

DOI: <https://doi.org/10.34921/amj.2025.3.13>

XRONİK GENERALİZƏ ETMİŞ PARODONTİTLƏ QIDA ALLERGIYASI ARASINDA ƏLAQƏLƏRİN İMMUNOPATOGENETİK ASPEKTLƏRİ: MÜASİR KONSEPSİYALAR VƏ PERSPEKTİVLƏR

S.R.Abdullayeva¹, R.M.Məmmədov¹, R.Y.Məmmədova², Q.M.Mirzəyev³¹*Azərbaycan Tibb Universitetinin Terapevtik stomatologiya kafedrası;*²*Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun Pediatriya kafedrası;*³*World Med Stomatoloji Klinika, Bakı şəhəri, Azərbaycan*

Məqalədə xronik generalizə etmiş parodontitlə müşayiət olunan qida allergiyası olan xəstələrin qan serumunda interleykinlərin (IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6) səviyyəsinin dəyişmələrini araşdırmaq, həmçinin onların mümkün patogenetik rolunu və IgE, sekretor IgA immunoqlobulinlərin səviyyəsi ilə əlaqəsini qiymətləndirmək məqsədilə aparılmış tədqiqatın nəticələri təqdim edilmişdir. 18-45 yaşlı, xronik generalizasiya etmiş parodontit xəstəliyi (KGP) olan 87 xəstənin və 17 sağlam donorun qan serumunda IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6 və ümumi IgE səviyyəsi araşdırılmışdır. Ağız boşluğu mayesinde sIgA konsentrasiyası müəyyən edilmişdir. Qida allergiyası fonunda baş verən XGP zamanı immun sistemin fəaliyyətində dərin dəyişikliklər aşkar edilmişdir, bu, həm sistemli, həm də yerli iltihabi-allergik mexanizmlərin aktivləşməsi ilə müşayiət edilir. Tədqiqatlar proinflamator sitokinlərin (IL-1 β , IL-4, IL-6), ümumi IgE və sIgA səviyyələrində əhəmiyyətli artım olduğunu göstərmişdir. Müəlliflərin fikrincə, sIgA konsentrasiyasının artması, selikli qişanın bərk funksiyasını gücləndirməyə və antigenlərin daha da nüfuz etməsinin qarşısını almağa yönəlmiş adaptiv immun cavabın təzahürüdür. Müəyyən edilmiş immunoloji dəyişikliklər iltihab və allergik mexanizmlər arasında mürəkkəb patogenetik əlaqə olduğunu göstərir. Beləliklə, qida allergiyasının parodontitdə iltihabi prosesin şiddətinə və gedişinə təsirini nəzərə alaraq, fərdiləşdirilmiş terapevtik strategiyalar hazırlanarkən xəstənin allerqoloji vəziyyətini və immun reaksiyasının xüsusiyyətlərini nəzərə almaq vacibdir.

Açar sözlər: xronik parodontit, qida allergiyası, sitokinlər, qan**Ключевые слова:** хронический пародонтит, пищевая аллергия, цитокины, кровь**Keywords:** chronic periodontitis, food allergy, cytokines, blood

ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЗАИМОСВЯЗИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА И ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ

С.Р.Абдуллаева¹, Р.М.Мамедов¹, Р.Ю.Мамедова², Г.М.Мирзоев³¹*Кафедра терапевтической стоматологии Азербайджанского медицинского университета;*²*Кафедра педиатрии Азербайджанского Государственного Института Усовершенствования Врачей им. А.Алиева;* ³*Стоматологическая клиника World Med г. Баку, Азербайджан*

В статье представлены данные исследования, проведённого с целью изучения изменений уровней интерлейкинов IL-1 β , IL-2, IL-4 и IL-6 в сыворотке крови пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) сопровождающимся пищевой аллергией, а также оценки их возможной патогенетической роли и взаимосвязи с уровнями иммуноглобулинов IgE и секреторного IgA (sIgA). Уровни интерлейкинов IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6 и общего IgE были исследованы в сыворотке крови 87 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет с хроническим генерализованным пародонтитом и у 17 здоровых доноров. Концентрация sIgA определялась в жидкости полости рта. При ХГП на фоне пищевой аллергии выявлены значительные изменения в деятельности иммунной системы, проявляющиеся активацией как системных, так и локальных воспалительно-аллергических механизмов. Исследования показали значительное повышение уровней провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-4, IL-6), общего IgE и sIgA. По мнению авторов, повышение концентрации sIgA является проявлением адаптивного иммунного ответа, направленного на усиление барьерной функции слизистой оболочки и предотвращение дальнейшего проникновения антигенов. Выявленные иммунологические изменения

