

## СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ПРАЦІВНИКІВ ПРОМИСЛОВИХ ВИРОБНИЦТВ ІЗ ШКІДЛИВИМИ ЧИННИКАМИ

Івано-Франківський національний медичний університет,  
Івано-Франківськ, Україна

*Метою дослідження* стало вивчення місцевої резистентності ротової порожнини у працівників промислових виробництв із шкідливими чинниками, хворих на генералізований пародонтит.

*Матеріали та методи.* Для даного дослідження було сформовано 2 групи обстеження. У основну групу (61 особа) об'єднано працівників трьох промислових виробництв Івано-Франківської області: працівників хімічного виробництва, скловиробництва та агропромислового комплексу. Групу контролю склали 30 умовно здорових осіб із інтактним пародонтом. Вік обстежених становив 25–55 років. Стаж роботи на виробництві – від 0,5 до 15 років. Із метою вивчення стану місцевої резистентності при генералізованому пародонтиті за впливу шкідливих чинників виробничого середовища, досліджували окремі показники імунітету капілярної крові ясен і ротової рідини: загальну кількість лейкоцитів та лімфоцитів; для оцінки Т-системи імунітету проводили обчислення субпопуляцій лімфоцитів, використовуючи моноклональні антитіла СД-3, СД-4, СД-8; рівень імуноглобулінів IgA, IgG і sIgA; циркулюючі імунні комплекси (ЦІК); фагоцитарний індекс, спонтанний НСТ-тест.

*Результати.* Порівняльна оцінка результатів імунологічного дослідження у 61 хворого на генералізований пародонтит хронічного перебігу основної групи і 30 здорових осіб групи контролю вказала на певні зміни в кількісних даних клітинних та гуморальних факторів і відхилення функціональної активності окремих параметрів неспецифічного захисту в капілярній крові ясен хворих порівняно до показників осіб з інтактним пародонтом. Загальна кількість лейкоцитів і лімфоцитів у працівників, хворих на генералізований пародонтит, зберігалася в межах загальноприйнятої норми і неістотно відрізнялася від аналогічних показників групи здорових. Одночасно виявлена відмінність у субпопуляційному складі Т-лімфоцитів.

За абсолютними показниками кількість CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів у хворих на генералізований пародонтит становила  $0,57 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ , що у 1,2 рази нижче порівняно з  $0,68 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$  у здорових осіб. Одночасно виявлена відмінність у субпопуляційному складі Т-лімфоцитів. За абсолютними показниками кількість CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів у хворих на генералізований пародонтит становила  $0,57 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ , що у 1,2 рази нижче порівняно з  $0,68 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$  у здорових осіб. Отримані показники CD4<sup>+</sup>- і CD8<sup>+</sup>-лімфоцитів дозволили констатувати зниження значення імунорегуляційного індексу (ІРІ) у працівників, хворих на генералізований пародонтит, на 19,31 % від значення здорових ( $1,63 \pm 0,04$  при  $2,02 \pm 0,02$ ;  $p < 0,01$ ), що є характерним для імунодепресивних станів. У хворих основної групи зафіксовано збільшення продукції IgA у середньому до  $2,05 \pm 0,06$  г/л, що на 11,41 % вище порівняно з показником ( $1,84 \pm 0,02$  г/л) групи контролю. У працівників виробництв із шкідливими чинниками, при дистрофічно-запальному процесі в пародонті рівень середньоглобулярних ЦІК перевищував значення здорових ( $0,10 \pm 0,03$  мг/мл) у 2,5 рази. Це може свідчити про виснаження кліренсної функції фагоцитарної системи і про розвиток гіперімунно-комплексного синдрому.

