

УДК:616.31-07-08

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МУКОЗАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ У  
БЕРЕМЕННЫХ И КОРМЯЩИХ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ****Бахрамова Фарангиз Нуриддиновна**

Ташкентский государственный

медицинский университет

Университет Алфрагануса

**Актуальность.** Научные исследования последних лет посвящены эпителию слизистой оболочки полости рта, что обусловлено тем, что эпителиальные клетки слизистой оболочки полости рта являются пограничной зоной между внешней и внутренней средой организма. Эпителиальные клетки первыми контактируют с патогенными микроорганизмами, проникающими в организм, и развивают защитную реакцию, направленную на их элиминацию или недопущение их проникновения в более глубокие ткани.

**Ключевые слова:** эпителий, слизистая оболочка полости рта, патогенные микроорганизмы, защитная реакция, иммунитет.

**Аннотация.** Сўнги йиллардаги илмий тадқиқотлар оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати эпителийига бағишланган бўлиб, бунинг сабаби шундаки, эпителий хужайралари инсон организмнинг ташқи ва ички муҳитлари ўртасидаги чегаравий зона ҳисобланади. Эпителий хужайралари организмга кириб келган патоген микроорганизмлар билан биринчи бўлиб контактга киради ва уларни ўқ қилиш ёки чуқур тўқималарга кириб боришини олдини олишга қаратилган ҳимоя реакциясини ривожлантиради.

**Калит сўзлар:** эпителий, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, патоген микроорганизмлар, ҳимоя реакцияси, иммунитет.

**Abstract.** In recent years, scientific research has focused on the epithelium of the oral mucosa, as the epithelial cells of the oral mucosa represent the boundary between the external and internal environments of the human body. These epithelial cells are the first to come into contact with pathogenic microorganisms that enter the body and develop a protective response aimed at eliminating them or preventing their penetration into deeper tissues.

**Keywords:** epithelium, oral mucosa, pathogenic microorganisms, protective reaction, immunity.

Эпителиоциты могут вырабатывать провоспалительные цитокины и хемокины, занимают ведущую роль в антимикробной активности эпителиальных барьеров. Однако, такие механизмы, как наличие плотных межклеточных контактов, затрудняющих проникновение микробов в более глубокие ткани, продукция большого количества антимикробных белков и пептидов, нарушающих целостность мембран микроорганизмов при минимальном повреждении клеток хозяина, а также продукция секреторного IgA (sIgA) может быть усилена как компонентами микробов, так и веществами немикробного происхождения. Являясь входными воротами для антигенов, слизистые оболочки определяются как важнейшая часть иммунной системы организма в целом. Среди иммунологических показателей ротовой жидкости особое место занимает определение S-IgA. [9,10,13,14,18]. Определение этих показателей позволяет судить о состоянии местных защитных механизмов полости рта, и косвенно характеризовать состояние иммунной системы в целом. Показано, что уровень S-IgA коррелируют со степенью выраженности дисбактериоза. При дисбактериозе I и II степени SIgA и IgA в ротовой жидкости повышается по сравнению с контролем. При дисбактериозе III степени наблюдается снижение S-IgA и IgA. Жаркова О.А. Дубовец А.В., Полякова Д.Д., 2014 в

группе женщин молодого возраста до 25 лет сопутствующие соматические заболевания обостряются у 60-80% беременных [2,4,6,12,16,21,23,25].

Изучением функциональных связей факторов резистентности полости рта, обеспечивающих эффективность занимались ряд ученых. Имеются сведения, указывающие на высокую интенсивность кариеса сопровождаемую снижением уровня sIgA. Гигиеническое состояние полости рта беременных и кормящих женщин имеет существенное значение. Правильный гигиенический уход стандартным методом чистки зубов, приводит к значительному снижению индекса гигиены, а уровень sIgA в слюне существенно повышается [7,15,19,22,23,24,26].

**Целью исследования** является изучение мукозального иммунитета эпителиальных клеток у беременных и кормящих женщин, пораженных ХРГС.