указывают на сложную патогенетическую взаимосвязь между воспалительными и аллергическими механизмами. Таким образом, учитывая влияние пищевой аллергии на выраженность и течение воспалительного процесса при пародонтите, при разработке индивидуализированных терапевтических стратегий необходимо учитывать аллергологический статус пациента и особенности иммунного ответа.

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) — одно из самых распространённых воспалительных заболеваний пародонта, влияющее как на здоровье полости рта, так и на общее состояние организма. По данным GBD (Глобальное бремя болезней), в 2021 году более 1 млрд человек страдали от тяжёлой формы пародонтита (12,5% населения). Ожидается, что к 2050 году число заболевших вырастет на 44% — до 1,56 млрд. Болезнь распространена повсеместно, особенно в странах с низким и средним доходом (до 40–45% заболеваемости), а также среди пожилых: у 79% людей старше 65 лет обнаруживаются признаки пародонтита. Нарушения в регуляции цитокиновой сети играют ключевую роль в патогенезе и клиническом течении заболевания, способствуя хронизации воспаления и прогрессирующему разрушению тканей пародонта [1,2]. Соотношение между продукцией провоспалительных и противовоспалительных цитокинов определяет характер локального иммунного ответа, модулирует активность клеток врождённого и адаптивного иммунитета, а также влияет на эффективность противомикробной защиты [3,4]. Особенно выраженная распространённость ХГП и его склонность к прогрессированию отмечаются у взрослых пациентов с сопутствующими хроническими заболеваниями [5,6]. При коморбидных состояниях, таких как сахарный диабет, метаболический синдром и аллергические заболевания хронический пародонтит протекает тяжелее и прогрессирует быстрее [7,8]. Это требует междисциплинарного подхода к его диагностике и лечению, а также акцентирует внимание на изучении молекулярных и иммунологических механизмов патогенеза Перспективным направлением считается исследование воспалительных биомаркеров, особенно цитокинов в сыворотке крови [9-12]. Роль пищевой аллергии как сопутствующего и потенциально отягощающего фактора при хроническом пародонтите остаётся недостаточно изученной. Аллергические реакции

способны модулировать как системный, так и локальный иммунный ответ, включая воспалительные процессы в тканях пародонта, что может способствовать их хронизации и утяжелению клинического течения. Несмотря на достижения иммунологии, представления о влиянии цитокинов на патогенез хронического пародонтита и пищевой аллергии остаются фрагментарными и противоречивыми. Изменения концентрации этих медиаторов воспаления в биологических жидкостях часто интерпретируются неоднозначно, что затрудняет их использование в клинической практике. В связи с этим представляет интерес исследование цитокинового профиля и иммуноглобулинового профиля (общий IgE и sIgA) сыворотки крови у пациентов с сочетанным течением хронического пародонтита и пищевой аллергии для более глубокого понимания патогенетических взаимосвязей между этими состояниями.

Цель исследования — определить содержание цитокинов IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6 в сыворотке крови у пациентов с ХГП и сопутствующей пищевой аллергией, а также оценить их возможную патогенетическую роль и взаимосвязь с уровнями иммуноглобулинов IgE и sIgA.