*Висновки.* Дослідивши окремі показники капілярної крові ясен та ротової рідини, можна зробити висновок, що при хронічній екзогенній інтоксикації промисловими ксенобіотиками, спостерігалися явища набутої комбінованої імунної недостатності, які проявлялися зниженням імунорегуляційного індексу CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>; порушенням у гуморальній ланці імунітету – активацією продукції IgA, IgG та зниженням секреції sIgA, розладами фагоцитарної системи, що проявилися зниженням фагоцитарної активності нейтрофілів та активацією киснево-залежного метаболізму (НСТ-тест), яка свідчила з одного боку про посилення окисно-відновних

процесів у цих клітинах і певний антибактеріальний їх потенціал, але з іншого боку – про поглиблення запального процесу аутогенного походження. Виснаження компенсаторних можливостей організму ствердило зростання рівня середньоглобулярних ЦІК. Отже, простежено суттєві зміни неспецифічного захисту ротової порожнини у працівників промислових виробництв, хворих на генералізований пародонтит.

**Ключові слова:** промислове виробництво, працівники, шкідливі чинники, захворювання пародонта, імунологічні показники, капілярна кров ясен, ротова рідина.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дане дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри стоматології ІПО ІФНМУ «Комплексне морфофункціональне дослідження та обґрунтування застосування сучасних технологій для лікування та профілактики стоматологічних захворювань», № державної реєстрації 0121U109242.

**Вступ.** Як відомо, захворювання тканин пародонта характеризуються тривалим, прогресуючим перебігом, запаленням ясен, резорбцією кісткової тканини, порушенням процесів ремоделювання кістки та ранньою втратою зубів [1, 2]. Питання профілактики і лікування захворювань пародонта у зв'язку з їх високою поширеністю та багатостороннім впливом на зубощелепну систему і організм хворого загалом, становить важливу медико-соціальну проблему, вирішення якої значною мірою залежить від рівня знань причин і механізмів розвитку патологічних змін у зубоутримуючих тканинах [3]. Згідно з сучасними уявленнями, захворювання пародонта – це прояв порушення рівноваги між агресивною дією патогенів порожнини рота і захисними механізмами організму [4, 5]. До групи ризику захворювань пародонта, пов'язаних з впливом агресивних чинників зовнішнього середовища, закономірно належать працівники промислових і агропідприємств, які у процесі роботи контактують з профпатогенами різної природи, інтенсивності та тривалості дії. Залежно від дії екзогенних чинників запальний і дистрофічно-запальний процеси у тканинах пародонта перебігають досить своєрідно, бо дія тих чи інших промислових шкідливостей на тканини пародонта проявляється різними морфологічними і патоморфологічними змінами [6, 7]. У зв'язку з цим актуальною проблемою стоматології залишається встановлення складних ланок етіопатогенезу захворювань пародонта у працівників шкідливого виробництва.

Серед багатьох чинників, які зумовлюють можливість виникнення і визначають перебіг захворювань тканин пародонта, найважливішим є

стан місцевих механізмів захисту ротової порожнини.

**Метою дослідження** стало вивчення місцевої резистентності ротової порожнини у працівників промислових виробництв із шкідливими чинниками, хворих на генералізований пародонтит (ГП).

**Матеріал та методи дослідження.** Для даного дослідження було сформовано дві групи обстеження. У основну групу (61 особа) об'єднано працівників трьох промислових виробництв Івано-Франківської області: працівників хімічного виробництва, скловиробництва та агропромислового комплексу. Групу контролю склали 30 умовно здорових осіб із інтактним пародонтом. Вік обстежених становив 25–55 років. Стаж роботи на виробництві – від 0,5 до 15 років. Із метою вивчення стану місцевої резистентності при ГП за впливу шкідливих чинників виробничого середовища, досліджували окремі показники імунітету капілярної крові ясен і ротової рідини: загальну кількість лейкоцитів та лімфоцитів; для оцінки Т-системи імунітету проводили обчислення субпопуляцій лімфоцитів, використовуючи моноклональні антитіла СД-3, СД-4, СД-8; рівень імуноглобулінів IgA, IgG і sIgA; циркулюючі імунні комплекси (ЦІК); фагоцитарний індекс, спонтанний НСТ-тест.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали форму «Добровільної інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні»; вжито всіх заходів для забезпечення анонімності пацієнтів.