**Материалы и методы исследования.** Исследования хронического рецидивирующего герпетического стоматита у беременных и кормящих женщин проведены на базе кафедры госпитальной терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института за период с 2023-2025 годы. Были обследованы по обращаемости 95 беременных и кормящих женщин в возрасте от 18 до 40 лет. Беременные, имеющие ХРГС в возрасте 18-30 лет составили 32 (33,68%), в возрасте 31-40 лет составили 19 (20,0%). Кормящие женщины, имеющие ХРГС в возрасте 18-30 лет составили 28 (29,47%), в возрасте 31-40 лет составили 16 (16,84%). Контрольную группу составили 20 здоровых женщин, не являющихся беременными и кормящими. При исследовании мукозального иммунитета оценивали следующие показатели: уровни IgA, IgM и IgG, а также sIgA в слюне. Буккальный эпителий, как часть мукозальной системы, представляет собой многослойный плоский неороговевающий эпителий. Данный объект исследования обладает большой информативностью, неинвазивностью слизистой оболочки, может быть применен для прижизненной диагностики состояния буккального эпителия. Уровень секреторного sIgA в слюне определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле Манчини. Для определения количественного секреторного IgA использовали набор «IgA секреторный ИФА-БЕСТ» методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА). Количественное определение иммуноглобулинов А (IgA), G (IgG) и М (IgM) в слюне проводили методом радиальной иммунодиффузии, основанной на реакции преципитации.

#### **Полученные результаты и обсуждение**

Изменение уровня sIgA в ротовой жидкости объясняется тем, что данный иммуноглобулин в секретах слизистых оболочек и ротовой жидкости выполняет эффекторную функцию, заключающейся в агрегации микробов и адсорбции их на поверхности эпителиальных клеток с одновременным угнетением размножения микробов. Так, в таблице 1 приведены показатели данные количественного анализа sIgA в слюне у обследованных пациентов в основной группе и группе сравнения.

**Таблица 1**  
**Показатели количественного показателя sIgA (M±m)**  
**в исследуемых группах**

Группы	sIgA (мг/мл)	sIgA (мг/мл)	p
	до лечения	после лечения	
Основная	0,36±0,05* <sup>δ</sup>	0,48±0,11* <sup>δδ</sup>	≤ 0,05
Сравнения	0,45±0,04*	0,51±0,06**	≤ 0,05
Контроль	0,60±0,13	0,61±0,10	≥ 0,05

Примечание: \* -  $p \leq 0,05$ ; \*\* -  $p \geq 0,05$  по сравнению с контрольной группой; <sup>δ</sup> -  $p \leq 0,05$ ; <sup>δδ</sup> -  $p \geq 0,05$  по сравнению с группой сравнения.

До лечения у пациентов основной группы показатель sIgA в слюне находился в пределах 0,36±0,05 мг/мл, что было достоверно ( $p \leq 0,05$ ) ниже показателя в группе сравнения 0,45±0,04 мг/мл и достоверно ( $p \leq 0,05$ ) ниже показателя в контрольной группе 0,60±0,13 мг/мл. Разница между показателями в группе сравнения и в контрольной группе была статистически значима ( $p \leq 0,05$ ).

После проведения профессиональной санации полости рта и лечения герпесвирусной инфекции количество секреторного иммуноглобулина А в основной группе пациентов (0,48±0,11 мг/мл) и группе сравнения (0,51±0,06 мг/мл) достоверно ( $p \leq 0,05$ ) повысилось в сравнении с исходными показателями. Эти показатели имели статистически значимую разницу ( $p \leq 0,05$ ) с показателем в группе контроля (0,61±0,10 мг/мл). Существовала не достоверная ( $p \geq 0,05$ ) разница между количеством sIgA в слюне у пациентов в основной группе и в группе сравнения.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что исходные показатели секреторного sIgA в слюне продемонстрировали наличие местного иммунодефицита, особенно выраженное у беременных женщин, имеющих ХРГС. Проведенная санация и лечение герпесвирусной инфекции значительно повлияли на состояние местного иммунитета полости рта по показателю секреторного иммуноглобулин sIgA. Проведение санации полости, лечение кариеса и его осложнений, устранение травмирующих факторов в полости рта, способствуют наступлению длительной ремиссии у беременных и кормящих женщин с ХРГС.

