УДК 616.-018.73-07-08-092:612.017.1

ИССЛЕДОВАНИЕ IN VITRO ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

КУРЧЕНКО А.И., РЕГУРЕЦКАЯ Р.А., ПЛАСТУН О.М.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

Проявления красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта (КПЛ СОПР) характеризуются определенной стадийностью процесса при наличии фаз ремиссии и обострения заболевания [1,2]. Определяющая роль в развитии воспалительного процесса при КПЛ принадлежит субпопуляциям Т-хелперов (Th): Th II типа (Th2) имеют ключевое значение в начальной и острой стадии воспаления, а функции Th I типа (Th1) проявляются в поздней фазе воспаления[3,4,5,6]. Основу патогенеза красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта составляет стадийная смена цитокинового профиля больных КПЛ, обусловленная переключением синтеза цитокинов из Th2 на Th1[7,8,9,10]. Формирование определенного типа иммунологического ответа в организме зависит от способности CD4+Т-лимфоцитов-хелперов в разных условиях продуцировать различные цитокины. В этой связи важное значение приобретает изучение функциональной активности описанных двух типов Т-лимфоцитов хелперов, способных продуцировать различные цитокины. Т-хелперы I типа (Th1) секретируют IFN-γ и TNF-α и способствуют в основном развитию клеточного иммунного ответа. Т-хелперы II типа (Th2) продуцируют IL-4, IL-5 и влияют на формирование гуморального иммунного ответа. Для получения более комплексных данных, нами были проведены исследования in vitro состояния иммунитета у больных с различными клиническими формами КПЛ СОПР с изучением функциональной активности мононуклеарных клеток крови по продукции цитокинов Т-хелперов I и II типа.

Цель исследования: изучение особенностей продукции цитокинов, определяющих функциональную активность клеток иммунной системы периферической крови у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведены исследования in vitro спонтанной и индуцированной продукции цитокинов клетками крови у 67 больных с КПЛ СОПР (эрозивная и язвенная форма n=32, гиперкератозная форма n=35) в период обострения (рецидив) и при хроническом течении заболевания. Контрольную группу составили 30 здоровых доноров. В работе использовали иммуноферментный метод исследования продукции цитокинов для определения функциональной активности Т-лимфоцитов.

Выделенные на стандартном градиенте фиколл-верографин (1,076-1,078) мононуклеарные клетки периферической крови отмывали трижды в среде 199 и ресуспендировали в культуральной среде RPMI-1640, содержащей 10% эмбриональной телячьей сыворотки, 40 мкл гентамицина, 5х10 М 2-меркаптоетанола и 3% L-глютамина. Клеточную суспензию в концентрации 1,5х106 кл/мл инкубировали 24 часа в СО2-инкубаторе при t=37°С в отдельных лунках (пробирках) без стимулирующего агента (контроль) или в присутствии фитогемаглютинина (ФГА) - 50 мкл, липополисахарида (ЛПС) –30 мкл. По окончании срока инкубации клетки осаждали центрифугированием при 1600 об/мин в течение 10 минут, собирали супернатант и хранили до тестирования при t= -20°С.

Содержание цитокинов в супернатанте определяли при помощи иммуноферментного метода. Для определения содержания цитокинов использовали тест систему “Invitrogen” (США), “Bender Medsystems” (США).

Тестирование проводилось при помощи иммуноферментного анализатора Stat Fax 303 Plus (США).

Полученные данные обработаны статистически на персональном компьютере с помощью пакета программ “SPSS for Windows. Версия 11”. Математическая обработка полученных результатов проводилась с учетом проверки показателей на нормальное распределение за тестом Колмогорова-Смирнова. Для статистической обработки использовались параметрические критерии статистики - тест Стьюдента, а также критерий Манна-Уитни с поправкой Бонферони. Обработка данных проводилась с помощью программы Excel. Для сравнения двух зависимых выборок использовали традиционный непараметрический тест Уилкоксона. Достоверной считали разницу при $p<0,05$.