Кров для дослідження забирали ранком натще із сосочка ясен за такою методикою: рот полоскали теплою водою, зубний ряд обкладали ватними валиками, ділянку ясен обробляли спиртом і висушували. Стерильним скарифікатором для забору крові проколювали сосочок на глибину 3,5 мм, найчастіше – в ділянці 34, 33, 43, 44 зубів. Для попередження розтікання краплі крові застосовували вазелін. Як антикоагулянт використовували гепарин (30 од. на 1,0 мл крові). Забір ротової рідини проводили натще шляхом спльовування у мірні пробірки (1,5 мл).

Загальну кількість лейкоцитів і лімфоцитів визначали шляхом підрахунку клітин за допомогою світлового мікроскопа у камері Горяєва.

Для оцінки Т-системи імунітету проводили обчислення субпопуляцій лімфоцитів непрямим флюоресцентним методом, використовуючи

моноклональні антитіла: СД-3, СД-4, СД-8. Рівень імуноглобулінів А та G у капілярній крові ясен та рівень IgG і sIgA у ротовій рідині визначали методом радіальної імунодифузії в агарі за Mancini et al. У реакції використовували моноспецифічні стандартні антисироватки до основних класів імуноглобулінів. Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) визначали спектрофотометрично, з допомогою поліетиленгліколю ПЕГ-6000 при довжині хвилі 450 нм. Фагоцитарний індекс (ФІ) визначали, використовуючи латекс. Підрахунок у забарвлених препаратах числа латексних частинок, поглинутих нейтрофілами, здійснювали за допомогою світлового мікроскопа. Поглинальну здатність оцінювали за фагоцитарним індексом (індекс Гамбургера), який є відсотком клітин, що захопили латекс, від загального їх числа [8, 9].

Для об'єктивної оцінки ступеня достовірності результатів досліджень проведена статистична обробка отриманих даних з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики за допомогою персонального комп'ютера Pentium II з застосуванням пакету статистичних програм «Statgraphic 2.3» і «Microsoft Excel 2000». Статистичну обробку отриманих результатів проводили, обчислюючи середню арифметичну величину (M), середнє квадратичне відхилення (σ), середню похибку (m). Ступінь достовірності (p) отриманих результатів визначали за t-критерієм [10].

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Порівняльна оцінка результатів імунологічного дослідження у 61 хворого на ГП хронічного перебігу основної групи і 30 здорових осіб вказала на певні зміни в кількісних даних клітинних та гуморальних факторів і відхилення функціональної активності окремих параметрів неспецифічного захисту в капілярній крові ясен хворих порівняно з показниками осіб з інтактним пародонтом (табл. 1).

Загальна кількість лейкоцитів і лімфоцитів у працівників, хворих на ГП, зберігалася в межах загальноприйнятої норми і неістотно відрізнялася від аналогічних показників групи здорових. Одночасно виявлена відмінність у субпопуляційному складі T-лімфоцитів. За абсолютними показниками кількість CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів у хворих на ГП становила 0,57±0,04×10<sup>9</sup>/л, що у 1,2 раза нижче порівняно з 0,68±0,03×10<sup>9</sup>/л у здорових осіб (p<0,05).

У хворих основної групи відносна кількість CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів (0,57±0,04×10<sup>9</sup>/л) становила 49,56 % від загального числа (1,15±0,08×10<sup>9</sup>/л) лімфоцитів, тоді як у здорових осіб частка CD4<sup>+</sup>- (0,68±0,03×10<sup>9</sup>/л) становила 53,54 % від загального числа (1,27±0,06×10<sup>9</sup>/л) лімфоцитів.

Рівень T-цитотоксичних CD8<sup>+</sup>-лімфоцитів у хворих основної групи виявився відносно незмінним стосовно показників здорових осіб (p>0,5). Однак, при цьому у хворих на ГП кількість CD8<sup>+</sup>-лімфоцитів (0,35±0,02×10<sup>9</sup>/л) становила 30,43 %, від загальної кількості T-лімфоцитів (1,15±0,08×10<sup>9</sup>/л), тоді як у здорових – 26,77 % (0,34±0,01×10<sup>9</sup>/л і 1,27±0,06 10<sup>9</sup>/л).

