**Шинкевич Вікторія Ігорівна. Роль клітинних факторів імунітету тканин ясен в патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту : дис... канд. мед. наук: 14.03.08 / Національний медичний ун-т ім. О.О.Богомольця. - К., 2005.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Шинкевич В. І. Роль клітинних факторів імунітету тканин ясен в патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту.-Рукопис.**  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.08 – імунологія та алергологія.- Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, 2005.  Дисертація присвячена дослідженню клітинних факторів імунітету в тканинах ясен шляхом визначення їх кількісних і якісних характеристик відповідно до ступенів тяжкості хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП), що поглиблює знання про імунопатогенез захворювання.  Комплексна оцінка імуноцитів, які експресують CD3, CD4, CD8, CD20, HLA-DR -молекули, гд-Т- клітинний рецептор та морфологічного стану ясен має відповідність ступеням тяжкості ХГП і відображає розвиток певних локальних імунологічних подій. При І ступені має місце посилення міграції HLA-DR+ дендритних клітин з епітелію до власне слизової, активна локальна презентація і початок інфільтрації сенсибілізованими ефекторними CD3+ Т-лімфоцитами. ІІ ступінь характеризується високим рівнем локальної презентації і розвитком клітинноопосередкованої відповіді на антигени (у т. ч. і на аутоантигени) у власній пластинці вражених ясен. ІІІ ступінь характеризується локальним домінуванням В-клітинної імунної відповіді на тлі зниження Т-клітинної.  Специфічність стану основних імуноцитів слизової оболонки ясен при ХГП, порівняно з вродженим незрощенням піднебіння, полягає в локальному розвитку імунодефіциту у вигляді зниження Т-клітинного захисту ясен і аутоімунних реакціях; слизова, яка вистилає щілинний дефект піднебіння, характеризується високим рівнем Т-клітинних ефекторних реакцій і мало пристосована до сприйняття антигенів. | |
| |  | | --- | | В роботі уточнені, поглиблені знання про імунопатогенез хронічного генералізованого пародонтиту в результаті вивчення стану клітинних факторів імунітету в тканинах ясен шляхом визначення кількісних і якісних характеристик імуноцитів відповідно до ступенів тяжкості захворювання.  1. Комплексне визначення імуноцитів, які експресують CD3, CD4, CD8, CD20, HLA-DR -молекули, гд-Т клітинний рецептор разом з морфологічним станом ясен дозволяє об’єктивно охарактеризувати стан клітинних факторів імунітету та з’ясувати їх зв’язок із ступенями тяжкості ХГП.  2. При ХГП І ступеню тяжкості спостерігаються ознаки посиленої міграції HLA-DR+антиген презентуючих дендритних клітин з епітелію до власної пластинки ясен, що підтверджує зменшення кількості і розгалуження клітинних відростків, у власній пластинці кількість цих клітин збільшується (до 10-15 на умовну площу підрахунку); зменшується кількість CD4+ клітин епітелію (до 0-3 на 100 епітеліоцитів); збільшується кількість CD3+ і різко зменшується – гд+клітин розміщених у власній пластинці ясен (до 4-8 клітин і поодинокі групи в окремих сосочках по 5-8 клітин відповідно). Результати можуть відображати домінування процесів локальної презентації і початок інфільтрації ефекторними периферійними сенсибілізованими CD3+Т-клітинами власної пластинки ясен.  3. ХГП ІІ ступеню тяжкості проявляється стабільно високим рівнем HLA-DR+клітин у власній пластинці ясен (до 10-15). Інтенсивна дистрофія епітелію тісно пов’язана з міграцією HLA-DR+клітин з епітелію (кореляція між вакуольною дистрофією і втратою відростків у HLA-DR+ клітин (r=0,59; р=0,03). Зменшується кількість CD4+ клітин в епітелії (0-1 на 100 епітеліоцитів) і збільшується – у власній пластинці (до 5-10); зменшується кількість CD8+ в обох відділах ясен (1-4 і 3-6, відповідно). Виявлено до 1-5 гд+клітинв межах епітелію, різко збільшена їх кількість у власній пластинці (до 10-13). Результати характеризують високий рівень локальної індукції і розвиток Т-клітинно-опосередкованої імунної відповіді у власній пластинці ясен.  4. ХГП ІІІ ступеню тяжкості характеризується зменшеним числом HLA-DR+клітин в епітелії (до 2-5) та власній пластинці (до 4); зменшеними кількостями CD4+ і CD8+ клітин в обох відділах ясен (CD4+ – 0-1 і 2-3; CD8+–0-3 і 3-5, відповідно) та гд+– у власній пластинці (до 1-3), інфільтрацією власної пластинки CD20+ клітинами (від 6-8 клітин, тотальна інфільтрація), що відображає зв’язок прогресування ХГП з локальною перевагою В-клітинної відповіді на тлі зниженої Т-клітинної.  5. Специфічність стану основних імуноцитів слизової оболонки ясен при ХГП, порівняно з вродженим незрощенням піднебіння, полягає в локальному розвитку імунодефіциту у вигляді зниження Т-клітинного захисту ясен і аутоімунних реакціях; слизова, яка вистилає щілинний дефект піднебіння, характеризується високим рівнем Т-клітинних ефекторних реакцій і мало пристосована до сприйняття антигенів.  6. Діагностичними критеріями для уточнення ступеню тяжкості ХГП служать кількість цитотоксичних/ефекторних CD8+ лімфоцитів власної пластинки, і внутріепітеліальних гд+ лімфоцитів – показники, які вірогідно змінюються при І- ІІІ ступенях тяжкості; несприятливим прогностичним критерієм при ХГП є CD20+ В-лімфоцитарна інфільтрація власної пластинки ясен. | |