Материалы и методы исследования. Обследование проводилось у 87 пациентов с ХГП в возрасте от 18 до 45 лет. Исследуемые были распределены в 3 группы: 1 группу составили 52 пациента, страдающих с диагнозом ХГП легкой и средней степени тяжести; 2 группу составили 35 пациента с ХГП и сопутствующей пищевой аллергией; 3 группа была представлена 17 практически здоровыми добровольцами, в возрасте 18-45, не имеющие на момент исследования воспалительных процессов в полости рта и аллергических заболеваний. Клинический этап включал сбор анамнеза, стандартный стоматологический осмотр с определением индекса кариозной поражённости зубов (КПУ), упрощённого гигиенического индекса (ОHI-S), а также папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА). Наиболее выраженные изменения у пациентов с ХГП отмечались со стороны папил-

Таблица 1. Частота встречаемости различной степени тяжести по индексу РМА у больных хроническим генерализованным пародонтитом отдельно и с пищевой аллергией, (абс., %).

Оценка индекса РМА (%)	ХГП (n=52)		ХГП+ПА(n=35)	
	абс.	%	абс.	%
Легкая степень	14	26,9	13	37,1
Средняя степень	38	73,1	22	62,9

лярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА), отражающего степень выраженности и распространённости воспалительной реакции мягких тканей пародонта. В связи с этим была проведена стратификация пациентов на группы по степени тяжести воспалительного процесса в зависимости от уровня РМА: значения $РМА \leq 30\%$ классифицировались как лёгкая степень воспаления; значения РМА в пределах 30–60% — как средняя степень тяжести.

В таблице 1 представлена частота встречаемости различной степени тяжести поражения мягких тканей у больных ХГП и ХГП+ПА.

При оценке воспаления мягких тканей по индексу РМА у больных с ХГП показатель в среднем составил – $37,0 \pm 1,6\%$, в группе с ХГП+ПА – $29,9 \pm 1,9\%$, а в группе практически здоровых – $24 \pm 1,7\%$. У больных ХГП легкая степень поражения тканей пародонта отмечена у 14(26,9%) больных, а средняя степень тяжести у большей части пациентов у 38(73,1%). У пациентов с ХГП+ПА легкая степень поражения мягких тканей выявлена у 13(37,1%), а средняя степень у 22(62,9%). Таким образом, в обследованных нами группах больных определялась и легкая, и средняя степень тяжести, но наиболее часто отмечалась средняя степень тяжести поражения мягких тканей пародонта.

Результаты исследования и их обсуждение. Как показывают данные литературы при пародонтите происходит разрушение мягких тканей, деструкция костной ткани и высвобождение биологических активных веществ, которые могут быть определены в ротовой жидкости [5,6]. Объективную оценку состояния полости рта обеспечивают стоматологические индексы — КПУ, ОНІ-S, РМА и индекс папиллярного кровотечения (ПИ). У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) значения указанных индексов повышены и коррелируют с тяжестью патологического процесса.

Проведённое исследование выявило статистически значимые изменения уровней всех изученных цитокинов у пациентов обеих клинических групп по сравнению с условно здоровыми лицами ($p < 0,05$), что свидетельствует о выраженной дисрегуляции цитокинового профиля, активации как воспалительных, так и противовоспалительных механизмов иммунного ответа, а также о возможном хроническом характере патологического процесса (таблица 2).

Таблица 2. Содержание цитокинов и иммуноглобулинов у пациентов с ХГП и ХГП в сочетании с пищевой аллергией (ПА) в зависимости от уровня РМА ($M \pm m$)

