

УДК 616.314.18.-002.2/4-092

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ІММУНОПАТОГЕНЕЗУ ХРОНІЧНОГО
ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ІЗ ГІСТОЛОГІЧНИМИ
ОСОБЛИВОСТЯМИ ЯСЕН

Шинкевич В.І.

ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава,
кафедра післядипломної освіти лікарів-стоматологів

Робота є фрагментом планових НДР “Імунні взаємодії в слизовій оболонці порожнини рота і їх роль в патогенезі стоматологічних захворювань”, № ДР 0100U000389, та “Вивчення імунологічного апарату м'яких тканин порожнини рота при генералізованому пародонтиті та ортопедичних втручаннях для розробки сучасних методів імунокорекції”, № ДР 0103U001312.

Ключові слова: *хронічний генералізований пародонтит, імунопатогенез, імунні клітини, імуноцити, ремоделювання.*

Реферат. Дослідження та краще розуміння патогенетичних ланок при хронічному генералізованому пародонтиті (ХГП) є актуальною проблемою. Імунні клітини при хронічному генералізованому пародонтиті входять до складу інфільтратів у *locus morbi*, беруть участь в патогенезі. Однак, їх вплив на морфологічні особливості пародонту визначають не лише механізми запалення і тканинної деградації. Імуноцити виконують роль у підтриманні нормальної будови, росту, диференціювання, регенерації тканин. Отже, в роботі проаналізовано можливі взаємозв'язки імунних процесів та гістологічних особливостей ясен при ХГП. Результати показали нерівнозначність локальних імунних процесів у відповідності до I-III ступенів тяжкості ХГП. Перебудова тканин внаслідок імунних процесів, на фоні прогресування захворювання вкладається у поняття ремоделювання пародонту.

Хронічний генералізований пародонтит, як і багато інших запальних захворювань пародонту, становить актуальну проблему у стоматології, що значною мірою пов'язане із прогресуючим перебігом захворювань до повної втрати зубів, великою поширеністю, необхідністю систематичного лікування. Лікування для даної категорії захворювань є, головним чином, патогенетичне: численність засобів лікування і комплексний підхід до нього відображають відносну ефективність відомих методів. Тому дослідження та краще розуміння

патогенетичних ланок при хронічному генералізованому пародонтиті є важливим.

Поряд з численими поглядами на механізми розвитку хронічного генералізованого пародонтиту – від “пародонтального синдрому” до специфічного інфекційного захворювання, в його патогенезі безсумнівно визнана участь імунних механізмів. Крім безпосередньої участі у запальних процесах та тканинній деградації, відома роль імунних клітин у підтриманні архітектоники тканин: регуляції росту, диференціювання, регенерації та інших функцій [1]. Тому, важливе питання полягає у дослідженні імунних клітин в уражених тканинах, безпосередньо у *locus morbi*, при хронічному генералізованому пародонтиті.

Мета дослідження – встановлення взаємозв'язку між кількісними та якісними характеристиками основних імунних клітин та гістологічними особливостями тканини ясен при хронічному генералізованому пародонтиті (ХГП) I-III ступенів тяжкості для з'ясування внеску в патогенез.

Матеріали та методи дослідження. Під спостереженням знаходилися пацієнти віком 41- 60 років з хронічним генералізованим пародонтитом (n=30). До групи порівняння були обрані особи, врівноважені за віком та статтю, з інтактним пародонтом (n=6). Місцевий статус тканин порожнини рота з'ясовували при клінічному стоматологічному дослідженні.

У дослідження включали осіб з необтяженим алергологічним анамнезом; без хронічних системних захворювань крові, шлунково-кишкового тракту, сполучної тканини; без цукрового діабету та системних серцево-судинних захворювань, що підтверджувалося клінічним, біохімічним аналізами крові з визначенням показників гемоглобіну, його середньої концентрації, та середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті; гематокриту; еритроцитів, їх середнього об'єму; лейкоцитів, тромбоцитів, нейтрофілів, еозинофілів, базофілів, лімфоцитів, моноцитів; міжнародне стандартизоване співвідношення; креатині; загальний білірубін, АЛТ, АСТ, γ - глутамілтранс-пептидаза, натрій, калій, кальцій, мочевино, холестерин, тригліцериди, глюкозу, ТТГ, частковий тромбoplastиновий час, а також рівень загального білку; та аналізами сечі, з визначенням, окрім загальних, показників білку, цукру, ацетону (данні не наводяться) (по заключенням відповідних лікарів-інтерністів).