При оценке способности иммунокомпетентных клеток продуцировать тот или иной цитокин учитывали как спонтанную, так и индуцированную продукцию цитокина в период обострения и при хроническом течении заболевания. Полу-

ченные данные позволяют более полно охарактеризовать функциональное состояние клеток при их изначальной активации, а также их потенциальные возможности.

Результаты и обсуждение. В связи с этим, продолжая изучение в данном направлении, нами были проведены исследования in vitro состояния иммунитета у больных с различными клиническими формами КПЛ СОПР с изучением функциональной активности мононуклеарных клеток– по продукции IL-1, IL-12, TNF-α, IL-2 и IFN-γ.

Роль IL-1 на разных этапах иммунного процесса чрезвычайно важна. Этот цитокин принимает участие в стимуляции деления стволовых клеток и активации Т- и В-лимфоцитов, а также в активации синтеза антител. IL-1 является необходимым ко-стимулятором в индукции синтеза IL-2 и экспрессии IL-2-рецепторов Т-лимфоцитами и является инициатором запуска синтеза всего цитокинового каскада. Наличие значительных отклонений в продукции IL-1 может быть фактором риска в возникновении нарушений в цепи иммунных реакций, которыми определяется развитие хронического патологического процесса.

В формировании типа иммунной реакции решающим моментом является характер ответа CD4+Т-лимфоцитов на распознаваемые антигенпредставляющими клетками антигены. На этом этапе определяется форма иммунного ответа. От IL-12 зависит форма специфического иммунного ответа. В присутствии IL-12 CD4+-лимфоциты способны дифференцироваться в Т-хелперы I-го типа (Th-1) и начинают активно продуцировать и секретировать IL-2 и IFN-γ.

Биологические эффекты IL-12 многообразны и связаны с усилением пролиферации лимфоцитов, что потенциирует действие IL-2. IL-12 активирует естественные киллеры и индуцирует дифференцировку CD8+цитотоксических лимфоцитов и является основным ингибитором трансформации наивных Т-лимфоцитов в Th2 клетки.

Одним из ключевых цитокинов в развитии воспалительной реакции является TNF-α, который играет важную роль в патогенезе тканевого повреждения. Этот цитокин определяет основные биологические эффекты макрофагов. TNF-α способен усиливать пролиферацию Т-лимфоцитов, а также усиливать фагоцитоз и продукцию супероксидов у макрофагов, проявляя себя при обострении воспаления.

При оценке способности иммунокомпетентных клеток продуцировать тот или иной цитокин мы учитывали как спонтанную, так и митоген-стимулированную (индуцированную) продукцию цитокина при обострении и хроническом течении заболевания, что давало возможность полнее охарактеризовать функциональное состояние клеток с учетом не только их изначальной активации, но и потенциальных возможностей.

Далее, в таблице 1 представлены результаты собственных исследований спонтанной и индуцированной продукции клетками цитокинов IL-1, IL-12 и TNF-α у здоровых и больных КПЛ СОПР при обострении заболевания.

Таблица 1

Исследования функциональной активности мононуклеарных клеток in vitro у больных КПЛ СОПР по продукции IL-1, IL-12 и TNF-α в период обострения заболевания

Цитокины pg/ml	Спонтаная продукция: Контрольная группа (n=30)	Индуцированная продукция: Контрольная группа (n=30)	Спонтанная продукция: Эрозивная и язвенная форма КПЛ СОПР (n=32)	Индуцированная продукция: Эрозивная и язвенная форма КПЛ СОПР (n=32)	Спонтанная продукция: Гиперкератозная форма КПЛ СОПР (n=35)	Индуцированная продукция: Гиперкератозная форма КПЛ СОПР (n=35)
IL-1	121,7±19,0	121,6±17,0	130,5±14,3*	359,4±20,4*	129,1±20,3*	291,4±18,5*
IL-12	204,4±22,6	388,4±24,7	450,1±13,3*	641,3±19,6*	548,3±24,1*	791,4±20,5*
TNF-α	21,4±6,1	33,4±4,2	18,4±9,2*	30,1±7,1*	27,4±6,1*	43,1±5,6*

Примечание: *- достоверное отличие относительно показателей у здоровых доноров ($p < 0,05$).

