

## ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИННИХ ІНФІЛЬТРАТІВ ВЛАСНОЇ ПЛАСТИНКИ ЯСЕН ПРИ ПАРОДОНТИТІ

*У статті наведено результати комплексного імуногістохімічного дослідження запальних інфільтратів власної пластинки ясен за умов ураження симптоматичним гінгівітом при пародонтиті. Отримані результати дають можливість умовної систематики пародонтиту за імуногістохімічним профілем.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** пародонтит, симптоматичний гінгівіт, загострення, інфільтрати, лімфоцити.

*Робота є фрагментом проекту Науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики (м. Полтава) “Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов’язаних із системним запаленням”, номер державної реєстрації № 0112U0011538. Автор є співвиконавцем даного проекту.*

**ВСТУП.** Відомо, що розвитку генералізованого пародонтиту сприяють різноманітні екзо- та ендогенні чинники і пускові механізми [1–3], однак співвідносну роль цих чинників вивчено недостатньо [5].

Крім того, існуючі на сьогодні погляди і концепції до кінця не пояснюють наявні відмінності в ідентифікації факторів ризику розвитку і прогресування захворювань пародонта, їх перебігу, неоднозначних результатах лікування за однакових умов. Відома у клініці різниця в темпах прогресування генералізованого пародонтиту у хворих, які отримали лікування за стандартними загальноприйнятими схемами, наводить на думку про біологічну гетерогенність даного захворювання та можливі комплексні його причини. У зв’язку з цим, особливого значення набувають дослідження, які будуть конкретизувати вплив на можливість розвитку та прогноз перебігу генералізованого пародонтиту. Тому вивчення зв’язку даної патології з імуногістохімічним профілем інфільтратів та генетично зумовлених чинників слід вважати перспективним [4].

Метою дослідження стало визначення характеру запальних інфільтратів власної пластинки ясен за умов ураження симптоматичним

гінгівітом при пародонтиті для обґрунтування прогностичних критеріїв перебігу.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Імуногістохімічне дослідження проводили з метою визначення стану Т- і В-клітинної ланки імунітету й оцінювали в матеріалі біоптатів тканин ясен, взятих у пацієнтів під час виконання клаптевих реконструктивних операцій з відновлення висоти альвеолярного відростка. Ці операції проводили на базі лікувально-хірургічного відділення Полтавської обласної клінічної стоматологічної поліклініки на підставі угоди про спільну діяльність (термін дії від 26.06.12 до 30.12.17 р.). Оцінювали специфічну взаємодію поліклональних або моноклональних антитіл з антигенами тканини, яку виявляють завдяки відповідній мітці на світлооптичному рівні. Визначали маркери CD3 (клон SP7, LabVision), CD4 (клон 4B12, LabVision), CD8 (клон SP16, LabVision), CD20 (клон L26, LabVision), CD68 (клон KP1, LabVision), Ki67 (клон SP6, LabVision) (США).

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** З метою визначення цитональності сполучнотканинних інфільтратів власної пластинки ясен за умов ураження симптоматичним гінгівітом при пародонтиті було проведено імуногістохімічне дослідження з використанням маркерів CD-3, CD-4 та CD-20.

Специфіка імуногістологічної експресії маркерів на плазмолемі клітин дає можливість поділити біоптати на три групи та виділити три імуногістохімічних профілі інфільтратів.

Перший імуногістохімічний профіль характеризувався переважанням в інфільтратах Т-лімфоцитів, що експресували на плазмолемі

імуногістохімічний маркер CD-3 мультипротеїновий комплекс, який експресував на поверхні Т-лімфоцитів, що є основним корецептором Т-клітинного рецептора. У ссавців утворений 4 субодиницями: CD3 $\gamma$ , CD3 $\delta$  і двома CD-3 $\epsilon$ . У функції CD-3 комплексу входить передача сигналів у клітину, а також стабілізація Т-клітинного рецептора на поверхні мембрани.