Діагноз «хронічний генералізований пародонтит» встановлювали за класифікацією Данилевського М.Ф. (1994). Діагностику здійснювали на основі результатів

загальноприйнятих клініко-інструментальних досліджень (індекси та проби), ступінь тяжкості підтверджували рентгенографічно.

Матеріалом досліджень служили біоптати ясен, які отримували у пацієнтів під час оперативного втручання за відповідними показами, під анестезією та без шкоди для здоров'я. Всі маніпуляції пацієнтам проводили за дозволом етичної комісії Української медичної стоматологічної академії, на базі кафедр та Центральної науково-дослідної лабораторії УМСА. Імуногістохімічне та гістологічне дослідження проводили на серійних криостатних зрізах як описано раніше [11]. Використовували первинні моноклональні антитіла (мкАТ 1) до CD3, CD4, CD8, CD20, HLA-DR-антигенів імуніцитів людини ("Сорбент", Росія) [3], та антитіла до $\gamma\delta$ -ланцюгів Т-клітинного рецептора (ТКР) лімфоцитів людини ("CALTAG Laboratories", UK) [6]. Імунореактивні клітини підраховували окремо в межах епітелію – на 100 епітеліоцитів, і у власне слизовій – на стандартну площину [11]. Реєстрували ознаки дистрофій в епітелії, кількість рядів, характер ороговіння поверхні, цілісність базальної мембрани.

Для підтвердження наявності аутоімунного компонента в патогенезі ХГП [17] було проведено реакцію бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) периферичної крові пацієнтів із ХГП та осіб з інтактним пародонтом (група порівняння) на водно-сольовий екстракт тканин пародонта, який представляв собою розчинні антигени тканин ясен. Позитивна РБТЛ у відповідь на ці антигени визначала стан гіперчутливості (сенсibiliзації) лімфоцитів периферичної крові. Водно-сольовий екстракт отримували також із біоптатів ясен за стандартною методикою [11], стерилізували крізь фільтр з розміром пор 0,22 мкм (діаметр фільтру 25 мм (Milipore MF, SIGMA, USA). Концентрація білку за Лоурі в екстракті становила 0,08 г/л.

Статистичну обробку цифрового матеріалу здійснювали за допомогою непараметричних методів: Kruskal-Wallis ANOVA & Median Test та кореляційний аналіз з визначенням r -критерію Спірмена програми STATISTICA.

Результати та обговорення. Епітелій слизових оболонок виконує ряд захисних функцій: фізіологічну (продукція секретів, слизу), біологічну (продукція й секреція медіаторів запалення) та імунологічну (експресія додаткових молекул, включаючи адгезивні), як наслідок, зниження епітеліальної інтеграції призводить до полегшеного проникнення чужорідних агентів у підлеглі тканини [5]. Результати гістологічного дослідження показали наявність дистрофій у вигляді паракератозу, у ряді випадків акантозу або,

навпаки, витоншення епітелію, міжклітинний набряк та відшарування поверхневих шарів епітелія ясен при ХГП (табл. 1).

Табл. 1

Гістологічні зміни ясен при хронічному генералізованому пародонтиті

Гістологічні зміни ясен	(% від дослідженого матеріалу)		
	I ступінь ХГП	II ступінь ХГП	III ступінь ХГП
Паракератоз	90	90	80
Ороговіння	30	50	30
Відшарування поверхневих шарів епітелію	100	20	30
Вакуольна дистрофія	50	100% і 20% - різко виражена	100% і 30% - різко виражена
Спонгіоз	70	30	70
Акантоз	30	40	10
Набряк власне слизової	100	100	100
Круглоклітинна інфільтрація епітелію	100	Поодинокі випадки	Поодинокі і випадки
Круглоклітинна інфільтрація власне слизової		100	100

Ряд авторів також досліджували морфологічні зміни ясен при хронічному пародонтиті. Так, на ультраструктурному рівні Колесова Н.В. (2001) виявила зернисту, гіаліново-крапельну й вакуольну дистрофію в епітеліоцитах, пошкодження десмосомальних контактів, нерівномірне розширення міжклітинних просторків, вогнищеву альтерацію й десквамацію окремих клітин [9]. Також, автором визначені порушення енергетичного обміну епітеліоцитів, особливо в герминативних клітинах та клітинах глибокого шиповидного шару у вигляді: часткової деструкції крист мітохондрій й просвітлення їхнього матриксу, розширення профілей ендоплазматичного ретикулу, збільшення кількості тонофібрил. Епітелій був навіть інфільтрований нейтрофілами, елементами мікрофлори, що містилися в розширених міжепітеліальних просторках. Базальна мембрана на всьому протязі була нерівномірно розшарована, набрякла; між базальною мембраною та базальними епітеліоцитами порушувалися напівдесмосомальні контакти, внаслідок чого

утворювалися різних розмірів просторки, заповнені речовиною помірної електронної щільності.