Из таблицы 1 видно, что в норме спонтанная продукция IL-1 в среднем составляет 121,7±19,0 пкг/мл. Активация мононуклеаров выделенных из крови здоровых доноров митогеном приводила к повышению индуцированной продукции IL-1 до уровня 121,6±17,0 пкг/мл. Средний показатель спонтанной продукции IL-1 у больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР и гиперкератозной формой в рецидиве заболевания незначительно превышает уровень контрольной группы и в среднем составляет 130,5±14,3 и 129,1±20,3 пкг/мл соответственно.

При сопоставлении полученных результатов концентрация индуцированной продукции IL-1 в супернатантах у больных с эрозивной и язвенной формой ЧПЛ СОПР при обострении составляет 359,4±20,4 пкг/мл, что превышает показатели в контрольной группе и аналогичные показатели у больных с гиперкератозной формой КПЛ СОПР (291,4±18,5 пкг/мл).

Как показано в таблице 1, в норме спонтанная продукция IL-12 составляет 204,4±22,6 пкг/мл. Активация мононуклеаров выделенных из крови здоровых доноров митогеном приводила к повышению индуцированной продукции IL-12, уровень которого в среднем составил 388,4±24,5 пкг/мл. Средний показатель спонтанной продукции IL-12 у больных с эрозивной, язвенной и гиперкератозной формой КПЛ СОПР при обострении заболевания превышает уровень контрольной группы и в среднем составляет 450,1±13,2 и 548,3±24,1 пкг/мл соответственно.

У больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР при обострении заболевания определяется более низкий уровень, как спонтанной – 450,1±13,2 пкг/мл, так и индуцированной – 641,3±19,6 пкг/мл продукции IL-12, по сравнению с аналогичными показателями у больных с гиперкератозной формой заболевания (спонтанная продукция 548,3±24,1 пкг/мл; индуцированная продукция 791,4±20,5 пкг/мл). Спонтанная продукция TNF-α клетками моноцитарно-макрофагального ряда у здоровых лиц в среднем составляет 21,4±6,1 пкг/мл и при активации клеток митогеном содержание TNF-α в супернатантах повышается. Уровень спонтанной и индуцированной продукции клетками TNF-α у больных эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР в период обострения заболевания снижен (18,4±9,2 пкг/мл и 30,1±7,1 пкг/мл соответственно) по сравнению с показателями контрольной группы. При сравнении полученных результатов спонтанной и индуцированной продукции TNF-α клетками у больных в период обострения заболевания оказалось, что у больных с гиперкератозной формой КПЛ СОПР показатели спонтанной (27,4±6,1 пкг/мл) и индуцированной (43,1±5,6 пкг/мл) продукции TNF-α по сравнению с показателями в контрольной группе и в группе больных с эрозивной и язвенной формой заболевания повышены незначительно.

Данные функционального анализа супернатантов культур клеток крови по продукции IL-1, IL-12 и TNF-α при хроническом течении КПЛ СОПР представлены в таблице 2.

Таблица 2

Исследования функциональной активности мононуклеарных клеток in vitro у больных КПЛ СОПР по продукции IL-1, IL-12 и TNF-α при хроническом течении заболевания

Цитокины pg/ml	Спонтаная продукция: Контрольная группа (n=30)	Индуцированная продукция: Контрольная группа (n=30)	Спонтанная продукция: Эрозивная и язвенная форма КПЛ СОПР(n=32)	Индуцированная продукция: Эрозивная и язвенная форма КПЛ СОПР (n=32)	Спонтанная продукция: Гиперкератозная форма КПЛ СОПР (n=35)	Индуцированная продукция: Гиперкератозная форма КПЛ СОПР (n=35)
IL-1	121,7±19,0	121,6±17,0	133,1±26,0*	314,2±13,4*	149,1±23,1*	250,1±21,3*
IL-12	304,4±22,6	388,4±24,5	490,3±14,1*	750,4±50,3*	381,3±14,3*	585,3±19,4*
TNF-	21,4±6,1	33,4±4,2	36,5±5,6*	80,4±7,3*	25,6±3,3*	49,2±4,3*

