

牙周病合并帕金森病小鼠血清免疫球蛋白含量分析

任建伟 伍彤 李桐 祝浩翔 钱旭 董宇鸿 贺嘉梁 杨佳昊 牛艺婷 黄春霞 符清明 (通讯作者)

(长沙医学院 湖南长沙 410219)

摘要: 目的 分析牙周病合并帕金森病小鼠血清免疫球蛋白的含量。方法 对 20 只无统计学差异的健康小鼠随机分为对照组(牙周病组)和试验组(牙周病合并帕金森组),进行造模后比较造模前后及两组免疫球蛋白的含量。结果 造模后相比造模前,两组小鼠 IgG、IgM、IgA 含量均有显著增加,组内比较的差异均有统计学意义($P < 0.05$)。造模后比较,牙周炎伴帕金森组小鼠 IgG、IgM、IgA 含量均高于牙周炎组,组间比较差异均有统计学意义($P < 0.05$)。结论 牙周病合并帕金森病其血清免疫球蛋白含量更多。

关键词: 牙周病;帕金森病;血清免疫球蛋白

牙周病是常见的口腔疾病,其大都由慢性牙周炎蔓延引起,而造成牙周组织破坏的主要原因是以其炎症反应为主的免疫继发性侵害,同时其释放的炎症介质会成为引起全身疾病的因素。帕金森疾病则是第二常见的神经退行性疾病,同时也伴有牙齿脱落等表现^[1]。研究表明,相关炎症介质会影响中枢神经的稳态平衡而导致帕金森,但是牙周病作为局部细菌感染性疾病,其释放的炎症介质能否导致帕金森疾病的发生且能否通过治疗牙周病而达到治疗帕金森还尚不明确,为探讨两种疾病发生机制之间的相关性,特进行了临床对照实验研究^[2]。

1 对象与方法

1.1 研究对象:20只健康小鼠分组研究,具体分为对照组(牙周病组)和试验组(牙周病合并帕金森)。①对照组(牙周病组):将分离纯化好的牙周病病原菌均匀接种到每只小鼠,使之成为患有牙周病的小鼠,随后放在适宜的环境下进行养育。②试验组(牙周病合并帕金森):采用经典的化学损伤动物模型,即1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶(MPTP)制作动物帕金森模型。MPTP可通过对Complex I的抑制,诱导C57BL/6小鼠表现出明显的PD

样病理改变,同时测量运动能力:爬竿实验:将小鼠以头朝上的状态置于高1.2m的铁竿顶端,记录小鼠由头朝上转变为头朝下状态所需时间,即掉头时间;记录小鼠由头朝下开始到爬至竿底的时间,即爬下时间。实验周期为3天,前2天为训练日,每天训练小鼠3次,第3天为测定日,每个项目测定3次。随后将牙周病病原菌接种到每只帕金森造模小鼠,并放在适宜环境下进行养育。

1.2 调查内容:两组小鼠造模前后分别采集血清免疫球蛋白,包括IgG、IgM、IgA等。

1.3 统计分析:用SPSS 22.0进行统计。计量资料($\bar{x} \pm s$)描述比较用两独立样本t检验或配对设计t检验。 $P < 0.01$ 差异有统计学意义。

2 结果

2.3 两组小鼠造模前后血清免疫球蛋白含量的比较

造模后相比造模前,两组小鼠 IgG、IgM、IgA 含量均有增加($P < 0.05$)。造模后比较,牙周炎伴帕金森组小鼠 IgG、IgM、IgA 含量均高于牙周炎组($P < 0.05$)。见表1。

表1 两组小鼠造模前后血清免疫球蛋白含量的比较($\bar{x} \pm s$)

分组	IgG (g/L)		IgM (g/L)		IgA (g/L)	
	造模前	造模后	造模前	造模后	造模前	造模后
牙周炎组(n=10)	1.55 ± 0.33	2.84 ± 0.47*	0.44 ± 0.12	1.24 ± 0.28*	1.32 ± 0.17	1.85 ± 0.26*
牙周炎伴帕金森组(n=10)	1.59 ± 0.35	3.39 ± 0.56*	0.38 ± 0.17	1.70 ± 0.35*	1.37 ± 0.20	1.93 ± 0.33*
t	0.263	2.378	0.911	3.245	0.602	0.602
P	0.795	<0.01	0.374	<0.01	0.554	0.554

注:组内比较* $P < 0.01$

3 讨论

牙周病作为人类最常见的口腔慢性炎症性疾病,可引发人体的慢性炎症和免疫反应,对系统性全身健康也有重大的间接损害和高风险。同时帕金森病患者带来的运动障碍和非运动症状给家庭社会带来沉重的负担。相关研究表明,牙周病引起的免疫反应中其免疫球蛋白及相关细胞因子、炎症介质会对中枢神经系统产生不利影响从而引发帕金森,但现临床对于帕金森的治疗手段十分有限^[1]。

造模后比较,牙周炎伴帕金森组小鼠 IgG、IgM、IgA 含量均高于牙周炎组,免疫球蛋白含量差异可能与炎症反应和细胞免疫反应及细胞因子含量多少等有关。无论是对照组还是试验组,其有关免疫球蛋白的含量都会增加,原因在于接种的牙周病病原菌属于外来物,机体对外来物的出现会产生排斥而引起一些炎症反应和相关的免疫反应,其外周血液及各个组织中会分泌大量细胞因子、补体、免疫球蛋白。同时,造模后试验组其免疫球蛋白含量显著高于对照组,分析原因,PD患者的外周血和脑脊液中的炎症因子均有升高,且外周血中的单核细胞分离出包括肿瘤坏死因子 α 在内的大量细胞因子,血清中升高的细胞因子是免疫失调的征兆,提示PD不仅仅是多巴胺神经元细胞变性这一单一机制所致^[2]。且牙周病能够引起神经炎症,神经炎症在帕金森氏病中起着非常关键的作用,加重

帕金森的发生,其中中脑黑质多巴胺能神经元减少或死亡、 α 突触核蛋白积聚、形成路易小体是其典型的病理特征。因此,造模后牙周炎合并帕金森的患者免疫反应更为激烈。

参考文献

[1] 李海霞,李映霞,程芸,等.Toll样受体4在帕金森病中的研究进展[J].中国病理生理杂志,2021,37(4):744-751.

[2] 赵雪薇,陈珮琪,牛延翔,等.帕金森病的病因及发病机制研究进展[J].新乡医学院学报,2021,38(4):378-381.

作者简介:任建伟,男,长沙医学院2020级口腔5班在校

作者简介:伍彤,女,长沙医学院在校;

作者简介:李桐,女,长沙医学院本科临床医学专业在校

作者简介:黄春霞,副教授,生物化学与分子生物专业,长沙医学院教师。

通讯作者:符清明,男,中级职称,就职于长沙医学院

项目编号:湖南省大学生创新创业训练计划项目,湘教通[2019]219号(序号2407),湘教通[2019]219号(序号2399);湘教通[2020]191号(编号3968),湘教通[2020]191号(编号3897)