Показатели	Практически здоровые (n=17)	ХГП (n=52)		ХГП +ПА (n=35)	
		Легкая степень (n=14)	Средняя степень (n=38)	Легкая степень (n=13)	Средняя степень (n=22)
IL-1 β , пг/мл	$5,2 \pm 0,7$	$10,1 \pm 0,9^{*\wedge}$	$20,2 \pm 1,1^{*\wedge}$	$15,2 \pm 1,0$	$17,7 \pm 0,7^{*\wedge}$
IL-2, пг/мл	$5,4 \pm 0,6$	$20,4 \pm 0,9^{*\wedge}$	$29,3 \pm 1,0^{*\wedge}$	$19,1 \pm 1,3^*$	$23,7 \pm 1,1^{*\wedge}$
IL -4, пг/мл	$4,1 \pm 0,3$	$6,5 \pm 0,3^{*\wedge}$	$6,5 \pm 0,3^{*\wedge}$	$18,8 \pm 0,6^*$	$21,2 \pm 0,9^{*\wedge}$
IL-6, пг/мл	$2,1 \pm 0,5$	$5,8 \pm 0,4^*$	$8,8 \pm 0,4^{*\wedge}$	$6,7 \pm 1,4^*$	$14,5 \pm 1,1^{*\wedge}$
IgE, МЕ/ мл	$61,9 \pm 2,3$	$65,1 \pm 7,9$	$72,7 \pm 8,2$	$191,2 \pm 14,5^*$	$215,9 \pm 21,2^{*\wedge}$
sIgA, мкг/ мл	$122,9 \pm 11,4$	$257,4 \pm 15,4^*$	$125,2 \pm 5,9$	$271 \pm 14,3^*$	$135,4 \pm 7,8^{\wedge}$
РМА, %	$19,2 \pm 1,1$	$20,9 \pm 0,7$	$38,4 \pm 0,9^*$	$22,0 \pm 1,4$	$44,8 \pm 1,2^{*\wedge}$
П-2/IL-4	$1,8 \pm 0,45$	$4,2 \pm 0,5^*$	$4,9 \pm 0,3^{*\wedge}$	$1,2 \pm 0,1$	$1,04 \pm 0,06$

Примечание: * достоверные отличия по сравнению с практически здоровыми при $P < 0,05$;

$\wedge$ достоверные отличия между степенью тяжести

У пациентов с ХГП и сопутствующей пищевой аллергией выявлено статистически значимое повышение уровней IL-4 и общего IgE в сыворотке крови по сравнению с больными ХГП без аллергии (группа 2) и условно здоровыми лицами контрольной группы. Установлены достоверные, хотя и слабые, корреляционные связи между уровнями IL-4 и общего IgE ($p < 0,01$). Повышение концентрации IL-4 свидетельствует об активации Th2-типового иммунного ответа, сопровождающегося стимуляцией В-лимфоцитов, увеличением продукции IgE, а также активацией тучных клеток и эозинофилов. Эти процессы в совокупности способствуют развитию и прогрессированию воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта. В результате проведенного анализа (таблица 2) установлено, что у пациентов с ХГП статистически достоверно изменяются уровни IL-1 β , IL-6 и sIgA в зависимости от степени тяжести поражения мягких тканей. У больных ХГП при средней степени концентрации IL-1 β была повышена в 1,2 раза, IL-6 в 1,3 раза, sIgA в 2 раза относительно данных с легкой степенью ($p < 0,05$). Рассчитанный индекс IL-2/IL-4 у практически здоровых лиц составил $1,8 \pm 0,45$, а у пациентов с ХГП – $4,2 \pm 0,5$ и $4,9 \pm 0,3$ (при легкой и средней степени, соответственно). Полученные данные свидетельствуют о преобладании Th1-типа иммунного ответа, что характеризуется повышенной продукцией соответствующих провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 β и IL-2. Это указывает на активацию клеточного звена иммунной системы, играющего ключевую роль в формировании хронического воспаления при пародонтите, особенно на фоне сопутствующей пищевой аллергии. Как представлено в таблице 2, у пациентов с ХГП+ПА между группами по степени тяжести статистически достоверно изменяются уровень IL-1 β , IL-4, IL-6, sIgA.

У пациентов со средней степенью тяжести поражения мягких тканей концентрация IL-1 β и IL-4 была повышена в 1,1 раза. Отмечалось снижение IL-6 в 1,4 раза и заметное снижение IgA в 2 раза. Индекс отношения IL-2/IL-4 у пациентов с ХГП+ПА в среднем составил $1,2 \pm 0,1$ и $1,04 \pm 0,06$ (при легкой и средней степени, соответственно) и

был значительно снижен относительно данных в группе здоровых и в группе ХГП. Представленные данные характеризуют преобладание Th-2 иммунной реакции у пациентов с ХГП+ПА. Снижение уровня секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в ротовой жидкости при хроническом генерализованном пародонтите указывает на ослабление местного иммунитета слизистой оболочки полости рта. Поскольку sIgA играет ключевую роль в мукозальном иммунном ответе, его дефицит отражает функциональную недостаточность секреторного иммунитета и способствует прогрессированию воспалительных процессов в пародонте. Однако наш анализ показал, что у пациентов с ХГП и ХГП в сочетании с пищевой аллергией при лёгкой степени тяжести воспалительных изменений уровень sIgA был статистически значимо выше по сравнению с контрольной группой. При этом у больных с ХГП и ХГП+ПА со средней степенью тяжести поражения мягких тканей пародонта концентрация sIgA не имела статистически значимых отличий от показателей у практически здоровых лиц.