Примечание: *- достоверное отличие относительно показателей у здоровых доноров ($p < 0,05$)

Уровень спонтанной продукции IL-1 (табл. 2) в группах больных с гиперкератозной, эрозивной и язвенной формами КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания незначительно увеличен до 133,1±26,0 и 149,1±23,1 пкг/мл соответственно (контроль 121,7±19,0 пкг/мл).

Наиболее выраженные различия в группах больных при хроническом течении заболевания наблюдаются при индуцированной продукции IL-1. Самый высокий уровень индуцированной продукции IL-1 наблюдается в группе больных с эрозивной и язвенной формой заболевания и составляет 314,2±13,4 пкг/мл, что достоверно выше аналогичных показателей в контрольной группе (121,6±17,0 пкг/мл) ($p<0,05$) и в группе у больных с гиперкератозной формой КПЛ СОПР (250,1±21,3 пкг/мл).

При анализе уровня спонтанной продукции IL-12 в группах больных с эрозивной, язвенной и гиперкератозной формой КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания наблюдается увеличение показателей спонтанной продукции цитокина до 490,3±14,1 и 381,5±14,3 пкг/мл соответственно (контроль 304,4±22,6 пкг/мл). Наибольший уровень индуцированной продукции IL-12 наблюдается в группе больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания, где показатель составляет 750,4±50,3 пкг/мл, что достоверно выше по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе (388,4±24,5 пкг/мл) и в группе у больных с гиперкератозной формой (585,3±19,4 пкг/мл). При анализе уровня спонтанной продукции TNF-α в группах больных с эрозивной и язвенной, а также гиперкератозной формой КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания наблюдается увеличение показателей спонтанной продукции цитокина до 36,5±5,6 пкг/мл и 25,6±3,3 пкг/мл соответственно (контроль 21,4±6,1 пкг/мл). Наиболее выраженные различия в группах больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ и гиперкератозной формой КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания выявлены при сопоставлении

показателей индуцированной продукции TNF-α. Уровень индуцированной продукции TNF-α у больных с эрозивной и язвенной формой при хроническом течении заболевания значительно превышает показатель в контрольной группе и аналогичный показатель у больных с гиперкератозной формой заболевания.

IL-2 является важнейшим ростовым фактором для различных популяций лимфоидных клеток. Связывание IL-2 высокоаффинными рецепторами на мембране активированных Т-лимфоцитов поддерживает их пролиферативную активность и способность секретировать цитокины. Продукция IL-2 лимфоцитами периферической крови нарушается при различных заболеваниях.

Данные функционального анализа супернатантов культур клеток крови по продукции IL-2, полученных у здоровых лиц, и больных КПЛ СОПР при обострении заболевания представлены в таблице 3.

Таблица 3

Показатели спонтанной и индуцированной продукции IL-2, IFN-γ лимфоидными клетками у больных КПЛ СОПР в период рецидива заболевания

Цитокины pg/ml	Спонтаная продукция: Контрольная группа (n=30)	Индуцированная продукция: Контрольная группа (n=30)	Спонтанная продукция: Эрозивная и язвенная форма КПЛ СОПР (n=32)	Индуцированная продукция: Эрозивная и язвенная форма КПЛ СОПР (n=32)	Спонтанная продукция: Гиперкератозная форма КПЛ СОПР (n=35)	Индуцированная продукция: Гиперкератозная форма КПЛ СОПР (n=35)
IL-2	356,1±19,4	550,6±38,2	491,6±28,1*	695,3±35,2*	299,4±24,2*	581,4±14,2*
IFN-γ	17,7±0,2	44,3±7,2	12,1±5,1*	32,2±8,1*	27,3±6,2*	37,1±5,1*

Примечание: *- достоверное отличие относительно показателей у здоровых доноров (p < 0,05).

