

комплексной терапии больных ХРАС отмечено увеличение концентрации sIgAв слюне на 67% при сравнение с исходными показателя слюны у больных с ХРАС. Следует отметить, что выявленные значения секреторного иммуноглобулина А у больных ХРАС после комплексной терапии оставались на 7% ниже показателей здоровых лиц.

Таким образом, при комплексной терапии ХРАС наблюдается, повышение уровня секреторного иммуноглобулина А, что на наш взгляд, обусловлено закрытием чувствительных к действию ферментов пептидные связи в молекулах секреторного IgA. Этот факт имеет важное значение в повышении защитной системы слизистой ротовой полости при ХРАС.



## **МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

**Хмиль Е.В., Хмиль Д.А., Каськова Л.Ф., Амосова Л.И., Чуприна Л.Ф.**

*Украинская медицинская стоматологическая академия (г. Полтава)*

Поражение слизистой оболочки полости рта у детей и подростков с различными системными заболеваниями, в частности с патологией эндокринной системы, является одним из важнейших и в то же время наименее изученных разделов современной детской стоматологии [2].

Среди заболеваний эндокринной системы в детском и юношеском возрасте ведущее место занимает сахарный диабет (СД). У подростков чаще встречается наиболее тяжелая его форма - инсулинозависимым сахарный диабет (ИЗСД).

При СД у детей поражаются не только внутренние органы и системы, у них резко снижается как специфическая, так и неспецифическая резистентность организма, что способствует возникновению повреждений тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта (СОПР) [3]. Влияние СД на течение любого патологического процесса обусловлено глубоким нарушением всех видов

обмена веществ и особенным угнетением иммунологических защитных механизмов организма [3, 9].

Поэтому **целью** нашего исследования было изучение состояния местного иммунитета полости рта у детей и подростков с СД.

#### **Объекты и методы исследования**

Было обследовано 67 детей и подростков в возрасте от 9 до 16 лет. Все обследованные были разделены на 2 группы. В I группу вошли 37 пациентов с длительным течением СД, во II – 30 клинически здоровых детей.

Для оценки состояния местного иммунитета полости рта у всех групп пациентов определяли содержание секреторного IgA (sIgA), IgA, IgG в реакции радиальной иммунодиффузии (РРИД) по Манчини, а так же уровень лизоцима и концентрацию  $\beta$ -лизинов в ротовой жидкости [5, 6].

В каждой клинической группе определяли состояние гигиены ротовой полости с помощью индекса Грина-Вермиллиона ОНI-S (Green-Vermillion, 1964). Интенсивность воспалительного процесса в тканях пародонта оценивали по индексу РМА в модификации Parma (1960). Статистическую обработку результатов проводили по общепринятым методам статистики [8].

#### **Результаты исследования.**

Важным механизмом антибактериальной защиты полости рта является синтез иммуноглобулинов, которые защищают слизистую оболочку ротовой полости, блокируя адгезию бактерий к поверхности клеток слизистой оболочки и к эмали зубов, чем предотвращают проникновение микроорганизмов в ткани и органы [7]. Большинство антител ротовой жидкости составляют секреторные иммуноглобулины: sIgA и IgG, но в ней также содержатся и IgM, IgD, и IgE. Основной эффекторной молекулой системы мукозального иммунитета является sIgA. Уровень sIgA, в значительной мере, отражает активность секреторных механизмов иммунитета слизистых оболочек, так называемого мукозального иммунитета. sIgA, является биологическим маркером, позволяющим выявлять проблемы в регуляции иммунной системы организма в ответ на действие патогенных факторов внешней среды [1, 11 ].

В ходе нашего исследования в слюне детей и подростков, больных СД, было выявлено уменьшение титра  $\beta$ -лизинов в 1,2 раза и достоверное снижение активности лизоцима (почти в 1,5 раза) по сравнению со здоровыми. При этом

у пациентов с СД отмечалось уменьшение концентрации секреторного IgA в 1,3 раза и повышение концентрации IgA - в 1,8 раза, IgG - в 1,23 раза и IgM - в 1,34 раза по сравнению с контрольной группой.

