

УДК 616. 314.17 – 008. 1: 612 – 017.1

Состояние местного иммунитета при хроническом пародонтите

Сексенова Л.Ш.

Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний, Караганда

Ауыз қуысының иммунды жүйесі спецификалық және спецификалық емес клеткалық және гуморалды факторлардан тұратын күрделі көп компонент жүйе болып табылады және олар ауыз қуысын өте жоғары нәтижеде патогенді микроорганизмдерден қорғай алатындай бір-бірімен тығыз байланысты болады. Созылмалы пародонтиттің ағымы ауыз қуысының иммундық қорғанысының гуморалдық және клеткалық факторлар концентрациясы мен белсенділігі арқылы анықталатын жергілікті резистенттілік механизм жағдайы мен ауруды тудыратын микробтар түріне байланысты.

The immune system in an oral cavity is the difficult multicomponent system, including specific both nonspecific cellular and humoral factors which function in close interrelation, providing high effect of protection of an oral cavity from pathogenic microorganisms. The current chronic parodontitis is defined by a condition of local mechanisms of the resistance including activity and concentration of humoral and cellular factors of immune protection of an oral cavity and kinds of microbes — disease activators.

В настоящее время, вследствие успехов развития иммунологии полости рта, стало очевидным, что в основе развития разнообразных стоматологических заболеваний, включая кариес, заболевания пародонта, вирусные стоматиты, СПИД, язвенно-некротические процессы и т.д., лежат определенные иммунологические нарушения, а также определенная недостаточность защитных механизмов ротовой полости, являющаяся, в свою очередь, следствием системных или местных повреждений иммунологической системы организма [1, 2]. Понятие «местный иммунитет» включает сложный комплекс защитных приспособлений различной природы, сформировавшийся в процессе эволюционного развития и обеспечивающий защиту покровов организма, непосредственно сообщающихся с внешней средой. С этих позиций местный иммунитет — неразрывная и соподчиненная часть общего иммунитета, одна из систем гомеостаза организма, обеспечивающая его защиту от чужеродных биологических агентов, собственных клеток с измененной генетической информацией и аутоантигенов, сохраняющая при этом функции автономной системы [3, 4].

Иммунные реакции возникли в качестве адаптивно-компенсаторного механизма, обеспечивающего защиту организма от повреждающих факторов, в первую очередь биогенных. Механизмы резистентности направлены на сохранение структур организма и имеют неспецифические и специфические клеточные и гуморальные элементы, связанные в единое целое задачей уничтожения биотических факторов различной природы [5].

Несколько десятилетий тому назад под иммунитетом понимали только состояние невосприимчивости к повторному внедрению возбудителей инфекционных болезней, следовательно, иммунология изучала механизмы такой невосприимчивости. В настоящее время содержание иммунологии как науки изменилось, и она занимается исследованием закономерностей защиты организма от любой генетически чужеродной информации антигенной природы с целью сохранения видовой, половой, индивидуальной неповторимости организма, т.е. сохранения генетического постоянства внутренней среды организма, гомеостаза.

Защитные факторы полости рта могут быть разделены на две группы: неспецифические факторы, к которым относятся целостность слизистой оболочки, интенсивность слюноотделения, различные биологически важные белки слюны — бетализины, лизоцим, комплемент, микрофлора полости

рта, функциональная активность местных фагоцитирующих клеток и т.д.; специфические факторы, в первую очередь, секреторный IgA и связанные с ним антитела, как местно синтезируемые, так и избирательно транспортирующиеся в слюну [6].

В последнее десятилетие в работах зарубежных авторов [7–10] убедительно показано значение системы местного иммунитета в предупреждении различных заболеваний, контроле состава и количества нормальной флоры, в ограничении проникновения во внутреннюю среду различных антигенов. Поэтому изучение факторов и механизмов, из которых складывается местный иммунитет, приобретает важное значение для понимания патогенеза заболеваний и для обоснованного выбора методов и средств лечения [11]. Из взаимодействия экзогенных (микробы, химические и физические воздействия, факторы первичного повреждения пародонта, врожденные и приобретенные повреждения прикуса) и эндогенных факторов (реактивность организма, иммунокомпетентные системы) создаются ситуации, определяющие возникновение заболеваний пародонта [12].