Електронномікроскопічні дослідження епітелію при ХГП, висвітлені Колесовою Н.В. (2001), запевняють у погіршенні його стану відповідно до ступенів тяжкості ХГП і у багатьох аспектах зумовлюють прогресування клінічних проявів генералізованого пародонтиту [9]. Однак, власні дослідження показали, що дистрофічні зміни (при традиційному гістологічному дослідженні), в принципі, були однотипними для всіх ступенів тяжкості епітелія (табл. 1). Тож, виключно патологічною морфологією прогресування ХГП не вичерпується.

Власні дослідження вперше на Україні надали змогу продемонструвати, що інфільтрат у яснах при ХГП складається з популяцій лімфоцитів, серед яких переважають $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $HLA-DR^+$ клітини, та представлені у меншому числі: $CD20^+$, $\gamma\delta^+$ (результати висвітлені у попередніх публікаціях) [7, 8]. Однак, у процесі прогресування деструкції міжзубних перетинок, співвідношення клітин змінюється, що говорить про зміну активності клітинної та гуморальної ланки локальної імунної відповіді, а також про перерозподіл імунних клітин між безпосередньо епітелієм і субепітеліальним відділом ясен.

Як показали власні дослідження, для I ступеня тяжкості ХГП характерні: збільшення кількості $HLA-DR^+$ клітин власної пластинки ясен й загальне зменшення кількості $CD4^+$ клітин. Переважна участь $CD3^+$ та $CD8^+$ клітин у круглоклітинних інфільтратах. Відносно зменшена доля $\gamma\delta^+$ клітин в інфільтратах, і загальне достовірне зменшення їх кількості у власній пластинці.

При розвитку II ступеня тяжкості ХГП зберігається високий рівень $HLA-DR^+$ клітин власної пластинки, порівняно із інтактними яснами, відмічена втрата відростків частиною з цих клітин. Виявлені: зменшення кількостей $CD4^+$ й $CD8^+$ Т-клітин, появу $\gamma\delta^+$ клітин в епітелії; достовірне підвищення числа $CD4^+$ й $\gamma\delta^+$ – у власній пластинці ясен.

Для III ступеня ХГП характерне: наближене до нормальних показників загальне число $HLA-DR^+$ клітин, достовірне зменшення кількості $CD4^+$ та $CD8^+$

клітин епітелію; достовірне зменшення кількості CD4⁺, CD8⁺ й $\gamma\delta^+$ клітин власної пластинки. Також зареєстрована інфільтрація В-клітинами. У складі інфільтратів менше представлені HLA-DR⁺, CD4⁺, CD8⁺, $\gamma\delta^+$ клітини.

Важливим спостереженням є поступове зменшення (від I до III ступеня тяжкості) кількості CD4⁺ и CD8⁺ клітин в епітелії ясен, що означає зниження рівня або втрату характерного для епітелію клітинно-опосередкованого захистного потенціалу на фоні дистрофічних змін та персистуючого мікробного навантаження (зубна бляшка) – свого роду, вторинний локальний Т-клітинний імунодефіцит в межах епітелію. При цьому продовжуються активні імунні процеси у підлеглих тканинах.

Важливість становило вивчення співвідношення кількісних характеристик імунних клітин ясен і гістологічних особливостей відповідно кожній ступені тяжкості ХГП, що було досягнуто завдяки кореляційному статистичному аналізу (табл. 2). Необхідно підкреслити, що біологічні підстави для проведення такого аналізу – це морфофункційна єдність й тісні взаємовідносини між структурними елементами тканини й локальним імунітетом [2, 20].

Таблиця 2

Вірогідні ($p \leq 0,05$) кореляційні пари показників кількості імуноцитів в інтактних яснах та при ХГП I-III ступенів тяжкості

Інтактні ясна	I ступінь	II ступінь	III ступінь
1	2	3	4
CD4 ⁺ і CD8 ⁺ власної пластинки ясен	Відшарування поверхневих шарів епітелію і скупчення CD3 ⁺ клітин в епітелії	Ороговіння епітелію і вакуольна дистрофія	Ороговіння і CD3 ⁺ епітелію
		Ороговіння епітелію і CD3 ⁺ епітелію	Паракератоз і наявність скупчень CD3 ⁺ клітин в епітелії
CD3 ⁺ і CD4 ⁺ власної пластинки ясен	Утворення лусочок на поверхні слизової і HLA-DR ⁺ власної пластинки ясен	Ороговіння епітелію і групування CD8 ⁺ в епітелії	Спонгіоз і CD8 ⁺ власне слизової

