

сприяло розвитку новоутворень у тимусі, а в групах М і МГ виявили дворазове пригнічення експресії Treg за рахунок переважання аутоімунного компонента, що вказує на розвиток периферичних механізмів втрати ауто толерантності. У всіх обстежених пацієнтів виявляли наявність ААТ до α 1-субодиниці nAHP, максимальний титр був в групі МГ. В групах М і МГ виявили ААТ до α 7-субодиниці nAHP (Клімова, 2018). Додатково в групі МТ виявили спектр антиядерних антитіл (ANA), це були переважно антитіла до структур, які беруть безпосередню участь в мітотичному поділі клітин – до центромер, до центромерного білку F, центросомного білку ахроматинового веретена – NuMa і антигену MSA-2 волокон мітотичного веретена, що впливає на перебіг клітинної проліферації, репаративні і регенеративні процеси в тканинах.

Вибірковість ураження антитілами субодиниць nAHP при різних фенотипах міастенії і наявність ANA при міастенії на тлі тимом має велику діагностичну та прогностичну цінність. Важливою є локальна мішень, з якою зв'язуються антитіла – від цього залежать механізми деструкції тканин і характер метаболічних порушень, які впливають на інтенсивність проліферації, регуляцію апоптозу, ступінь вираженості патологічного процесу і прогноз перебігу захворювання. Наявність певних ANA вказує на те, що необхідне хірургічне лікування навіть в молодому віці. А поряд з

іншими механізмами аутоімунізації (зміна експресії коstimулюючих молекул CD28 та Treg CD127^{neg}) це впливає на механізми втрати ауто толерантності і може бути використано для адресної терапії з урахуванням індивідуальних патогенетичних мішеней аутоімунного процесу.

А.В. Котельбан, О.І. Годованець

РОЛЬ ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ В РОЗВИТКУ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Важливою особливістю функціонування органів і тканин ротової порожнини є постійна присутність різноманітних мікроорганізмів. Наявність поживних речовин, слабкоосновна реакція слини, оптимальні вологість та температура створюють сприятливі умови для розвитку як аеробних, так і анаеробних мікробів у цьому біотопі.

На думку багатьох дослідників, бактеріальна колонізація лише запускає процеси ураження тканин ротової порожнини, а ефективність її впливу залежить від характеру та вираженості захисних реакцій організму. Запуск запального процесу в ротовій порожнині здійснюється послідовною зміною мікроорганізмів із умовно патогенних на патогенні, що спричинює дисбаланс у системі орального мікробіоценозу та активацію вродженої імунної відповіді.

Мета дослідження. Встановити роль вродженого імунітету в розвитку стоматологічних захворювань у дітей на основі визначення експресії мРНК генів TLR-2 та TLR-4 у букальному епітелії.

Матеріали і методи дослідження. Задля вирішення поставленої мети нами проведено молекулярно-генетичне дослідження ротової порожнини 47 соматично здорових дітей за умов стоматологічної патології (I група), та 30 соматично та стоматологічно здорових дітей (II група) віком 6 років.

Для встановлення ролі вродженої імунної відповіді у розвитку запального процесу в тканинах ротової порожнини нами проведено визначення експресії мРНК генів TLR-2 та TLR-4 у букальному епітелії ротової порожнини методом ЗТ-ПЛР. Обчислення мРНК досліджуваних генів проводилося з розрахунком відносної нормалізованої кількості кДНК досліджуваних генів, коли дані групи здорових (II група) приймалися за «1», відповідно, дані досліджуваної групи визначалися відносно показників цієї групи.

Результати. ЗТ-ПЛР-аналіз букального епітелію показав вірогідне підвищення рівня експресії мРНК генів TLR-2 та TLR-4 у соматично здорових дітей за умов стоматологічної патології.

У дітей I групи вміст мРНК TLR-2 склав ($15,35 \pm 1,04$), що вірогідно вище показників групи порівняння ($p < 0,05$). Вірогідну відмінність зна-

чень мРНК TLR-4 ми виявляли між соматично здоровими дітьми за умов стоматологічної патології та стоматологічно та соматично здоровими дітьми. Такі результати підтверджуються даними літератури і вказують на інфекційний генез запального процесу в тканинах ротової порожнини.

При поглибленні патологічного процесу в тканинах ротової порожнини спостерігалось підвищення концентрації TLR-2 на 41,75 % та 3,12 раза – TLR-4 ($p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, нами встановлено вірогідне збільшення рівня експресії мРНК TLR-2, TLR-4 у букальному епітелії дітей за умов стоматологічної патології порівняно з стоматологічно здоровими дітьми. Нами виявлено вірогідну відмінність показників вродженого імунітету залежно від ступеня тяжкості перебігу стоматологічних захворювань у дітей відносно стоматологічно здорових. Такі результати, на нашу думку, пояснюються не тільки виснаженням місцевих захисних реакцій дитячого організму, а й бактеріальною агресією на тлі стоматологічних захворювань.