

Промежуточные или окончательные продукты этого взаимодействия могут повышать проницаемость сосудов (фактор C1), вызывать хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов (C3a, C5a), способствовать опсонизации и фагоцитозу бактерий (C3b, C5b) и др.

За клеточный иммунный ответ ответственны Т-лимфоциты. После активации антигеном они пролиферируют и превращаются в Т-эффекторы или в долгоживущие Т-клетки памяти.

Т-эффекторы по свойствам поверхности разделяются на две субпопуляции - Т4- и Т8-клетки. К Т-эффекторам, представляющим в основном Т4-тип, относятся: Т-лимфокиновые клетки, выделяющие лимфокины (гормоноподобные вещества, способные активизировать про-коллагеназу, деятельность остеокластов, усиливать хемотаксис полиморфонуклеаров и моноцитов, повышать проницаемость сосудов); Т-хелперы/индукторы, секретирующие интерлейкин-2 (лимфокин, способствующий дифференциации дополнительных Т-клеток); Т-хелперы, высвобождающие так называемые факторы роста В-клеток (эти факторы способствуют дифференцировке В-лимфоцитов в антителопродуцирующие плазматические клетки). Лимфоциты, относящиеся преимущественно к Т-типу - это Т-киллеры, уничтожающие клетки, несущие антиген, и Т-супрессоры, тормозящие активность В- и Т-лимфоцитов и предупреждающие тем самым чрезмерные иммунные реакции.

Патогенные микроорганизмы зубной бляшки и пародонтального кармана вызывают сенсibilизацию тканей пародонта. Это усиливает альтерацию тканей и может привести к образованию тканевых аутоантигенов. На них иммунная система реагирует по-разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаз, иммунный ответ, сохраняющийся до тех пор, пока не нарушится функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов. В других случаях, по мере истощения Т-супрессоров в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается активация иммунного ответа на антигены, что и обуславливает клиническую выраженность симптомов и «самодвижущийся» характер пародонтита (Боровский Е.В. и др., 1998).