Враховуючи анамнестичні дані пацієнтів та зіставляючи з наведеним імуногістохімічним профілем, частота загострень пародонтиту була мінімальною і складала 2–3 рази протягом року.

Даний профіль є прогностичним і може характеризуватися як відносно сприятливий для клінічного перебігу (рис. 1).

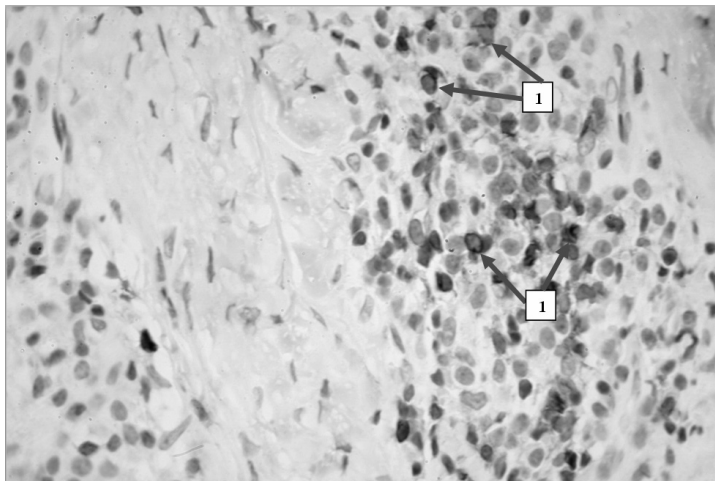


Рис. 1. Т-лімфоцити в периваскулярних інфільтратах власної пластинки ясен за умов ураження пародонтитом. Імуногістохімічна реакція з маркером CD-3.

Другий імуногістохімічний профіль характеризувався переважанням в інфільтратах Т-лімфоцитів, що експресували на плазмолемі імуногістохімічний маркер CD-4 – один з білків кластера диференціювання, мономерний трансмембранний глікопротеїн надсімейства Ig з молекулярною масою 55 кД, містить 4 поза-клітинних домени, трансмембранний домен і цитоплазматичну ділянку, є маркером Т-хелперів. Відіграє роль корецептора  $\alpha\beta$ TCR: зв'язується з інваріантним  $\beta$ 2-доменом МНС II класу, бере участь у розпізнаванні молекул процесо-

ваної Аг, репрезентованої АПК. Є рецептором для ВІЛ, зв'язуючись через домен D1 з gp120 вірусу. Експресується на зрілих Т-лімфоцитах у 65 % Т-хелперах.

Враховуючи анамнестичні дані пацієнтів та зіставляючи з наведеним імуногістохімічним профілем, частота загострень пародонтиту була мінімальною і складала 0–1 раз протягом року.

Даний профіль є прогностичним і може характеризуватися як сприятливий для клінічного перебігу (рис. 2).

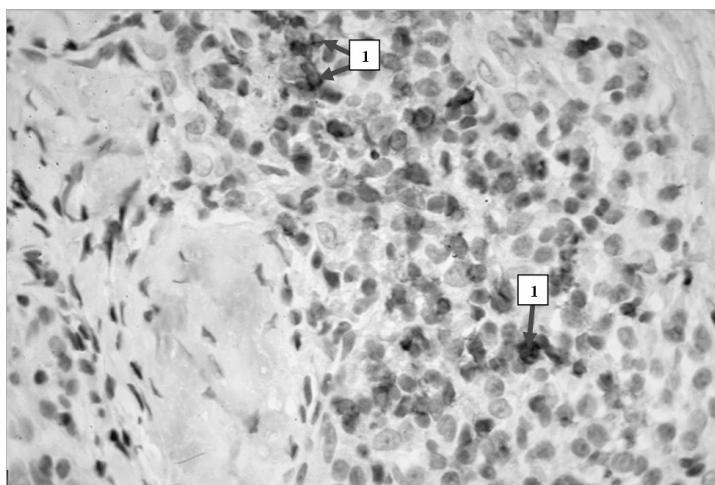


Рис. 2. Т-лімфоцити в периваскулярних інфільтратах власної пластинки ясен за умов ураження пародонтитом. Імуногістохімічна реакція з маркером CD-4.