Заболевания пародонта представляют собой одну из актуальных проблем в стоматологической практике. Хронический пародонтит относится к самой распространенной патологии и является главной причиной преждевременной потери зубов. Распространенность хронического генерализованного пародонтита составляет до 86–88 %. Эта форма патологии сопровождается изменениями, в первую очередь, факторов резистентности тканей полости рта. У здоровых людей в десневой жидкости обнаруживаются только нейтрофильные лейкоциты и эпителиальные клетки, при воспалении появляются макрофаги и лимфоциты, а также увеличивается содержание нейтрофильных лейкоцитов. Изменение клеточного состава десневой жидкости предшествует явным клиническим формам заболевания, а прогрессирование воспаления в пародонте сопровождается дальнейшим увеличением числа макрофагов и лимфоцитов в десневой жидкости. Снижение воспалительных явлений в пародонте в результате лечения сопровождается изменениями в показателях иммунитета полости рта. Течение хронического пародонтита определяется состоянием местных механизмов резистентности, включающих активность и концентрацию гуморальных и клеточных факторов иммунной защиты полости рта и видами микробов — возбудителей заболевания [13, 14]. Иммунная система в полости рта является сложной многокомпонентной системой, включающая специфические и неспецифические клеточные и гуморальные факторы, которые функционируют в тесной взаимосвязи, обеспечивая высокий эффект защиты полости рта от патогенных микроорганизмов [15, 16].

В иммунной системе полости рта выделяют две подсистемы, тесно взаимодействующие между собой, но различающиеся по происхождению компонентов. Это комплекс факторов местной иммунной системы, включающий клеточные компоненты, жизненный цикл которых проходит в различных регионах полости рта, и продуцируемые ими иммунологически активные молекулы, и комплекс клеточных и гуморальных факторов общей иммунной системы, поступающих в полость рта из кровотока через десневую борозду [17–20].

Среди факторов иммунитета полости рта важная роль принадлежит эпителиальным клеткам и лейкоцитам. Основная защитная роль эпителиальных клеток состоит в их способности к адгезии микроорганизмов с последующим их удалением в результате десквамации эпителия. Нарушение барьерной функции эпителия слизистой оболочки полости рта приводит к развитию различных патологических процессов. При оценке тяжести воспалительного процесса в тканях пародонта и эффективности лечебных мероприятий рекомендуется проводить исследования цитологических показателей эпителиальных клеток как высокоинформативных [21, 22].

Нейтрофилы осуществляют в полости рта свою непосредственную функцию — фагоцитоз микроорганизмов. И нейтрофилы, и эпителиальные клетки имеют те же рецепторы, что и другие клетки организма (лейкоциты периферической крови, макрофаги и др.). К ним относятся рецепторы к Fc — фрагменту иммуноглобулинов, к компонентам комплемента (особенно к третьему, C3-компоненту), к эритроцитам барана, мыши, других животных, клеткам пекарских дрожжей и т.д.

Не менее важная роль среди компонентов иммунной защиты полости рта принадлежит гуморальным факторам, продуцируемым различными клетками. К ним относятся так называемые факторы естественной резистентности, выделяемые слюнными железами, — лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза, муцин, бета-лизин и др. Все эти факторы присутствуют в слюне в значительных количествах и принимают непосредственное участие в уничтожении или подавлении жизнедеятельности микроорганизмов. Через гуморальные и клеточные механизмы иммунная система осуществляет контроль взаимодействия поверхностно расположенных тканевых компонентов десны с микробным сообществом зубодесневой борозды. Лимфоциты и макрофаги, постоянно совершающие экскурсии к

поверхности десны, способны быстро и тонко реагировать на малейшие изменения внешней среды, обуславливая при соответствующих раздражающих импульсах быстрое включение защитных механизмов, реализуемых посредством полиморфно-ядерных лейкоцитов и макрофагов [23].

