \pm 0,65^*$	$3,67 \pm 0,65^*$	$2,14 \pm 0,31$	$1,95 \pm 0,32$
Количество стимулированных НСТ-позитивных клеток, $\cdot 10^9/\text{л}$	$6,76 \pm 2,15^*$	$0,51 \pm 0,23^*$	$0,037 \pm 0,009$	$0,028 \pm 0,014$
Количество гранул формазана на активную клетку при стимулированном НСТ тесте	$3,66 \pm 0,17^*$	$4,54 \pm 0,20^*$	$0,39 \pm 0,09$	$0,08 \pm 0,04$

*Примечание: * отмечены показатели, достоверно отличающиеся от контрольных.*

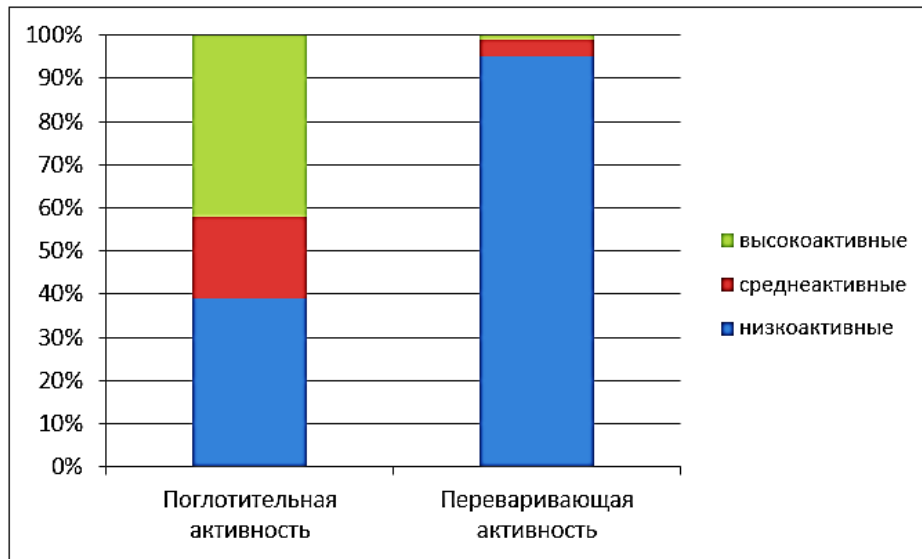


Рис. 1. Популяционный состав нейтрофилов в крови десны у пациентов с генерализованным пародонтитом

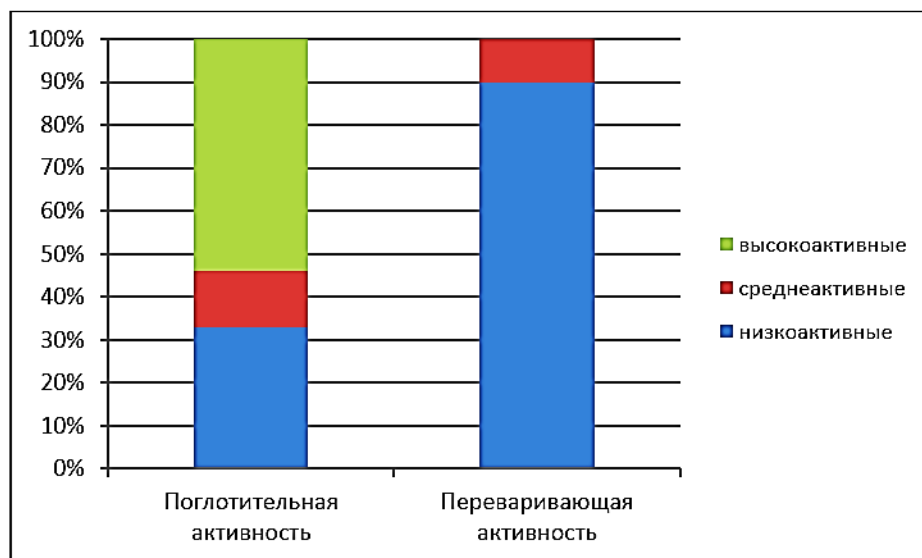


Рис. 2. Популяционный состав моноцитов в крови десны у пациентов с генерализованным пародонтитом

Заключение

Увеличение абсолютного количества нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов в крови из региона воспаления отражает роль неспецифических и специфических факторов в формировании деструктивных проявлений при пародонтите. Низкая поглотительная способность активных фагоцитов при высокой переваривающей активности свидетельствует об переориентации

их микрофагальной функции на активное участие в повреждении собственных тканей. Следовательно, включение препаратов, воздействующих на неспецифические факторы иммунологической защиты, патогенетически обосновано при лечении генерализованного пародонтита, а анализ лейкограммы крови десны может служить критерием для оценки эффективности различных методов лечения пародонтита.

Список литературы

1. Беляева О.В. Влияние комплексной терапии на показатели местного иммунитета больных пародонтитом / О.В. Беляева, Н.Н. Кеворков // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1. – №4. – С. 34–37.

2. Вольф Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем. Г.М. Барера. – М.: Медпресс-информ, 2008. – 548 с.

3. Дмитриева Л.А. Пародонтология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 712 с.

4. Зайрятыянц О.В. Роль иммунокомпетентных клеток десны, Toll-like рецепторов и других молекулярных механизмов в патогенезе воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта / О.В. Зайрятыянц, С.П. Бойкова, В.А. Смольяникова // Пародонтология. – 2007. – №3. – С. 12–20.

5. Михалева Л.М. Хронический пародонтит. Клиническая морфология и иммунология / Л.М. Михалева, В.Д. Шаповалов, Т.Г. Бархина. – М., 2004. – 125 с.

6. Орехова Л.Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1997.

7. Серебряная Н.Б. Иммунологические последствия оперативного лечения генерализованного пародонтита / Н.Б. Серебряная, М.Н. Пасхина, А.М. Ковалевский // Цитокины и воспаление – 2009. – Т. 8. – №4. – С. 62–66.

8. Цепов Л.М. Факторы местной резистентности и иммунологической реактивности полости рта. Способы их клинико-лабораторной оценки (обзор литературы) / Л.М. Цепов, Л.Ю. Орехова, А.И. Николаев [и др.] // Пародонтология. – 2005. – Ч. II. – №3. – С. 35–39.

9. Шмидт Д.В. Цитокины десневой жидкости. Их роль в патогенезе и контроле лечения хронического пародонтита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2009.