**Таблица**

**2**

**Результаты определения уровня IgA, IgM, IgG у беременных и кормящих женщин**

Группы	IgA (мг/л)		IgM (мг/л)		IgG (мг/л)	
	до леч.	после леч.	до леч.	после леч.	до леч.	после леч.
Основная	38,7* <sup>δ</sup> (22,6– 51,9)	58,9* <sup>δ</sup> (42,6 – 81,8)	0,7** <sup>δ</sup> (0,4– 1,5)	3,1* (1,8 – 4,0)	3,3** <sup>δ</sup> (2,2 – 4,1)	9,3* <sup>δ</sup> (4,2 – 14,1)
Сравнения	41,4** (37,1 - 52,9)	59,4 (39,1 - 84,9)	1,4** (0,7 - 2,6)	3,4 (2,0 - 4,2)	8,0* (4,1- 10,0)	11,9 (8,6-20,9)
Контроль	61,5 (48,2- 89,3)	61,5 (48,2- 89,3)	3,5 (2,1- 4,3)	3,5 (2,1- 4,3)	12,0 (9,0 – 23,1)	12,0 (9,0 – 23,1)

Примечание: Данные представлены в виде медианы (25-й, 75-й процентиль), \* -  $p \leq 0,01$ ; \*\* -  $p \leq 0,001$  по сравнению с контрольной группой, <sup>δ</sup> -  $p \leq 0,01$  по сравнению с группой сравнения

Как показано в таблице 2 мукозальный иммунодефицит, наблюдаемый у пациентов основной группы был достоверно выражен, чем у пациентов группы сравнения ( $p \leq 0,01$ ). Уровень иммуноглобулинов у пациентов в группе сравнения: IgA = 41,4 (37,1 - 52,9) мг/л, IgM = 1,4 (0,7 - 2,6) мг/л, IgG = 8,0 (4,1 - 10,0) мг/л. После проведения комплексного лечения герпесвирусной инфекции и санации полости рта мукозальный иммунодефицит стал менее выраженным у пациентов как в основной группе, так и в группе сравнения.

После проведения лечения в основной группе отмечается незначительные улучшения по всем трем показателям иммуноглобулинов (A,M,G) отмечаются статистически значимые показатели ( $p \leq 0,05$ ): IgA = 58,9 (42,6 - 81,8) мг/л, IgM = 3,1 (1,8 - 4,0) мг/л, IgG = 9,3, что характеризует состояние иммунной системы в целом. Показано, что уровень S-IgA коррелирует со степенью выраженности хронического рецидивирующего герпетического стоматита у беременных и кормящих женщин.

#### **Заключение.**

1. S-IgA ротовой полости, являющийся основным компонентом мукозального барьера, при ХРГС у беременных и кормящих женщин, видимо, перестает эффективно выполнять свою биологическую функцию.
2. Выявлено, что при снижении мукозального барьера, уменьшается концентрации общего слюнного IgA и развивается иммунодефицит секреторного S-IgA.

#### **Литература:**

1. Алимова Д.М., Бекжанова О.Е.,. Естественная колонизация буккального эпителия у пациентов с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом// Медицинские новости №7,2020,с.82-84№7 · 2020
2. Байрамов Ю.И. Комплексное лечение острого герпетического стоматита у детей // [Український Журнал Клінічної Та Лабораторної Медицини](#), 2013. - С. 164-168.
3. Ведешина Э. Г., Доменюк Д. А.. Использование показателей реактивности буккального эпителия в качестве маркеров морфофункциональных нарушений у пациентов с зубочелюстной патологией // Кубанский научный медицинский вестник № 4 (159) 2016,с.24-32
4. Дзагоева Д. К. Озонотерапия в комплексном лечении кандидоза СОПР в аспекте улучшения качества жизни. «Северо-осетинская государственная медицинская академия» МинЗдрава РОССИИ //автореф...канд.дисс. 2014, С.26.
5. Жиров А.И., Жирова В.Г. Стоматологическое здоровье женщин в период лактации и пути его коррекции // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2021. - № 1. – С.72-73.
- 6.Жаркова О.А. Дубовец А.В., Полякова Д.Д. Аспекты профилактики основных стоматологических заболеваний в период беременности // Вестник ВГМУ. – 2014. - Том 13, № 4. – С.126-132.
- 7.Золотухина Е.Л. Изучение иммунологических процессов и показателей местного иммунитета слизистой оболочки полости рта при рецидивирующем герпетическом стоматите // [Молодий Вчений](#), 2015. - №2-6 (17). - С. 612-614.
8. Зубовская Е.Т. и др. Диагностика нарушений иммунного механизма у женщин с осложненным течением беременности//Ж.Медицинские новости. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии Беларуси,2018
9. Камиллов Х.П., Камалова М.К., Тахирова К.А. \Применение МИЛ-терапии при лечении острого герпетического стоматита у детей. *Stomatologiya*/2017, 3 (68); С. 67-68.
10. Камиллов, Х. П. К вопросу лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая на слизистой полости рта. //Медицинский журнал Узбекистана. - 2015. - №6. - С. 15-18.