Огромная роль в местном иммунитете полости рта отводится специфическим факторам защиты — иммуноглобулинам слюны. Главным из них считается секреторный IgA, содержание которого в слюне в несколько раз выше, чем всех остальных иммуноглобулинов. Интерес, проявляемый к секреторному IgA (s IgA) определяется важностью его биологической функции: он составляет первую линию обороны против чужеродных антигенов, проникающих в организм через слизистые оболочки. Он представляет собой димер IgA, обладающий устойчивостью к деструктивному действию ферментов слюны за счет включения в его структуру секреторного компонента — полипептида, который закрывает активные части молекулы IgA. Молекулы секреторного компонента продуцируются эпителиальными клетками в подслизистом слое слизистой оболочки полости рта, в основном локализуясь вокруг выводных протоков слюнных желез, а при выхождении на поверхность клетки становятся ее рецепторами. Молекулы иммуноглобулина A продуцируются плазматическими клетками (производными В-лимфоцитов), затем проходят эпителиальный слой как по межклеточным пространствам, так и через цитоплазму эпителиальных клеток. Оказываясь на поверхности эпителиальных клеток, они связываются с секреторным компонентом. Таким образом, образовавшиеся молекулы секреторного IgA являются рецепторами эпителиальных клеток, которые периодически сбрасываются и попадают в слюну. Секреторный IgA выполняет важную роль в адгезии микроорганизмов на эпителиальных клетках, образуя комплексы с муцином, а также в опсонизации бактерий [24]. Данные о содержании секреторного IgA в слюне больных пародонтитом нередко противоречивы. Ряд авторов отмечают его повышение, другие же — снижение при генерализованной форме пародонтита легкой степени [25]. Решающее значение местных факторов в патогенезе хронического пародонтита доказывается тем, что количественные и качественные показатели лейкоцитов в крови микроциркуляторного русла десны изменяются в значительно большей степени, чем в периферической венозной крови. В сыворотке крови десны при хроническом пародонтите по сравнению с венозной кровью концентрация иммуноглобулинов разных классов повышена (особенно IgG и IgA, в меньшей степени IgM), что объясняется увеличением их местного синтеза. В крови из десны больных обнаруживается лимфоцитоз, преимущественно за счет В-лимфоцитов, что отражает высокую напряженность гуморальных иммунных реакций в десне при хроническом пародонтите.

Содержание иммуноглобулинов в десневой жидкости зависит от степени проницаемости слизистой оболочки десны и разрушения иммуноглобулинов в агрессивной среде полости рта, создаваемой ферментами, в том числе выделенными из лейкоцитов.

В десневой жидкости изменения содержания иммуноглобулинов соответствуют нарастанию тяжести процесса в пародонте, а в сыворотке крови оно практически не изменено. При хроническом пародонтите в десневой жидкости содержание IgG и IgA во много раз выше, чем в смешанной слюне, где уровень IgG повышается и имеется тенденция к понижению уровня IgA.

Развитию воспаления и деструктивных изменений в тканях пародонта способствует иммунный ответ организма на антигены бактериальной биопленки. В этом иммунном ответе важная роль принадлежит полиморфноядерным лейкоцитам, которые из факторов защиты могут превратиться в факторы повреждения. Так, лейкоциты, стимулированные вследствие иммунологической реакции, секретируют нейтральные протеазы и генерируют активные формы кислорода. У больных хроническим пародонтитом секреторная активность лейкоцитов повышена под действием стафилококкового анатоксина, что также объясняет пусковой механизм воспалительных заболеваний пародонта.