Третій імуногістохімічний профіль характеризувався переважанням в інфільтратах клітин, які експресували на плазмолемі імуногістохімічний маркер CD-20 або В-лімфоцитарний антиген – білок, корецептор, розташований на поверхні В-лімфоцитів.

Встановлено, що у клітинних інфільтратах власної пластинки визначається високий та

помірний ступені експресії у вигляді темно-коричневого та світло-коричневого ядер клітин (рис. 3).

Враховуючи анамнестичні дані пацієнтів та зіставляючи з наведеним імуногістохімічним профілем, частота загострень пародонтиту була максимальною і складала 2–4 рази протягом року.

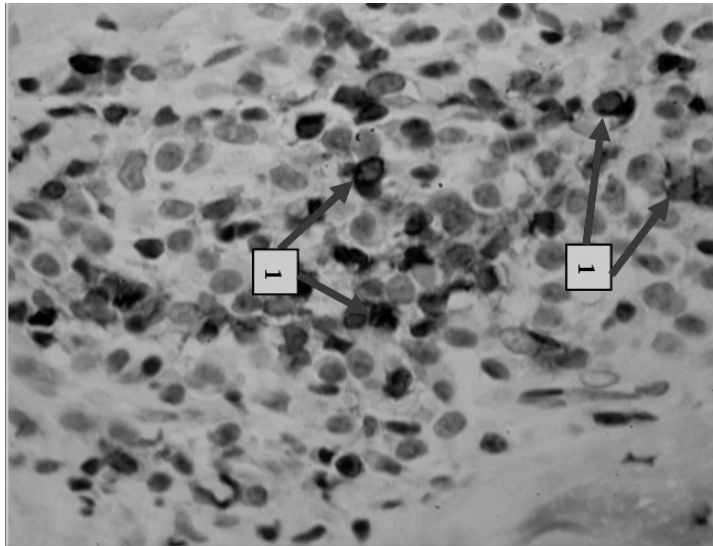


Рис. 3. Т-лімфоцити в периваскулярних інфільтратах власної пластинки ясен за умов ураження пародонтитом. Імуногістохімічна реакція з CD-20.

Даний профіль є прогностичним і може характеризуватися як несприятливий для клінічного перебігу.

Отже, наведена нами характеристика клітинних інфільтратів із застосуванням маркерів CD-3, CD-4, CD-20 при зіставленні з анамнестичними та клінічними показниками дає можливість поділити пародонтит в осіб молодого віку на клініко-морфологічні форми залежно від переважання в запальних інфільтратах Т- чи В-клітин.

Підводячи підсумок, слід відзначити, що поширеність пародонтиту в осіб молодого віку є високою. Клінічні прояви характеризуються як загостреним, так і хронічним перебігом із вираженою тенденцією до загострень.

Критеріями встановлення діагнозу в обстеженого контингенту осіб повинні слугувати: молодий вік пацієнтів (від 21 до 35 років згідно з віковим розподілом ВООЗ), тривалість захворювання від 1 до 3 років, генералізований і прогресуючий характер деструкції кісткової тканини, дані об'єктивного обстеження, що дає можливість характеризувати захворювання як швидкопрогресуючий пародонтит.

Результати проведених нами гістологічних досліджень дають можливість стверджувати,

що зміни в епітеліальному компоненті пародонтальних кишень характеризуються порушенням зроговіння у вигляді дискератозу за рахунок порушення процесів десквамації та збільшення шипуватого шару.