Сравнение полученных нами данных с результатами других исследований подтверждает выявленную нами закономерность: на ранних стадиях ХГП может наблюдаться компенсаторное повышение уровня секреторного иммуноглобулина А (sIgA), которое со временем сменяется его снижением по мере прогрессирования заболевания [9]. Анализ полученных нами результатов показал, что уровень sIgA статистически значимо выше в группе ХГП и в группе ХГП+ПА с легкой степенью тяжести поражения мягких тканей пародонта. При средней степени тяжести в группе больных ХГП и ХГП+ПА уровень sIgA статистически значимо не отличался от показателей у практически здоровых. Таким образом, при ХГП в ротовой жидкости может наблюдаться как увеличение, так и снижение уровня sIgA, в зависимости от степени тяжести заболевания и наличия сопутствующих факторов. Увеличение уровня sIgA может свидетельствовать об активации местного иммунного ответа, тогда как его снижение может указывать на ослабление защитных механизмов слизистой оболочки

рта.

Концентрация IgE в сыворотке крови при ХГП является важным маркёром, отражающим активность аллергического компонента воспалительного процесса. Повышенные уровни IgE, выявленные у пациентов с ХГП, указывают на вовлечение IgE-опосредованных иммунологических механизмов в патогенез заболевания. Это свидетельствует о возможной роли гиперчувствительности немедленного типа в формировании и прогрессировании воспалительно-деструктивных изменений в пародонтальных тканях, что подчёркивает значение оценки IgE при комплексной диагностике и лечении данной патологии.

Заключение. При хроническом генерализованном пародонтите, протекающем на фоне пищевой аллергии, выявляются значительные нарушения в функционировании иммунной системы, что отражается в активации как системных, так и местных воспалительно-аллергических механизмов. Исследования показывают достоверное повышение

уровней провоспалительных цитокинов (таких как IL-1 β , IL-4, IL-6), общего IgE, а также sIgA в ротовой жидкости. Увеличение концентрации sIgA рассматривается как проявление адаптивного иммунного ответа, направленного на усиление мукозального барьера и предотвращение дальнейшего проникновения антигенов. Выявленные иммунологические изменения отражают сложную патогенетическую взаимосвязь между воспалительными и аллергическими механизмами, что обуславливает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению. Учитывая влияние пищевой аллергии на выраженность и хронизацию воспалительного процесса при пародонтите, при разработке персонализированных терапевтических стратегий важно учитывать аллергологический статус пациента и особенности иммунного реагирования. Это позволит повысить эффективность лечебных мероприятий и способствовать достижению стойкой ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Əhmədbəyli C.R., Məmmədov F.Y., Qarayev R.M., Məmmədov A.M., Quliyeva V.E. Parodont və peri-implant xəstəliklərinin yeni beynəlxalq təsnifatı // Azerbaijan Medical Journal, 2020, №2, 106-110.
2. İmanov E.Ə. Uşaqlarda parodont toxumalarının iniltihabi xəstəliklərinin müalicəsində lorobenin effektivliyi // Azerbaijan Medical Journal, 2024, №2, 72-76.
3. Aliyev B.F. Selection of optimal treatment method in patients with apical periodontitis depending on the inflammatory profile changes in apical periodontium // Azerbaijan Medical Journal, 2022, №3, 13-20. DOI: 10.34921/amj.2022.3.002
4. Botelho J., Machado V., Leira Y., Proença L., Chambrone L., Mendes JJ. Economic burden of periodontitis in the United States of America and Europe – an updated estimation // J Periodontol. 2021; Online ahead of print: doi: 10.1111/jper.10813. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
5. Albandar J.M., Susin C., Hughes F.J. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations // J. Clin. Periodontol., 2018, 45(Suppl 20), S171-S189.
6. Florica Baciş S., Mesaroş A.-Ş., Kacso I. M. Chronic Kidney Disease and Periodontitis Interplay—A Narrative Review // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2023. – Vol. 20, Issue 2. – Article 1298.
7. Hammad H., Lambrecht B. N. Barrier epithelial cells and the control of type 2 immunity // Immunity. – 2021. – Vol. 54(5). – P. 767–780.
8. Iyer P. Oral Cavity is the Gateway to the Body: Role of Oral Health Professionals: A Narrative Review // Journal of the California Dental Association. – 2023. – Vol. 51, Issue 1.
9. Бабаев Д.А. О.С. Сеидбеков. Коррекция локальных иммунных нарушений у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек и сахарного диабета II типа // Журнал Стоматология Эстетика Инновации, 2017, том 1, №3, стр. 341 -348 [Babaev D.A. O.S. Seidbekov. Korrekcija lokal'nyh immunnyh narushenij u pacientov s terminal'noj stadij hronicheskoy bolezni pochek i saharnogo diabeta II tipa // Zhurnal Stomatologija Jestetika Innovacii, 2017, tom 1, #3, str. 341 -348]
10. Milosavljevic A., Gotrick B., Hallstrom H. [et al.] Assessment of Prognosis and Periodontal Treatment Goals Among General Dental Practitioners and Dental Hygienists // Oral Health Prevent. Dent. – 2016. – Vol. 14, № 5. – P. 433-441.
11. Martinez-Garcia M., Hernandez-Lemus E. The Molecular Comorbidity Network of Periodontal Disease // International Journal of Molecular Sciences. 2024 in issue 25(18), article 10161.