Таким образом, роль микроорганизмов в этиологии пародонтита сомнений не вызывает [26]. В десневой жидкости при пародонтите концентрация микроорганизмов резко увеличивается при формировании пародонтального (патологического) десневого кармана, что, в свою очередь, увеличивает роль токсических факторов в развитии пародонтита. На стадии иницирования местных реакций продукты жизнедеятельности микроорганизмов зубной биопленки, воздействуя на эпителиальные клетки десны раздражающим образом, вызывают в них образование интерлейкина, комплемента и др. На возникновение очага раздражения интенсивным выделением интерлейкина, комплемента и других активных факторов отвечают и лимфоциты с макрофагами. Непосредственной реакцией на эти факторы служит усиленная миграция в просвет зубодесневой борозды полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов. Именно эти клетки обнаруживаются на этапах воспалительных реакций в эпителиальном пласте [27, 28]. Патогенные бактерии секретируют в тканевую среду большое число биологиче-

ски активных веществ (протеиназы, металлопротеазы и т.д.), которые обладают мощными свойствами возбуждения гуморальной иммунной реакции, в результате чего повреждается прежде всего эпителиальная мембрана десны. В области зубодесневого соединения резко возрастает проницаемость эпителия для указанных патогенных факторов и самих микроорганизмов.

Многие авторы отмечают обильную инфильтрацию тканей пародонта при его патологии лимфоцитами и плазмócитами, которые активно воздействуют на его ткани. В крови микроциркуляторного русла десны выявляется повышенное содержание В-лимфоцитов. Увеличенное содержание лимфоцитов в капиллярной крови пародонта может свидетельствовать о повышении миграции этих клеток в зону патологического процесса. Выраженное повышение клеточного иммунитета сочетается с увеличением содержания аутоантител к измененным тканям десны [29]. Подтверждением аутоиммунного характера воспалительно-деструктивного процесса в пародонте являются длительное самоподдерживающееся его течение, гипергаммоглобулинемия, циркуляция в кровяном русле антител, временный эффект при лечении кортикостероидами, наличие лимфоцитарных и плазмóцитарных инфильтратов в тканях пародонта. Интересно, что сами β -лимфоциты распознают антигены без посредников, принимая активное участие в формировании специфического иммунитета. Сенсибилизированные таким образом при стимулирующем воздействии цитокинов В-лимфоциты, ответственные за гуморальный иммунитет, секретируют целый ряд активных факторов, обуславливающих выработку плазматическими клетками иммуноглобулинов, которые, в свою очередь, воздействуют стимулирующим образом на фагирующие клетки, непосредственно участвующие в осуществлении цитотоксического эффекта [30].

Однако наиболее важную роль при развитии хронического пародонтита играют Т- лимфоциты, так как именно с этими клетками связаны наиболее выраженные и стойкие воспалительно-деструктивные изменения в пародонте. Секретируя ряд мощных цитокинов, они вместе с макрофагами в значительной мере обуславливают хронизацию воспаления. В то же время при развитии воспалительных заболеваний пародонта в ротовой жидкости наблюдаются изменения показателей содержания иммуноглобулинов и лизоцима, что также свидетельствует о хроническом процессе в тканях пародонта. При хроническом пародонтите, соответственно тяжести заболевания, уменьшено содержание лизоцима в ротовой жидкости. В десневой жидкости снижение лизоцима выражено в небольшой степени, в сыворотке крови изменений не происходит [31].

Большое значение в формировании иммунного ответа полости рта при пародонтите отводится нейтрофилам. Высокая реактивность нейтрофилов делает их чувствительным индикатором многочисленных нарушений при заболеваниях полости рта. Об этом судят по различным признакам, которые отражают степень активации нейтрофилов и их готовность к реализации своего эффекторного потенциала. Для оценки иммунного статуса в полости рта определяют не только соотношение количества лейкоцитов (кроме нейтрофилов, в смывах выявляется небольшое число лимфоцитов) и эпителиальных клеток, но и их физиологическую активность — в частности, адгезивную и фагоцитарную активность всех клеток [32]. При изучении фагоцитарной активности нейтрофилов в периферической крови было показано ее снижение у больных пародонтитом в сравнении со здоровыми людьми, однако хемотаксическая активность их была различной. Так, при легкой степени пародонтита отмечалось ослабление способности нейтрофилов к движению, тогда как при среднетяжелой степени эта функция была повышена [33]. Поглотительная способность нейтрофилов и их бактерицидная активность у больных пародонтитом были ниже, чем у здоровых [34]. Доказано, что недостаточная эффективность фагоцитоза по отношению к бактериям зубной бляшки может привести к метаболической гиперактивации нейтрофилов и, как следствие, к разрушению соединительной ткани связочного аппарата зубов и резорбции костной ткани альвеолярных отростков.