CD3 ⁺ і CD8 ⁺ власної пластинки ясен	Скупчення CD3 ⁺ клітин в епітелії і HLA-DR ⁺ власної пластинки ясен	Ороговіння епітелію і наявність відростків у HLA-DR ⁺ клітин	CD3 ⁺ і CD8 ⁺ в епітелії
		Паракератоз і $\gamma\delta^+$ клітинні угруповання власної пластинки ясен	CD3 ⁺ епітелію і наявність скупчень CD8 ⁺ клітин в епітелії
CD3 ⁺ власної пластинки ясен і CD20 ⁺ в епітелії	Акантоз і CD3 ⁺ власної пластинки ясен	Акантоз і CD3 ⁺ клітинні інфільтрати власної пластинки ясен	HLA-DR ⁺ і CD3 ⁺ в епітелії
		Акантоз і HLA-DR ⁺ власної пластинки ясен	
CD4 ⁺ власної пластинки ясен і CD20 ⁺ в епітелії	Спонгіоз і CD4 ⁺ клітинні інфільтрати власної пластинки ясен	Вакуольна дистрофія і CD4 ⁺ клітинні інфільтрати власне слизової	HLA-DR ⁺ і CD8 ⁺ в епітелії
		Вакуольна дистрофія і CD20 ⁺ власне слизової	
CD8 ⁺ власної пластинки ясен і CD20 ⁺ епітелію		Кількість HLA-DR ⁺ і кількість CD20 ⁺ клітин власної пластинки ясен	CD20 ⁺ епітелію і власної пластинки ясен
		CD4 ⁺ епітелію і власної пластинки ясен	CD20 ⁺ і CD4 ⁺ власної пластинки ясен $\gamma\delta^+$ і CD8 ⁺ власної пластинки ясен

Кореляційний аналіз між кількісними показниками імуніцитів та гістологічними особливостями ясен у нормі та при ХГП дозволив встановити появу нових зв'язків при ХГП і втрату зв'язків, виявлених в інтактних яснах (табл. 2).

Вплив імунних клітин на стан ясен при пародонтиті був нерівнозначним в залежності від ступеня тяжкості захворювання. Узагальнені результати кореляційного аналізу, ми наводимо на кореляційних контурах (рис. 1-3). Корреляції при I ступені ХГП несуть біологічний зміст впливу інфільтруючих імунних клітин по розвитку дистрофій та погіршенню морфологічного стану епітелію (рис. 1): відомо, що дендритні клітини (якими у нашому дослідженні є HLA-DR⁺ клітини), Т-лімфоцити (CD3⁺ клітини), здатні експресувати прозапальні цитокіни, які можуть викликати дистрофічні зміни [1, 4].