12. Shahverdiyeva I.J., Gurbanova J.F., Azizova G.I., Islamzadeh F.I. Comparative study of the levels of IL-2, IL-6, IL-8, IL-10 in blood in physiological pregnancy and pregnancy with anemia. *Azerbaijan Medical Journal*, 2020, (1), p.113-118, doi:10.34921/amj.2020.22.74.018

IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF THE RELATIONSHIP BETWEEN CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS AND FOOD ALLERGY: MODERN CONCEPTS AND PROSPECTS

S.R.Abdullayeva¹, R.M.Mamedov¹, R.Y.Mamedova², G.M.Mirzoev³

¹Department of Therapeutic Dentistry, Azerbaijan Medical University

²Department of Pediatrics, Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliev,

³World Med Dental Clinic, Baku, Azerbaijan

Summary. The article presents data from a study conducted to investigate changes in the levels of interleukins (IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6) in the blood serum of patients with food allergy accompanied by chronic generalized periodontitis (CGP), as well as to assess their possible pathogenetic role and their relationship with the levels of IgE and secretory IgA immunoglobulins.

The levels of IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6, and total IgE were examined in the blood serum of 87 patients aged 18–45 years with chronic generalized periodontitis (CGP) and 17 healthy donors. The concentration of sIgA in the oral fluid was also determined. The study revealed significant changes in immune system activity in patients with CGP associated with food allergy, accompanied by the activation of both systemic and local inflammatory-allergic mechanisms. The results showed significant increases in pro-inflammatory cytokines (IL-1 β , IL-4, IL-6), total IgE, and sIgA levels. According to the authors, the increase in sIgA concentration is a manifestation of an adaptive immune response aimed at enhancing the barrier function of the mucous membrane and preventing further penetration of antigens. The identified immunological changes indicate a complex pathogenetic relationship between inflammation and allergic mechanisms. Thus, taking into account the impact of food allergy on the intensity and course of inflammatory processes in periodontitis, it is important to consider the patient's allergic status and immune response characteristics when developing individualized therapeutic strategies.

Для корреспонденции:

Мамедова Раксана Юсиф кызы, кафедра педиатрии Азербайджанского Государственного Института Усовершенствования Врачей им. А.Алиева

E-mail: Raksana_M55@mail.ru

Тəqdim edilmişdir: 25.01.2025

Qəbul edilmişdir: 06.08.2025