Обидві субпопуляції CD4<sup>+</sup>- і CD8<sup>+</sup>-лімфоцитів є важливими імунорегуляторними клітинами, співвідношення яких значною мірою визначає особливості імунної відповіді. Отримані показники CD4<sup>+</sup>- і CD8<sup>+</sup>-лімфоцитів дозволили встановити для працівників, хворих на ГП, зниження значення імунорегуляторного індексу (ІРІ) на 19,31 % від значення здорових (1,63±0,04 при 2,02±0,02; p<0,01), що є характерним для імунодепресивних станів.

Дисбаланс T-хелперів і T-цитотоксичних лімфоцитів у хворих на ГП супроводжувався порушенням у гуморальній ланці імунітету, стан якої оцінювали за показниками окремих класів імуноглобулінів. У хворих основної групи зафіксовано збільшення продукції IgA у середньому до 2,05±0,06 г/л, що на 11,41 % вище порівняно з показником (1,84±0,02 г/л) групи контролю (p<0,05).

**Таблиця 1** – Середні значення імунологічних показників капілярної крові ясен та ротової рідини у осіб груп спостереження

Джерело матеріалу	Показники імунітету	Одиниці виміру	Контрольна група, n = 30	Основна група, n = 61
			M ± m	M ± m
Капілярна кров ясен	Лейкоцити	10 <sup>9</sup> /л	6,15 ± 0,33	6,62 ± 0,47
	Лімфоцити	10 <sup>9</sup> /л	2,01 ± 0,18	1,86 ± 0,14*
	CD3 <sup>+</sup> -лімфоцити	10 <sup>9</sup> /л	1,27 ± 0,06	1,15 ± 0,08
	CD4 <sup>+</sup> -лімфоцити	10 <sup>9</sup> /л	0,68 ± 0,03	0,57 ± 0,04*
	CD8 <sup>+</sup> -лімфоцити	10 <sup>9</sup> /л	0,34 ± 0,01	0,35 ± 0,02
	ІРІ	–	2,02 ± 0,02	1,63 ± 0,04**
	IgA	г/л	1,84 ± 0,02	2,05 ± 0,06*
	IgG	г/л	13,07±0,34	13,24±0,32
	ЦІК	мг/мл	0,10 ± 0,03	0,25 ± 0,06*
	Фагоцитарний показник	%	61,91±2,75	65,30±2,79
Ротова рідина	НСТ-спонтанний	%	11,25±1,41	28,28±2,61***
	sIgA	г/л	0,54 ± 0,02	0,28±0,01***
	IgG	г/л	0,35 ± 0,03	0,41 ± 0,04

**Примітки:** \* – достовірність різниці між показниками основної групи та групи контролю p<0,05; \*\* – достовірність різниці між показниками основної групи та групи контролю p<0,01; \*\*\* – достовірність різниці між показниками основної групи та групи контролю p<0,001.

Однією з важливих біологічних функцій імуноглобулінів є зв'язування антигену і утворення імунних комплексів антиген-антитіло, що є одним з компонентів нормальної імунної відповіді, яка повинна закінчитися нейтралізацією або елімінацією антигену. Однак, за певних умов ІК можуть фіксуватися в судинах і викликати запальну реакцію. Таким чином, рівень циркулюючих імунотоксинів (ЦІК) може відображати як активність захисних механізмів, пов'язаних із зв'язуванням великої кількості антигенного матеріалу під час запальних процесів, так і засвідчувати спроможність фагоцитарної системи щодо їх виведення. У працівників виробництва із шкідливими чинниками, при дистрофічно-запальному процесі в пародонті рівень середньоглобулярних ЦІК перевищував значення здорових ( $0,10 \pm 0,03$  мг/мл) у 2,5 рази ( $p < 0,05$ ). Це може свідчити про виснаження кліренсної функції фагоцитарної системи і про розвиток гіперімунотоксичного синдрому.