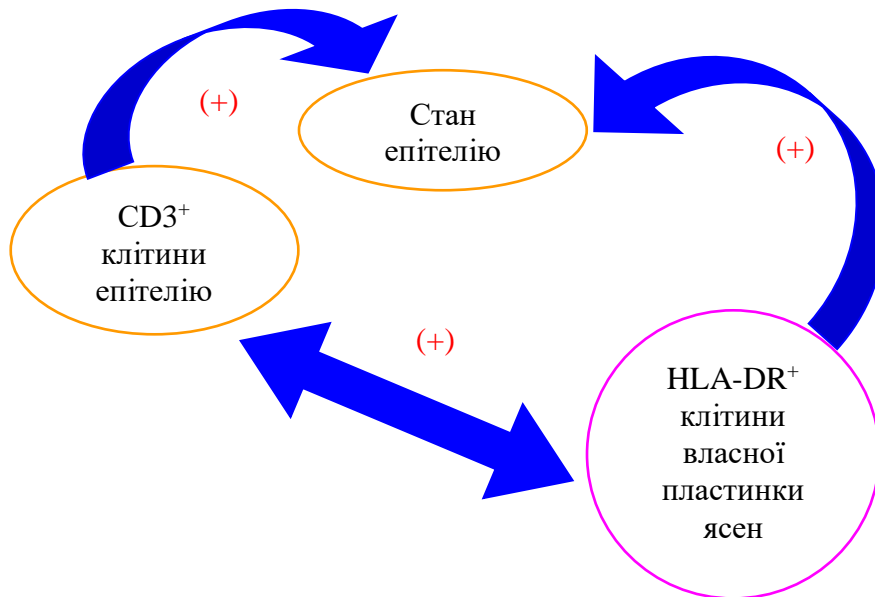


Рис. 1. Кореляції при I ступені тяжкості ХГП

Позитивні кореляції з імуніцитами субепітеліальних компартментів (власна пластинка ясен) пояснюються підвищенням проникності базальної мембрани, зокрема, внаслідок міграції імунних клітин. Наприклад, відомо, що переміщення дендритних клітин (та взагалі всіх імунних клітин) призводить до утворення на деякий час своєрідних „отворів” у базальній мембрані, що сприяє підвищенню проникності вцілому слизової оболонки, погіршуючи стан епітелію [18]. Зазначений механізм, очевидно, може мати місце у даній ситуації, на що опосередковано вказують кореляції між морфологічним станом епітелію і HLA-DR⁺ клітинами при I, а також і при II ступені тяжкості ХГП (табл. 2, рис. 2).

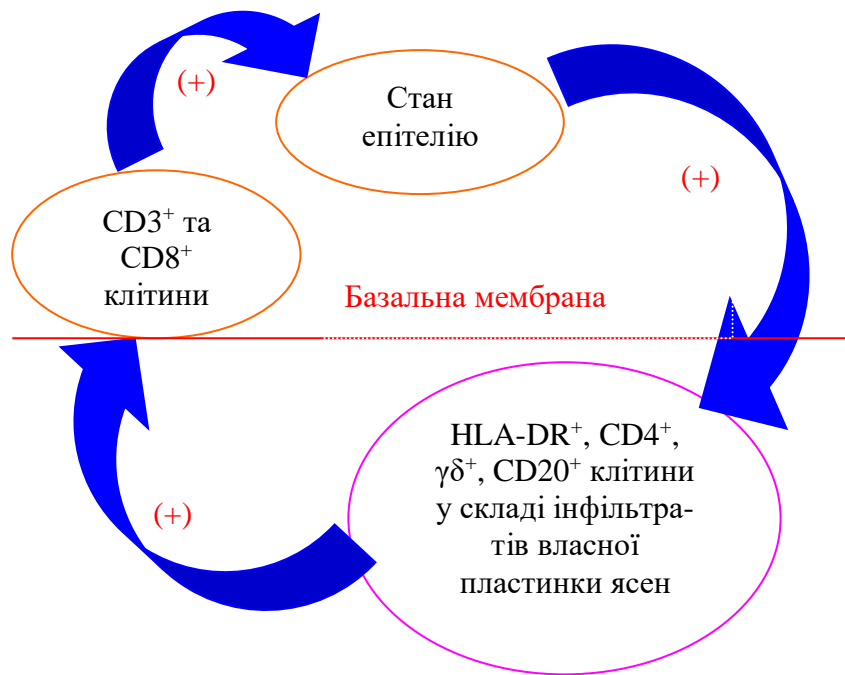


Рис. 2. Кореляції при II ступені тяжкості ХГП

Вплив імуноцитів на епітелій при III ступені ХГП змінюється, і результати кореляції демонструють тісний зв'язок HLA-DR⁺, CD4⁺, γδ⁺ клітин, якими є дендритні клітини, Т-лімфоцити, – із підтриманням морфології епітелію. Нечислені імуноцити, які залишаються в епітелії, при III ступені, як видно, сприяють регенерації, на користь чого є свідомством зміна знака кореляції с додаткового на від'ємний (на відмінну від I та II ступенів) (рис. 3).