11.Калаев В. Н., Артюхов В. Г., Нечаева М. С. Микроядерный тест буккального эпителия ротовой полости человека: проблемы, достижения, перспективы // цитология и генетика. – 2014. – Т. 48. № 6. – С. 62–80.

12. Новикова И.А., Романива О.А. Особенности продукции цитокинов при рецидивирующей герпетической инфекции.// Медицинская иммунология 2013, Т. 15, № 6, стр. 571-576.

13. Олисова О.Ю., Лукашов М.И., Письменная Е.В. Выбор рациональных схем лечения различных клинических вариантов течения герпетической инфекции. \ Российский журн. кожн. и венер.заболеваний. – 2016, 19 (1 ). С.41-44.

14. Попруженко Т. В., Терехова Т. Н., Боровая М. Л., Белая Т. Г. Современные аспекты герпетической инфекции с проявлениями в полости рта // Стоматология. Эстетика. Инновации. – 2021. – № 2. – С. 173-200.

15. Смирнова Т.Л., Портнова Е.В., Сергеева Е.В. Иммуитет и беременность//Вестник Чувашского университета.2009

16.Успенская О. А., Спиридонова С. А. Состояние интерферонового статуса у пациентов с герпетическим стоматитом //Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 4. – С. 77-80.

17.Хаджиметов А. А. и др. Частота и распространенность герпетического стоматита у беременных //Conferences. – 2023. – №. 1 (90). – С. 74-78.

18.Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Пащенко М.В. Эпителиальные клетки дыхательных путей как равноправные участники врожденного иммунитета и потенциальные мишени для иммуотропных средств. Иммунология. 2020; 41 (2): 107-113

19.Шакирова Ф.А. Клиническое течение, лечение герпетического стоматита и герпеса губ.автореферат дисс.PhD...Ташкент, 2021, 26 с.

20.[Шатохин А.И., Волчкова Е.В.](#) Роль герпесвирусов в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология, 2016. - №2. - С.89-91.

21. Aggarwal R., Bansal D., Naru J. et al. (2014) HSV-1 as well as HSV-2 is frequent in oral mucosal lesions of children on chemotherapy. Support Care Cancer, vol. 22. no 7, pp. 1773-1779.

22. Aslanova M., Ali R., Zito P. M. (2020) Herpetic Gingivostomatitis. StatPearls [Internet]. Treasure Island [FL]. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30252324/>

23. Ballyram R., Wood N. H., Khammissa R. G et al. (2016) Oral diseases associated with human herpes viruses: aetiology, clinical features, diagnosis and management. SADJ, vol. 71, no 6, pp. 253-259.

24. de Suremain N., Armengaud J. B., Arnaud C. et al. (2014) Pain caused by stomatitis in children. Réalités pédiatriques, vol. 183, no 1, pp. 16-18.

25. Egan K. P., S. Wu, Wigdahl B. et al. (2013) Immunological control of herpes simplex virus infections. J Neurovirol, vol. 19, no 4, pp. 328-345.

26. Wynn T.A., Vannella K.M. Macrophages in tissue repair, regeneration, and fibrosis. Immunity. 2016; 44 (3): 450-62.