При изучении клеточного состава очагов поражения при пародонтите [35] было обнаружено повышенное накопление в участках воспаления макрофагов и плазматических клеток; $CD4^+$ Т-клетки составляли 20–30 % гингивальных лимфоцитов, среди которых преобладали представители Th2 — субпопуляции с преимущественной продукцией IL-6, IL-10, IL-13, что объясняет повышенное содержание антителопродукторов в зоне воспаления. Число клеток, синтезировавших IL-4 и IL-6 в пораженных участках, преобладало над количеством продуцентов IL-2 и γ IFN, что свидетельствует о сдвиге иммунного компонента в области деструкции в сторону Th2 ответа. Среди лейкоцитов численность клеток, экспрессировавших IL-10, превышала количество клеток, содержащих IL-6 и TNF- α , что отражает преобладание противовоспалительных процессов над провоспалительными [36].

На основании изложенного выше можно заключить, что развитие хронического пародонтита сопровождается существенными изменениями состояния иммунных механизмов защиты ротовой полости, проявляющимися в местных изменениях состава клеток крови десны (в том числе количественного соотношения популяций и субпопуляций лимфоцитов), а также содержания в слюне иммуноглобулинов и цитокинов. Данные изменения варьируют в зависимости от степени повреждения пародонта и отражают процессы местного воспаления и активации иммунных механизмов защиты (преобладание в клеточном составе мигрировавших в очаг полиморфно-ядерных и мононуклеарных лейкоцитов, повышенная активность фагоцитов в спонтанном НСТ-тесте, возрастание содержания провоспалительных цитокинов, прежде всего — ФНО-а и ИЛ-1b; увеличенное число Т-лимфоцитов с маркером хелперов — CD4+, возрастание концентрации в слюне иммуноглобулинов IgG и IgA, а также цитокинов с профилем поддержки клеточного (ИФ-4) и гуморального (ИЛ-4) иммунного ответа. В то же время ряд показателей из числа изученных свидетельствует об имеющейся при пародонтите недостаточности местных механизмов иммунитета (подавленный показатель поглотительной активности фагоцитов, сниженная способность к активации кислородзависимого метаболизма в индуцированном НСТ-тесте, низкая концентрация секреторных иммуноглобулинов sIgA). Успешное лечение хронического пародонтита сопровождается нормализацией состава клеток пародонтального кармана (преобладание эпителиоцитов над лейкоцитами, снижение количества деструктурированных клеток; нормализация содержания CD 16+ CD22+ клеток). В то же время, несмотря на позитивные клинические результаты лечения, изученные показатели демонстрируют ряд остаточных признаков воспалительного процесса и имевшейся недостаточности местных механизмов иммунитета. К такому можно отнести продолжающие оставаться пониженными в сравнении с нормой показатели поглотительной активности фагоцитов и повышенную активность — при постановке НСТ-тестов, сохраненное увеличение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8, продолжающееся оставаться повышенным в сравнении с нормой содержание IgG, IgA и ФНО-а. Таким образом, исследование клеточного состава пародонтального кармана, функциональной активности фагоцитов и популяционного состава лимфоцитов периферической крови десны и концентрации иммуноглобулинов и цитокинов в слюне позволяют оценить степень эффективности терапии больных с разной тяжестью поражения тканей пародонта.