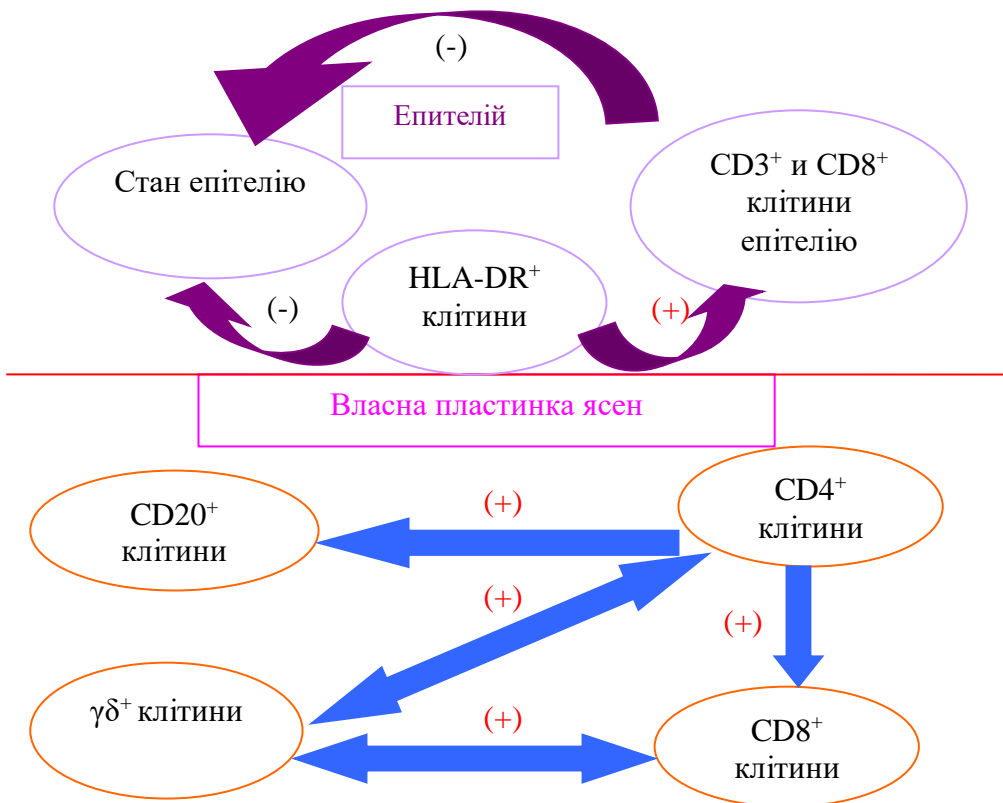


Рис. 3. Кореляції при III ступені тяжкості ХГП

Центральними характеристиками III ступеню ХГП є домінування локальної В-клітинної відповіді й розвиток локального, свого роду, імунодефіциту за рахунок ослаблення Т-клітинної ланки. Однак, клінічно, при тяжкій формі захворювання, коли міжальвеолярні перетинки зруйновані більше як на 2/3, травматична оклюзія виступає на перший план патогенезу. Це підтверджують і літературні дані, які демонструють, що прогресування пародонтиту не пов'язане достовірно і з пародонтопатогенними мікроорганізмами [15, 21]. Без сумніву, при більш зруйнованих міжальвеолярних перетинках, ризик втрати зубів при найменшому загостренні ХГП, зростає. Тим не менше, фізичне навантаження та травматична оклюзія є досить контролюємі і передбачені в клінічній стоматології, у той час, як імунні механізми загострення і ремісії не можна вважати за контролюємі.

Імунні механізми є ключовими у забезпеченні самого прогресування ХГП. Встановлені співвідношення імуноцитів при ХГП проясняють їх можливі локальні впливи: результати кореляційного аналізу ілюструють тісну взаємодію

HLA-DR⁺ клітин епітелію з Т-лімфоцитами, що, очевидно, пов'язано з локальною презентацією і є новими, у значній мірі захисно-адаптивними процесами у тканинах пародонту [19]. Тим більше, що сьогодні доведено вважається можливість антигенної презентації безпосередньо в тканинах при аутоімунних процесах [12]. Позитивні кореляції, відзначені для CD4⁺ та CD20⁺ клітин ясен, відображають взаємодію – кооперацію – між цими клітинами. Враховуючи, що CD4⁺ клітини є гіперчутливими до тканин пародонту (підтверджено результатами РБТЛ, результати висвітлені у попередніх публікаціях) [8], вони взаємодіють з В-клітинами (CD20⁺), і запускають у подальшому синтез антитіл тієї ж специфічності, тобто аутоантитіл. Отже, результати кореляційного аналізу відображають розвиток аутоімунних процесів у патогенезі ХГП.

Аутоімунні процеси можуть слугувати однією з можливих причин розвитку вторинного імунодефіциту [4]. Крім того, встановлений нами вторинний локальний Т-клітинний імунодефіцит в межах епітелію ясен при ХГП виникає і за рахунок перерозподілу імунних клітин в результаті переміщення патологічного процесу на більш глибокий (клінічно) рівень, і за рахунок змін співвідношення імуноцитів на користь В-клітин.

Вторинний імунодефіцит на системному рівні при ХГП припускають ряд авторів: Мащенко І.С. та співавт. (2002) повідомляють про зниження кількостей В-лімфоцитів, рівней IgA, G, M, імунорегуляторного індексу, зниження показників вродженого імунітету [10]. Романов А.Е. та співавт. (2003) виявили, що частина пацієнтів з генералізованим пародонтитом має „низьку реактивність Т-системи, знижену активність фагоцитів” [13]. Pettit M.D. et al. (1999) вказують на зниження імунної відповіді периферичних лімфоцитів на hsp мікробного походження, підтверджуючи „стан депресії Th1 відповіді при генералізованому пародонтиті” [16].