Фагоцитарна активність нейтрофілів у хворих основної групи відповідала нижній межі загальноприйнятої норми ( $65,30 \pm 2,79$  % при  $61,91 \pm 2,75$  % у контролі;  $p > 0,05$ ), що не забезпечує активного фагоцитозу при запальному процесі. Недостатнє підвищення захоплювальної здатності нейтрофілів супроводжувалося водночас посиленою активацією метаболічних процесів у цих клітинах. За даними показників спонтанного НСТ-тесту, кисневозалежний метаболізм нейтрофілів у працівників, хворих на ГП становив  $28,28 \pm 2,61$ %, що перевищувало показник здорових осіб ( $11,25 \pm 1,41$  %) у 2,8 рази ( $p < 0,001$ ).

Розвиток запального процесу в пародонті хворих основної групи супроводжувався розбалансуванням рівня досліджуваних імуноглобулінів у ротовій рідині. У основній групі встановлено зниження секреції sIgA, рівень якого вважають достовірним критерієм ефективності місцевого неспецифічного захисту ротової порожнини, до  $0,28 \pm 0,01$  г/л, що на 51,85 % нижче порівняно з  $0,54 \pm 0,02$  г/л в осіб з інтактним пародонтом ( $p < 0,001$ ). На тлі зниження рівня sIgA у ротовій рідині хворих на ГП на 17,14% зростав рівень діapedованого із сироватки крові IgG ( $0,41 \pm 0,04$  г/л при  $0,35 \pm 0,03$  г/л у здорових;  $p < 0,001$ ).

Отримані в результаті дослідження результати узгоджуються з висновками інших авторів, які вивчали питання впливу професійних шкідливостей на стан неспецифічної резистентності ротової порожнини працівників. Згідно даних Дирик В.Т. та співавт., які досліджували імунологічний статус

ротової порожнини у працівників агропромислового комплексу, з'ясовано, що при генералізованому пародонтиті спостерігаються виражені зміни в місцевих імунних механізмах ротової порожнини. Найбільш виразні порушення були відзначені авторами у хворих на генералізований пародонтит, що працюють в умовах закритого та відкритого ґрунтів за впливу пестицидів, причому у досліджуваних, що зазнавали токсичної дії хімікатів в умовах закритого ґрунту, ця тенденція носила більш інтенсивний характер. Доведено, що у працівників тепличних господарств, контактуючих з пестицидами в умовах відкритого та закритого ґрунтів, спостерігаються значні порушення у системі місцевого імунітету, що характеризувалось зменшенням рівнів імуноглобулінів А, G, sIgA та лізоциму у ротовій та ясенній рідинах [11].

**Висновки.** Оскільки імунна система функціонує як єдина система клітин, що синхронно працюють, де недостатність одних компонентів може компенсуватися іншими, дослідження окремих параметрів не можуть дати цілісної картини стану місцевого імунітету обстежених. Проте, дослідивши окремі показники капілярної крові ясен та ротової рідини, можна зробити висновок, що при хронічній екзогенній інтоксикації промисловими ксенобіотиками, спостерігалися явища набутої комбінованої імунної недостатності, які проявлялися зниженням імунорегуляційного індексу CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>; порушенням у гуморальній ланці імунітету – активацією продукції IgA, IgG та зниженням секреції sIgA, розладами фагоцитарної системи, що проявилися зниженням фагоцитарної активності нейтрофілів та активацією кисневозалежного метаболізму (НСТ-тест), яка свідчила з одного боку про посилення окисно-відновних процесів у цих клітинах і певний антибактеріальний їх потенціал, але з іншого боку – про поглиблення запального процесу аутогенного походження. Виснаження компенсаційних можливостей організму ствердило зростання рівня середньоглобулярних ЦІК. Отже, простежено суттєві зміни неспецифічного захисту ротової порожнини у працівників промислових виробництв, хворих на генералізований пародонтит, за впливу шкідливих чинників.

**Перспективи подальших досліджень.** Для поглиблення інформації про імунологічні ланки патогенезу генералізованого пародонтиту у працівників промислових виробництв із шкідливими чинниками, планується провести дослідження цитокінового профілю ротової порожнини у даного контингенту населення.