В последнее время определенный интерес представляет изучение апоптотической активности лейкоцитов в условиях пародонтальной патологии. Запрограммированная клеточная гибель нейтрофилов и их последующая элиминация мононуклеарными фагоцитами является важным процессом, регулирующим численность клеток и эффективность нейтрофил-зависимых реакций организма. В норме процесс апоптоза сдерживается активированными CD8 лимфоцитами, стимулирующими соответствующие цитокины. Известно, что реактивные перестройки при пародонтите затрагивают и систему апоптоза. Исследованиями В.Д. Шаповалова [37] отмечены нарушения в системе апоптоза лимфоидных клеток, ультраструктурные изменения плазматических клеток в динамике хронического пародонтита. Имеются многочисленные данные о том, что при пародонтите нарушения апоптоза обусловлены развитием аутоиммунного компонента, действием экзотоксинов грамотрицательных микроорганизмов. Сопутствующее при этом ослабление эфферентных функций нейтрофилов дает определенные надежды на новые подходы к лечению сопряженных с гиперактивностью нейтрофилов [38].

Все описанные клеточные и гуморальные компоненты имеют важное значение для иммунной защиты полости рта, где происходит постоянная массивированная атака микроорганизмов и присутствие питательной среды. Все эти компоненты работают как единое целое, создавая эффективную защиту. Это подтверждает единообразие рецепторного аппарата всех клеточных элементов, прямое или косвенное взаимодействие этих компонентов.

Таким образом, прогрессирование патологического процесса в пародонте происходит на неблагоприятном фоне аутоиммунизации и изменений в общей резистентности организма. При этом выраженность клеточных и гуморальных факторов аутосенсibilизации зависит от степени активности деструктивного процесса в пародонте. Активно прогрессирующее хроническое течение процесса в пародонте характеризуется повышением показателей гуморальных факторов. Активация клеточного иммунитета сочетается с увеличением содержания аутоантител к патологическим измененным тканям десны. Повышение уровня аутосенсibilизации способствует появлению отклонений в гуморальной системе защиты. Неблагоприятный фон повышенной аутоиммунизации и изменений общей резистентности организма сочетается с прогрессирующим воспалительно-деструктивным процессом в пародонте, выявляя прямую зависимость. Несмотря на все эти хорошо изученные компоненты им-

мунной защиты полости рта, многие вопросы относительно развития хронического пародонтита остаются неразрешенными. Поэтому дальнейшее изучение нераскрытых аспектов иммунологических процессов при хроническом пародонтите является по-прежнему актуальным.