Як показали власні дослідження, імунні процеси не були ідентичними або рівнозначними при різних ступенях тяжкості ХГП. Та частина імунних процесів, яка має відношення до деградації кісткової тканини, вважається

патогенетичною, однак, частина процесів має переважно компенсаторне значення. Останнім часом у наукову літературу увійшов термін „ремоделювання” тканики, органу чи системи при хронічному запаленні [14], який означає стійку, зумовлену патологічним процесом, перебудову тканини, необхідну для подальшого функціонування в умовах захворювання. Це поняття включає і ознаки самого патологічного процесу, і компенсаторні реакції. Процеси ремоделювання тісно пов’язані із станом епітелію слизових оболонок. Наприклад, для бронхоальвеолярного епітелію при хронічній обструктивній хворобі легень встановлено підвищений рівень експресії TGF-1 [22], цей ростовий фактор бере участь у ремоделюванні слизової оболонки дихальних шляхів [23]. На наш погляд, цей термін повною мірою стосується тканин пародонта при ХГП.

Висновки. 1. На початку розвитку ХГП імунні клітини, що їх кількість збільшується в епітелії, реалізуючи свої функції, сприяють дистрофічним змінам і підвищують проникність слизової. 2. При хронічному генералізованому пародонтиті локальні імунні процеси мають не тільки захисний характер, але беруть участь в патогенезі. 3. При хронічному генералізованому пародонтиті регенерація епітелю, розвиток грануляційної тканини у патологічних пародонтальних кишнях, перебудова тканин внаслідок імунних процесів, на фоні прогресуючої дергадації періодонту і кісткових міжальвеолярних перетинок, в цілому представляють собою процес ремоделювання тканин пародонту при ХГП.

Список літератури

1. Бабаева А. Г. Регенерація и система иммуногенеза.-М.:Медицина, 1985.-255с.
2. Бородай Н. В. Морфофункціональні особливості слизової оболонки порожнини рота та зміни в ній при різних патологічних процесах // Лабораторна діагностика.-2001.-№1.-С.49-55.
3. Деклараційний патент України № 48519 А, МПК 7 А61С17/00. Спосіб оцінки функціонального стану слизової оболонки порожнини рота / Кайдашев І.П., Ткаченко П.І., Куроєдова В.Д. та ін. (Україна).- Заявл.24.09.2001; Опубл.15.08.2002, Бюл.№ 8.-3с.

4. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология.-Одесса.-“АстроПринт”.- 1999.-603с.
5. Зубачик В. М., Бісярін Ю. В., Пасько О. О. Електронно-мікроскопічне дослідження порушення мембранно-десмосомальних міжклітинних контактів в епітелії ясен при пародонтиті // AML.-2000.-Т. VI, № 2.-С.31-34.
6. Кайдашев І.П., Шинкевич В.І. Спосіб оцінки імунологічного стану слизової оболонки порожнини рота. Деклараційний патент України № 58163 А, МПК 7 А61С17/00, заявл. 15.10.2002, опубл.15.08.2003. Бюл.№ 8.-2с.
7. Кайдашев І.П., Шинкевич В.І. Взаємозв'язок запально-дистрофічних та локальних імунологічних змін слизової оболонки ясен у хворих на хронічний генералізований пародонтит відповідно ступенів тяжкості // Український стоматологічний альманах.-2004.- № 3-4.-С. 14-22.
8. Кайдашев І.П., Шинкевич В.І. Характеристика імунних клітин слизової оболонки ясен при хронічному генералізованому пародонтиті відповідно ступенів тяжкості // Імунологія та алергологія.-2004.-№ 4.-С.15-19.
9. Колесова Н.В. Особенности нарушения барьерной функции эпителия десны при генерализованном пародонтите // Современная стоматология.- 2001.-№3.-С.42-45.
- 10.Мащенко І.С., Самойленко А.В., Соколова І.І. Зміни в системі загального імунітету у осіб з генетичною схильністю до пародонтиту // Вісник стоматології.-2002.-№3.-С.8-9.
- 11.Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Під ред. проф. Кайдашева І. П.- Полтава.-«Полімет».-2003.-319с.
- 12.Пащенко М. В., Пинегин Б. В. Роль дендритных клеток в регуляции иммунного ответа // Иммунология.-2002.-№5.-С.314-321.
- 13.Характеристика лейкоцитарных маркеров у больных с хроническим генерализованным пародонтитом в фазе обострения / А. Е. Романов, Е. Н. Николаева, Е. М. Фомичева и др. // Стоматология.-2003.-№6.-С.13-16.
- 14.Airway remodeling in the pathogenesis of asthma / G. Chiappara, R. Gagliardo, A. Siena et al. // Cur. Opin. Immunol.-2001.-Vol.1, N 1.-P.85-93.
- 15.Clinical, microbiological and immunological characteristics of subjects with "refractory" periodontal disease / I. [Magnusson, R.G. Marks, W.B. Clark et al.](#) // J Clin Periodontol.-1991.-Vol.18, N 5.-P.291-299.
- 16.Depressed responsiveness of peripheral blood mononuclear cells to heat-shock proteins in periodontitis patients / M.D. Pettit, A. Wassenaar, U. Velden et al. // J. Dent. Res.-1999.-Vol.78, No 8.-P.1393-1400.
- 17.Immunity to self-antigens in periodontal disease / O. Anusaksathien, G. Singh, T. Peters, A. Dolby // J. Periodontol.-1992.-Vol.63.-P.194-199.
- 18.Matrix metalloproteinases 9 and 2 are necessary for the migration of Langerhans cells and dermal dendritic cells from human and murine skin / G. Ratzinger, A. Stoitzner, P.A. Ebner et al. // J Immunol.-2002.-Vol.168, N 9.-P. 4361-4371.