Как показано в табл. 3, в норме спонтанная продукция IL-2 в среднем составляет 356,1±19,4 пкг/мл. Активация мононуклеаров выделенных из крови здоровых доноров митогеном приводила к повышению индуцированной продукции IL-2, уровень которого в среднем составлял 550,6±38,2 пкг/мл. Показатель спонтанной продукции IL-2 у больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР при обострении заболевания превышал уровень контрольной группы и в среднем составил 491,6±28,1 пкг/мл (контроль 356,1±19,4 пкг/мл),а средний показатель спонтанной продукции IL-2 у больных с гиперкератозной формой был снижен до 299,4±24,2 пкг/мл. При сопоставлении полученных результатов индуцированной продукции IL-2 в супернатантах у больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР при обострении составляет 695,3±34,2 пкг/мл, что превышает показатели в контрольной группе (550,6±38,2 пкг/мл) и аналогичные показатели у больных с гиперкератозной формой (581,4±14,2 пкг/мл).

Спонтанная продукция мононуклеарами IFN-γ у здоровых лиц составляет 17,7±0,2 пкг/мл. При активации клеток митогеном содержание IFN-γ в супернатантах повышается до уровня 44,3±7,2 пкг/мл, а уровень спонтанной и индуцированной продукции клетками IFN-γ у больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР в период обострения заболевания достоверно снижен (12,1±5,1 пкг/мл и 32,2±8,1 пкг/мл соответственно) по сравнению с показателями контрольной группы и в группе больных с гиперкератозной формой заболевания.

Данные функционального анализа супернатантов культур клеток крови по продукции IL-2, полученных у здоровых лиц, и больных эрозивной, язвенной и гиперкератозной формой КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания представлены в таблице 4.

Таблица 4

Показатели спонтанной и индуцированной продукции IL-2, IFN-γ лимфоидными клетками у больных КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания

Цитокины pg/ml	Спонтаная продукция: Контрольная группа (n=30)	Индуцированная продукция: Контрольная группа (n=30)	Спонтанная продукция: Эрозивная и язвенная форма КПЛ СОПР (n=32)	Индуцированная продукция: Эрозивная и язвенная форма КПЛ СОПР (n=32)	Спонтанная продукция: Гиперкератозная форма КПЛ СОПР (n=35)	Индуцированная продукция: Гиперкератозная форма КПЛ СОПР (n=35)
IL-2	356,1±19,4	550,6±38,2	414,3±27,1*	708,1±14,1*	367,3±35,0*	680,3±16,4*
IFN-γ	17,7±0,2	44,3±7,2	35,2±7,2*	80,7±7,1*	25,5±8,1*	44,3±7,2

Примечание:*- достоверное отличие относительно показателей у здоровых доноров (p < 0,05)

Как показано в табл. 4, уровни спонтанной продукции IL-2 в группах больных с эрозивной, язвенной и гиперкератозной формами КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания незначительно увеличены до 414,3±27,1 и 367,3±35,0 пкг/мл соответственно (контроль 356,1±19,4 пкг/мл). Наибольший уровень индуцированной продукции IL-2 наблюдался в группе больных с эрозивной, язвенной формой заболевания при хроническом течении заболевания, и показатель составил 708,1±14,1 пкг/мл, что достоверно выше по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе (550,6±38,2 пкг/мл), а также в группе больных с гиперкератозной формой КПЛ СОПР (680,3±16,4 пкг/мл).