## References

1. Borysenko AV. Nova klasyfikatsiia zakhvoriuvan parodonta i periimplantnykh staniv (2017) [New classification of periodontal diseases and peri-implant conditions (2017)]. *Suchasna stomatolohiia*. 2019;3:24-27. [Ukrainian]. doi: 10.33295/1992-576X-2019-3-24



2. Vadziuk S, Baliuk Yu, Luchynskiy M, Papinko I, Vadziuk N. Prohnozuvannia rozvytku zakhvoriuvan tkanyn parodonta [Forecasting the development of periodontal tissue diseases]. *Pratsi NTSh Medychni nauky*. 2021;65(2):107-117. [Ukrainian]. doi: 10.25040/ntsh2021.02.10
3. Bostanci N, Bao K, Greenwood D, Silbereisen A, Belibasakis GN. Periodontal disease: From the lenses of light microscopy to the specs of proteomics and next-generation sequencing. *Adv Clin Chem*. 2019;93:263-290. PMID: 31655732. doi: 10.1016/bs.acc.2019.07.006
4. Rösing CK, Cavagni J, Malheiros Z, Stewart B, Aránguis Freyhofer V. Periodontal disease and its impact on general health in Latin America. Section IV: Diagnosis. *Braz Oral Res*. 2020 Apr 9;34(sup11):e022. PMID: 32294675. doi: 10.1590/1807-3107bor-2020.vol34.0022
5. Scannapieco FA, Gershovich E. The prevention of periodontal disease-An overview. *Periodontol 2000*. 2020 Oct;84(1):9-13. PMID: 32844421. doi: 10.1111/prd.12330
6. Cengiz Mi, Zengin B, İcen M, Köktürk F. Prevalence Of Periodontal Disease Among Mine Workers Of Zonguldak, Kozlu District, Turkey: A Cross-Sectional Study. *Bmc Public Health*. 2018 Mar 16;18(1):361. PMID: 29548308. PMCID: PMC5857090. doi: 10.1186/S12889-018-5304-1
7. Viterbo LMF, Dinis MAP, Vidal DG, Costa AS. Implementation of an Interdisciplinary Approach to Promote Workers Global Health Status in the Oil Industry, Brazil (2006-2015). *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Jun 17;16(12):2148. PMID: 31213038. PMCID: PMC6617393. doi: 10.3390/ijerph16122148
8. Honskyi Yal, Maksymchuk TP. *Biokhimiia* [Biochemistry]. Ternopil: Ukrmedknyha; 2019. 732 s. [Ukrainian]
9. Lapovets LI, Lebe HB, Yastremska OO, Porokhnavevts LYe, Andrushevska OYu, Akimova VM, ta in. *Klinichna laboratorna diahnostyka* [Clinical laboratory diagnostics]. 2-e vyd. Lviv: Medytsyna; 2021. 472 s. [Ukrainian]
10. Oleksiuk OO. *Rekomendatsii shchodo statystychnoi obrobky danykh medychnykh ta biolohichnykh doslidzhen* [Recommendations for statistical processing of medical and biological research data]. Metod rekomendatsii. Lviv: LNMU imeni Danyla Halytskoho; 2016. 12 s. [Ukrainian]
11. Dyrk VT, Shkrebniuk RYu, Vynogradova OM. Porushennia mistsevoho imunitetu rotovoi porozhnyny u prat-sivnykiv ahropromyslovykh vyrobnytsyv z heneralizovanyim parodontytom za vplyvu pestytsydiv [Violation of Local Immunity of the Oral Cavity in Agro-Industrial Workers with Generalized Periodontitis under the Influence of Pesticides]. *Ukr Zh Med Biol Sport*. 2021;1(29):222-227. [Ukrainian]. doi: 10.26693/jmbs06.01.222

UDC 616.314–616.312- 24+332-07]

### **State of Non-Specific Resistance of the Oral Cavity in Workers of Industrial Productions with Harmful Factors**

**Illytska O. M.**

**Abstract.** *The purpose of the study* was to investigate local resistance of the oral cavity in industrial workers with harmful factors, patients with generalized periodontitis.