19. Page R. C., Schroeder H. E. Current Status of the Host Response in Chronic Marginal Periodontitis // J. of Periodontol.-1981.-Vol.-52.-P.477-491.
20. [Schenck K., Helgeland K., Kiyono H.](#) New Frontiers in Oral Immunological Diseases. Proceedings of a Conference. Lillehammer, Norway, 23-27 February 2001. Part 2. // Acta Odontol Scand.-2001.-Vol.59, N 4.-P.209-211.
21. Serum IgG reactivity to subgingival bacteria in initial periodontitis, gingivitis and healthy subjects / A.C. [Tanner, R.L. Kent, M.F. Maiden et al.](#) // J Clin Periodontol. 2000 Jul;27(7):473-80.
22. Transforming Growth Factor β_1 and Recruitment of Macrophages and Mast Cells in Airways in Chronic Obstructive Pulmonary Disease / W.I. de Boer, A. van Schadewijk, J. K. Sont et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med.- 1998.- Vol.158.- P. 1951-1957.
23. Transforming growth factor-expression in mucosal biopsies in asthma and chronic bronchitis / A. M. Vingola, P. Chanez, G. Chiappara et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med.-1997.-Vol.156.-P.591-599.

Взаимосвязь иммунопатогенеза хронического генерализованного пародонтита с гистологическими особенностями десны

Шинкевич В.И.

Реферат. Углубленное исследование патогенетических звеньев при хроническом генерализованном пародонтите (ХГП) является актуальной проблемой стоматологии. Иммунные клетки при ХГП представлены в инфильтратах *locus morbi*, принимают участие в патогенезе заболевания. Тем не менее, их влияние на морфологические особенности тканей пародонта не ограничивается механизмами воспаления. Иммунные клетки играют роль в поддержании нормальной структуры, роста, дифференцировки, регенерации тканей. Поэтому, задача состояла в анализе возможных взаимосвязей иммунных процессов и гистологических особенностей десны при ХГП. Результаты показали неравнозначность локальных иммунных процессов соответственно I-III степеням тяжести заболевания. Перестройка тканей вследствие иммунных процессов, на фоне прогрессирования ХГП соответствует понятию ремоделирование пародонта.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, иммунопатогенез, иммунные клетки, иммуноциты, ремоделирование.

INTERDEPENDENCE BETWEEN CHRONIC GENERALIZED PARODONTITIS AND HISTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF GUMS

Shynkevych V. I.

Summary. Thorough study of pathogenetic chains under chronic generalized parodontitis (CGP) is one of the urgent dental problems. Immune cells under CGP are represented in *locus morbi* infiltrates and participate in pathogenesis of the disease. Nevertheless their influence upon the morphological characteristics of parodontal tissues is not cut down with inflammatory mechanisms. Immune cells play an important role in maintenance of normal structure, differentiation, regeneration of tissues. Therefore, the task consisted in the analysis of possible interrelations of immune processes and histological peculiarities of gums under CGP. The results

have shown the interdependence between local immune processes and I-III degrees of disease severity accordingly. Tissue changes resulted from the immune processes against CGP progressing correspond to the conception of periodontium remodeling.

Key words: *chronic generalized parodontitis, immunopathogenesis, immune cells, remodeling.*