Список литературы

1. *Иванов В.С.* Заболевания пародонта. — 2-е изд. — М.: Медицина, 2001 — 256 с.
2. *Копейкин В.Н., Левина Е.С., Есенова З.С.* Кровообращение в пародонте при жевательных нагрузках // Основные стоматологические заболевания. — М., 1981. — С. 173–176.
3. *Копейкин В.Н., Хватова В.А. и др.* Болезни пародонта. Ортопедические методы лечения: Метод. рекомендации. — М., 1990. — 38 с.
4. *Барер Г.М., Лемецкая Т.И.* Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение. — 1-е изд. — М.: Медицина, 1996. — 86 с.
5. *Петров Р.В., Лопухин Ю.М., Череев А.Н. и др.* Оценка иммунного статуса человека. — 1-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 36 с.
6. *Ценов Л.М., Николаев А.И.* Диагностика и лечение заболеваний пародонта. — 1-е изд. — Смоленск: Изд. СГМА, 1997. — 170 с.
7. *Alexander R.G., Sinclar P.M., Goates L.J.* Differential diagnosis and treatment planning for the adult nonsurgical orthodontic patient // Amer.J.Orthodont, 1986. — Vol.89. — № 2. — P. 95–112.
8. *Lamster I.B., Karabin S.D.* Periodontal diseases progression // Curr. Opin. Dent. — 1992. — Vol.2. — № 3. — P. 39–52.
9. *Levitt H.L.* Orthodontic treatment for the adult periodontal patient (see comments) // J.Can. Dent. Assos. — 1991. — Vol. 57. — № 10. — P. 787–789.
10. *Ценов Л.М., Николаев А.И.* Комплексное лечение заболеваний пародонта в условиях амбулаторного стоматологического приема. — 1-е изд. — Смоленск: Изд. СГМА, 1996. — 59 с.
11. *Арефьева Н.А.* Иммунология, иммунопатология и проблемы иммунотерапии в ринологии. — 1-е изд. — Уфа: Восток, 1997. — 120 с.
12. *Мащенко И.С.* Значение иммунологических и нейрогуморальных расстройств в патогенезе пародонтита // Заболевания пародонта и иммунная система. — Казань, 1990. — С. 11–12.
13. *Priestland C.R.* Diagnosis, progression, prognostic indication and classification of periodontal disease: a review // J.Nav. Med. Serv. — 1994. — Vol.80. — № 1. — P. 10–16.
14. *Бажанов Н.Н., Иванюшко Т.П., Тер-Асатуров Г.П. и др.* Иммунные механизмы патогенеза пародонтита // Наука — практике. — М., 1998. — С. 103–104.
15. *Воложин А.И., Виноградова С.И.* Моделирование и лечение воспаления в пародонте // Патология, физиология и эксперимент. Терапия. — 1990. — № 6. — С. 49–51.
16. *Булакова А.И., Медведев Ю.А., Чемикосова Т.О. и др.* Влияние пубертатного поливалентного и интерферона на лечение хронического генерализованного пародонтита // Иммунология, аллергология, инфектология. — 2000. — № 2. — С. 2–4.
17. *Дмитриева Л.А.* Современные аспекты клинической пародонтологии. — 1-е изд. — М.: Медицина, 2001. — 125 с.
18. *Мащенко И.С., Китень Н.И.* Выявление групп риска, выбор и тактика профилактических мероприятий и лечения генерализованного катарального гингивита у студентов // Современная стоматология. — 2004. — № 2. — С. 53–55.
19. *Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Ульянова М.А.* Особенности активационного состава иммунокомпетентных клеток крови пародонта при катаральном гингивите // Стоматология. — 2003. — № 5. — С. 20–22.
20. *Максимовский Ю.М., Кулаков А.В., Мазуров А.В. и др.* Клинико-иммунологические особенности патогенеза катарального гингивита // Стоматология. — 2003. — № 3. — С. 24–26.
21. *Йулдошхонова А.С., Маматкулова З.М.* Клинико-иммунологические параллели при лечении гингивитов у детей препаратом ирс-19 // Российский стоматологический журнал. — 2003. — № 2. — С. 17–19.
22. *Даниэль А., Резки А.* Клиническое исследование со слепым контролем эффекта локальной иммунотерапии при лечении болезней пародонта // Клиническая стоматология. — 2003. — № 1. — С. 52–55.
23. *Пузин М.Н., Кипарисова Е.С., Вагнер В.Д. и др.* Этиопатогенетические аспекты хронического генерализованного пародонтита // Российский стоматологический журнал. — 2010. — № 1 — С. 28–33.
24. *Лемецкая Т.И., Брусенина Н.Д., Давыдова М.М.* Клиническая оценка показателей специфического и неспецифического местного иммунитета полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта: Метод. рекомендации. — М., 1985. — 23 с.
25. *Грудянов А.И.* Пародонтология. Избранные лекции. — М., 1997. — 33 с.
26. *Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А. и др.* Болезни пародонта. — 1-е изд. — М.: Мед. информ. агентство, 2004. — 320 с.
27. *Ценов Л.М.* Генерализованный пародонтит: этиология, патогенез, клинические взаимосвязи и комплексная терапия. — 1-е изд. — Смоленск: ТМА, 1994. — 49 с.
28. *Ценов Л.М.* Лечение заболеваний пародонта. — 1-е изд. — Смоленск: ТМА, 1995. — 152 с.
29. *Зазулевская Л.Я.* Практическая пародонтология. — 1-е изд. — Алматы: Вверена, 2006. — 348 с.
30. *Bezrukov I.V.* Vystroprograssirujushchy of parodontit. — М.: The medical books, 2004. — 144 p.