**Materials and methods.** For this study, 2 examination groups were formed. The main group (61 people) includes employees of three industrial productions of the Ivano-Frankivsk region: employees of chemical production, glass production and agro-industrial complex. The control group consisted of 30 conditionally healthy individuals with intact periodontium. The age of the examinees was 25–55 years. Work experience in production is from 0.5 to 15 years. In order to study the state of local resistance in generalized periodontitis under the influence of harmful factors of the production environment, individual indicators of the immunity of the capillary blood of the gums and oral fluid were studied: the total number of leukocytes and lymphocytes; to evaluate the T-system of immunity, calculation of subpopulations of lymphocytes was performed using monoclonal antibodies CD-3, CD-4, CD-8; the level of immunoglobulins IgA, IgG and sIgA; circulating immune complexes; phagocytic index, spontaneous nitroblue tetrazolium test.

**Results and discussion.** A comparative evaluation of the results of immunological research in 61 patients with generalized chronic periodontitis of the main group and 30 healthy individuals of the control group indicated certain changes in the quantitative data of cellular and humoral factors and deviations in the functional activity of individual parameters of non-specific protection in the capillary blood of the gums of patients compared to the indicators of individuals with intact periodontium. The total number of leukocytes and lymphocytes in workers with generalized periodontitis remained within the generally accepted norm and differed insignificantly from the similar indicators of the healthy group. At the same time, a difference in the subpopulation composition of T-lymphocytes was revealed. According to absolute indicators, the number of CD4+ lymphocytes in patients with generalized periodontitis was  $0.57 \pm 0.04 \times 10^9/l$ , which is by 1.2 times lower compared to  $0.68 \pm 0.03 \times 10^9/l$  in healthy individuals. The obtained indicators of CD4+ and CD8+ lymphocytes made it possible to state a decrease in the value of the immunoregulatory index in workers with generalized periodontitis by 19.31% from the value of healthy people ( $1.63 \pm 0.04$  versus  $2.02 \pm 0.02$ ), which is characteristic of immunodepressive conditions. In patients of the main group, an increase in IgA production was recorded on average

to  $2.05 \pm 0.06$  g/l, which is by 11.41% higher compared to the indicator ( $1.84 \pm 0.02$  g/l) of the control group. In workers of industries with harmful factors, with a dystrophic-inflammatory process in the periodontium, the level of average globular circulating immune complexes exceeded the value of healthy people ( $0.10 \pm 0.03$  mg/ml) by 2.5 times. This may indicate exhaustion of the clearance function of the phagocytic system and the development of hyperimmune complex syndrome.

**Conclusion.** Having studied individual indicators of the capillary blood of the gums and oral fluid, we can conclude that in chronic exogenous intoxication with industrial xenobiotics, phenomena of acquired combined immune deficiency were observed, which were manifested by a decrease in the immuno-regulatory index CD4+/CD8+; a violation in the humoral link of immunity – activation of IgA, IgG production and a decrease in sIgA secretion, disorders of the phagocytic system, manifested by a decrease in the phagocytic activity of neutrophils and activation of oxygen-dependent metabolism (nitroblue tetrazolium test), which indicated, on the one hand, the strengthening of redox processes in these cells and a certain antibacterial potential of them, but on the other hand – the deepening of the inflammatory process of autogenous origin. Exhaustion of the body's compensatory capabilities confirmed the increase in the level of medium-globular circulating immune complexes. Therefore, significant changes in the non-specific protection of the oral cavity were observed in industrial workers suffering from generalized periodontitis.

**Keywords:** industrial production, workers, harmful factors, periodontal disease, immunological indicators, capillary blood of gums, oral fluid.

**ORCID and contributionship:**

Oleksandra M. Ilnytska : 0000-0002-9294-4783 <sup>A-F</sup>

---

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,  
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,  
E – Critical review, F – Final approval of the article

**CORRESPONDING AUTHOR**

**Oleksandra M. Ilnytska**

Ivano-Frankivsk National Medical University,  
Dentistry Department  
2, Halytska Str., Ivano-Frankivsk 76000, Ukraine  
tel: +38067 342 1927, e-mail: oleksandraif@gmail.com

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 30.06.2022 р.

*Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*