При анализе данных спонтанной и митогениндуцированной продукции IFN-γ в группах больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ и гиперкератозной формой КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания также определяются выраженные различия. В группе больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР уровень спонтанной (35,2±7,2 пкг/мл) и индуцируемой (80,7±7,1 пкг/мл) продукции достоверно выше ($p<0,05$). При сопоставлении аналогичных показателей, уровень спонтанной и индуцированной продукции клетками IFN-γ в группе больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ превышает аналогичный показатель у больных с гиперкератозной формой заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Высокий уровень индуцированной продукции IL-1 мононуклеарными клетками in vitro оказался характерным для группы больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР как при обострении, так и при хроническом течении заболевания. У больных с гиперкератозной формой ЧПЛ СОПР существенного увеличения индуцированной продукции IL-1 при обострении и при хроническом течении заболевания не наблюдалось.
2. Низкий уровень спонтанной и индуцированной продукции IL-12 мононуклеарными клетками in vitro оказался характерным для группы больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР при обострении заболевания в отличие от показателей в группе больных с гиперкератозной формой. При хроническом течении заболевания более выраженное повышение уровней спонтанной и индуцированной продукции IL-12 было у больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР.
3. Высокий уровень индуцированной продукции in vitro клеткам TNF-α наблюдается в группе больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР при хроническом течении в отличие от больных гиперкератозной формой заболевания.
4. Для больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР при хроническом течении заболевания был характерен более высокий уровень in vitro индуцированной продукции IL-2 чем у больных с гиперкератозной формой, что свидетельствует об активации Th1-лимфоцитов.
5. У больных с эрозивной и язвенной формой КПЛ СОПР, в отличие от больных гиперкератозной формой, в рецидиве заболевания отмечено снижение in vitro уровня спонтанной и индуцированной продукции IFN-γ, что возможно, связано с подавлением функции Th1 лимфоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Данилевський М.Ф., Борисенко А.В.* та ін. Терапевтична стоматологія. Т-4. Захворювання слизової оболонки порожнини рота. – Київ, Медицина, 2010. – 604с.
2. *Рабинович О.Ф.* Иммунологические аспекты патогенеза красного плоского лишая слизистой оболочки рта (клиника, лиагностика, лечение):Дис. ...д-ра мед. наук. – М. 2001. – С.190.
3. *Вознаков А.Ф.* Цитокины. Биологические и противоопухолевые свойства / Київ: Наукова думка, 1998.–317с.
4. *Лебедев К.А., Понякина И.Д.* Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / Москва: Мед. Книга, 2003. – 443 с.
5. *Anuradha C.H.* Oral lichen planus / C.H. Anuradha, B.V. Reddy, S.R. Nandan, S.R. Kumar // A review. N Y State Dent J.– 2008. – Vol. 74, № 4. – P. 66- 68.
6. *Alan S. Boyd, Kenneth H. Neldner.* Lichen planus./J. Dermatol.№4 – 1991. – 593-613p.
7. *Bhattacharya M., Kaur I., Kumar B.* Lichen planus: a clinical and epidemiological study./ J. Dermatol. №9 – 2000. – 576-582 p.
8. *Carrozzo M.* Oral lichen planus: a review / M. Carrozzo, R. Thorpe // Minerva Stomatol. – 2009. – Vol. 58, № 10. – P. 519-537.
9. *Thornhill M.H.* Immune mechanisms in oral lichen planus / M.H. Thornhill // Acta Odontol Scand. – 2001. – Vol. 59, № 3. – P. 174-177.
10. *Vojdani A., J.* Erde Regulatory T cells, a potent immunoregulatory target for CAM researchers: modulating tumor immunity, autoimmunity and alloreactive immunity (III)./eCAM.3(3). – 2006.– 309-316p.

РЕЗЮМЕ

ДОСЛІДЖЕННЯ IN VITRO ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ КЛІТИН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Курченко А.І., Регурецька Р.А., Пластун О.М.