31. Безрукова И.В. Микробиологические и иммунологические аспекты этиопатогенеза быстро прогрессирующего пародонтита // Пародонтология. — 2000. — № 3. — С. 3–8.
32. Безрукова И.В., Дмитриева Л.А. Микрофлора пародонтальных карманов у пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом // Пародонтология. — 2001. — № 4. — С. 18–22.
33. Иванюшко Т.П. Роль иммунных механизмов в патогенезе пародонтита и обоснование методов локальной иммунотерапии: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 46 с.
34. Орехова Л.Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1997. — 34 с.
35. Иванюшко Т.П., Ганковская Л.В., Рогова М.А. Роль цитокинов в развитии хронического воспаления в тканях пародонта // Тр. V съезда Стоматологической ассоциации России. — М., 1999. — С. 131.
36. Сибиряк С.В., Юсупова Р.Ш., Курчатова Н.Н. Иммунофенотипирование лимфоцитов в клинической практике. — 1-е изд. — Уфа: Восток. — 1997. — 22 с.
37. Шаповалов В.Д. Роль иммунных реакций в патогенезе пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 23 с.
38. Фрейдлин И.О. Цитокины в клинике // Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии. — М., 1998. — С. 104–119.

УДК 616.314–089.23:611.732.7

Изменение функции органов жевательного аппарата и процессы адаптации к зубным протезам

Алыбеков Т.С.

Стоматологическая клиника «Альфадент», Астана

Ересек жастағы адамдарда тістің жартылай немесе толық жоғалтуы жиі кездеседі. Жасқа байланысты осындай категориядағы науқастарда протезге үйрену өте қиын жүреді. Аяқталған ем қағидасына сәйкес үйрену процесі дәрігердің көз алдында өтуі қажет. Ересек адамдарда алынбалы-салынбалы тіс протезі мен ортопедиялық емдеу нәтижелігін арттыру олардың психологиялық мінез-құлқын еске ала отырып, эпизодтық болмауы қажет. Маман көмегі жасқа байланысты позитивті реакцияны қалыптастыруға бағытталуы тиіс. Бұл топтағы халықтың саны үнемі өсетіндіктен, мамандардың көңілі соларға көбірек ауғаны дұрыс.

Considerable or full loss of teeth meets often at advanced age. Adaptation to artificial limbs at this category of patients passes difficult enough owing to their age. Adaptation process should be in sight of the doctor that corresponds to a principle of completeness of treatment. The increase of efficiency of orthopedic treatment by demountable tooth artificial limbs at older persons, taking into account their psychological characteristics, shouldn't have incidental character. The help of the expert should be directed on formation of positive reactions to age. As number of this group of the population constantly grows attention of experts to them should be more steadfast.

Большое количество публикаций посвящено обеспечению ортопедической стоматологической помощью лиц преклонного возраста с полным или частичным отсутствием зубов [1]. Авторы отмечают большой удельный вес нуждаемости пожилых людей в съёмных протезах (более 50 %). Отсутствие зубов сопровождается морфофункциональными изменениями всех элементов зубочелюстной системы, значительным снижением жевательной способности [2], а также приводит к социальной дезадаптации больных.

Наличие съёмных зубных протезов в сознании многих людей ассоциируется со старостью, неполноценностью, ущербностью. Пожилой возраст и определяет главную особенность и сложность ортопедического лечения этих пациентов в связи со снижением адаптационных возможностей их организма. Наиболее распространённым средством ортопедического лечения таких больных являются полные или частичные съёмные пластиночные протезы [3].

В специальной литературе неоднократно высказывалось мнение, что весьма важным фактором, влияющим на успех адаптации к стоматологическим протезам, являются личностные и характерологические особенности пациентов [4]. Признавая справедливость этого тезиса, представляется важным