У сполучній тканині візуалізуються ділянки інвагінації епітелію, при цьому підлегла до ділянок вегетації епітелію пухка сполучна тканина багата на судини, навколо яких розміщена набрякла основна речовина з великою кількістю запальних клітинних елементів. Звертають на себе увагу кількісний склад фібробластів ступеня зрілості та численні судини, що дає можливість характеризувати тканину як грануляційну – незрілу сполучну, утворену в результаті тривалого запального процесу.

Епітеліальний компонент прикріпленої частини ясен набряклий за рахунок вакуолізації шипуватих клітин. На межі шипуватих та поверхневих клітин у розширених міжепітеліальних щілинах, за рахунок порушення цілісності десмосом, візуалізуються сегментоядерні лейкоцити. Наявність даних клітин характерна як для пародонтиту хронічного перебігу, так і для загострення.

Мастоцити прилеглої сполучної тканини перебувають у фазі накопичення секрету, а за

умов загострення хронічного генералізованого пародонтиту переважають дегранульовані. Наявність нейросекреторних гранул гепарину та гістаміну ініціюють судинні розлади кровообігу, а також міграцію клітинних елементів не лише у пухку сполучну тканину, а й в епітеліальний компонент ясен.

**ВИСНОВКИ.** Характер перебігу запально-деструктивних процесів у пародонті визначається станом місцевого імунітету, який знахо-

дить своє відображення в зміні імуногістохімічного профілю запальних інфільтратів. Отримані результати дають можливість умовної систематики пародонтиту в обстеженого контингенту осіб на "стабільні", що характеризуються частотою загострень до одного разу на рік та CD-4 імуногістохімічним профілем, "умовно стабільні" з частотою загострень 2–3 рази на рік та CD-3 імуногістохімічним профілем і прогресуючі з частотою загострень 2–4 рази на рік та CD-20 імуногістохімічним профілем.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kinane D. F. Periodontal manifestations of systemic disease / D. F. Kinane, G. J. Marshall // Aust. Dent. J. – 2001. – № 46(1). – P. 2–12.
2. Loos B. G. Systemic markers of inflammation in periodontitis / B. G. Loos // J. Periodontol. – 2005. – № 76 (11). – P. 2106–2115.
3. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis / L. L. Humphrey, R. Fu, D. I. Buckley, M. Freeman // J. Gen. Intern. Med. – 2008. – № 23(12). – P. 2079–2086.
4. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease / K. S. Komman, F. S. Giovine, M. G. Newman, F. W. Pirk [et al.] / Journal of Clinical Periodontology. – 1997. – № 24. – P. 72–77.
5. Wilder R. S. Periodontal-systemic disease education in United States dental hygiene programs / R. S. Wilder, K. M. Thomas, H. Jared // J. Dent. Educ. – 2008. – № 72(6). – P. 69–79.

**Н. В. Гасюк**

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

## ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОЧНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ СОБСТВЕННОЙ ПЛАСТИНКИ ДЕСЕН ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

### Резюме

*В статье приведены результаты комплексного иммуногистохимического исследования воспалительных инфильтратов собственной пластинки десен в условиях поражения симптоматическим гингивитом при пародонтите. Полученные результаты дают возможность условной систематики пародонтита в зависимости от гистохимического профиля.*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** пародонтит, симптоматический гингивит, обострение, инфильтраты, лимфоциты.

**N. V. Hasyuk**

I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY

## IMMUNOHISTOCHEMICAL DESCRIPTION CELL INFILTRATE OF THE LAMINA PROPRIA ASH UNDER CONDITIONS OF PARIODONTITIS

### Summary

*In the article the results of a comprehensive immunohistochemical study of the inflammatory infiltrate of the lamina propria by conditions gums gingivitis symptomatic lesions in periodontitis. The results enable conventional taxonomy for periodontitis imunohistohimichnyym profile.*

**KEY WORDS:** periodontal disease, gingivitis symptomatic, aggravation, infiltrates, lymphocytes.

Отримано 10.07.14

**Адреса для листування:** Н. В. Гасюк, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.