У хворих на червоний плоский лишай слизової оболонки порожнини рота стадія загострення захворювання (рецидив) характеризується імунологічними порушеннями в периферичній крові, які супроводжуються збільшенням продукції цитокінів IL-1, IL-12. Хронічний перебіг червоного плоского лишаю характеризується менш значними імунологічними порушеннями, пов'язаними зі стійким збільшенням продукції цитокінів TNF-α, IFN-γ, IL-2, що є основним в хронізації процесу та торпідному перебігу захворювання. SUMMARY

SUMMARY

AN IN VITRO STUDY THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF IMMUNE CELLS PERIPHERAL BLOOD IN PATIENTS WITH ORAL LICHEN PLANUS

A.I. Kurchenko, R.A. Rehuretska, O.N. Plastun

An acute stage (relapse) of oral lichen planus is characterized by immunological deviations in peripheral blood. These changes are seen together with increase of cytokine (IL-1, IL-12) production. Chronic stage is characterized by immunologic abnormalities which production of cytokines (TNF-α, IFN-γ, IL-2), that is fundamental to the process of chronic and torpid course of the disease.

УДК 612.017:615.834:615.83+615.34:547:616.24

ЦИРКУЛЮЮЧІ ІМУННІ КОМПЛЕКСИ ТА ФАГОЦИТАРНА АКТИВНІСТЬ МОНОЦИТІВ У ХВОРИХ З ХВОРОБАМИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ В РАДІОАКТИВНО ЗАБРУДНЕНИХ РАЙОНАХ УКРАЇНИ

ХОМЕНКО І.М., КУЗНЕЦОВА Л.В., НАЗАРЕНКО О.П., БОНДАРЕНКО Т.М., НАЗАР О.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика

Відомо, що іонізуюче випромінювання найбільш інтенсивно пошкоджує органи, через які радіонукліди потрапляють до організму (органи дихання та травлення), а також щитоподібну залозу та печінку, в яких вони частіше депонуються [1 - 3]. Поглинена доза в них на 1-3 порядки вище, ніж в інших органах та тканинах. За здатністю концентрувати продукти розподілу, що всмокталися, основні органи можна розташувати в наступний ряд: щитоподібна залоза>печінка>скелет>м'язи. Тому надмірне надходження радіонуклідів йоду внаслідок Чорнобильської катастрофи стало чинником майже епідемічного спалаху раку щитоподібної залози у когорті осіб від 0 до 18 років на момент аварії, особливо у дітей, яким було на той час від 0 до 14 років. За даними Державного реєстру України осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи, також встановлено зростання рівнів захворюваності на непухлинні хвороби щитоподібної залози, переважно за рахунок вузлового зобу, тиреоїдиту, набутого гіпотиреозу [4 - 5]. Імовірно у розвитку цих захворювань поряд з факторами навколишнього середовища мають значення також аутоімунні процеси [6-7].

У багатьох випадках провідним фактором розвитку різноманітних захворювань стає не чинник, який спричинив той чи інший патологічний стан, а порушення, викликані зміненими, надлишковими або, навпаки, послабленими імунними процесами. З'являється все більше підтверджень того, що практично будь-яке захворювання перебігає на фоні зміни окремих імунних білків та їх комплексів. Одним із індикаторів стану імунного статусу організму і розвитку аутоімунних процесів є рівень циркулюючих імунних комплексів навіть при незначнеому підвищенні їх рівня призводить до утворення накопичень останніх в тканинах, підвищеної агрегації і адгезії тромбоцитів, що в свою чергу, спричиняє порушення мікроциркуляції крові та облітерацію судин гемомікроциркуляторного русла, пошкодження і некроз тканин. В розвитку імунокомплексного процесу важливе значення мають розміри імунних комплексів, оскільки найбільш патогенними є імунні комплекси середнього і малого розміру, здатні активувати систему комплементу. Власне ці імунні комплекси взаємодіють з низкою регуляторних систем організму, викликаючи реакцію пошкодження за типом феномена Артюса. Визначення рівня імунних комплексів корисне в моніторингу та лікуванні найбільш поширених ендокринних захворювань щитоподібної залози, а саме дифузним зобом 1 ступеню, гіпотериозами та тиреоїдітами.