Известно, что при дефиците sIgA значительно снижается местный иммунитет ротовой полости, что приводит к развитию воспалительных процессов. Антиадгезивная способность sIgA, по сути, определяет его антибактериальное и противовирусное действие[1, 9, 11].

Кроме того у большинства больных детей и подростков с СД выявлены плохие и неудовлетворительные показатели индекса гигиены полости рта Грина-Вермиллиона, а также установлен диагноз гингивита средней и тяжёлой степени тяжести согласно индексу РМА. Максимальные нарушения стоматологического статуса были отмечены у детей 12-14 лет.

**Выводы.** Анализ результатов исследования показал, что возникновение и развитие воспалительных заболеваний пародонта и СОПР у детей и подростков с СД непосредственно связано с изменением состояния местного иммунитета ротовой полости.

### **Литература**

1. Агаева Н.А. Роль секреторного IgA в патологии челюстно–лицевой области / Н.А. Агаева // Фундаментальные исследования. - 2010. - № 4. - С. 11-16.
2. Бавыкина Т.Ю. Полость рта – зеркало заболеваний внутренних органов / Т.Ю. Бавыкина, О.А. Ефремова // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. - 2011. - №10 (105). - Вып. 14. - С. 236 - 237.
3. Воложин А.И. Патогенетические механизмы поражения пародонта при сахарном диабете // Российский научный форум с международным участием «Стоматология нового тысячелетия»: Сборник тезисов. - М., 2002,-С. 130-131.
4. Казмирчук В.Е. Пособие по клинической иммунологии для практических врачей / В.Е. Казмирчук, Д.В. Мальцев / Киев: Здоров'я, 2012.- 360 с.
5. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей / В.Н. Долгов, В. Г. Морозова, Р.К. Марцишевская [и др.] – Москва, 1995. - 215с.
6. Левицкий А.П. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: метод. рекомендации / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, И.А. Селиванская/ Киев: ГФЦ, 2007. - 26 с.

7. Микробиология и иммунология для стоматологов / Под. ред. Р.Дж. Ламонта, М.С. Лантц, Р.А. Берне [и др.]. - Москва, 2010. - 504 с.
8. Сергиенко В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В. И. Сергиенко, И. Б. Бондарева. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2006. – 304 с.
9. Токмакова С. И., Бондаренко О. В., Сысоева О. В.). Показатели местной резистентности у больных сахарным диабетом // International Journal on Immunorehabilitation. - Moscow, 2001.-April. -Vol 3. - №1 - P. 150.
- 10.Тотолян А.А. Иммуноглобулин в клинической и лабораторной диагностике / А.А. Тотолян, Н.А Марфичева, Н.А Тотолян. - СПб.:НТФФ Питер, 1996. - Вып. 3. - 28 с.
11. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А., Новиков В.И. Особенности патогенеза воспалительных заболеваний пародонта и врачебной тактики при сахарном диабете // Пародонтология.- 2002.-№3(24).- С. 15-23.



## **СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ ИНДИВИДУАЛЬНЫМИ СЪЕМНЫМИ АППАРАТАМИ**

**Чуракова Ю.А., Антонова А.А.**

*Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск*

По мнению отечественных и зарубежных исследователей, изучение аномалий зубочелюстной системы, занимающих третье по распространённости место в структуре стоматологической заболеваемости детей и подростков, представляет значительный научный и практический интерес (William R. Proffit.,2007; Vorhies A.V., 2006 г). Системный анализ результатов Национального эпидемиологического стоматологического мониторинга детского населения по критериям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) на территории РФ за 2009год свидетельствует о высокой частоте ЗЧА (от 11,4 до 82,6%) при стабильно устойчивой тенденции к дальнейшему росту зубочелюстной патологии.