

РОЛЬ ІМУНОЦИТОКІНОВИХ ПОРУШЕНЬ У ПАТОГЕНЕЗИ ПАРОДОНТИТУ, АСОЦІЙОВАНОГО З ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИМИ ВИРАЗКАМИ

У статті проведено огляд наявних літературних даних, на основі яких виявлено тісний взаємозв'язок між виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки та виникненням і розвитком запальних уражень тканин пародонта. Показано, що запально-дистрофічні процеси поєднаної патології нероздільно пов'язані з порушеннями системи клітинного імунітету і цитокінового дисбалансу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: захворювання пародонта, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, імунний захист, цитокіни.

Упродовж кількох десятиліть захворювання тканин пародонта як самостійна нозологічна одиниця зустрічаються дедалі рідше. За даними більшості авторів, поява цих уражень переважно викликана патологією інших систем та органів [2, 20, 26, 29, 37]. Поряд із цим, запальні захворювання пародонта, будучи вогнищем хронічної інфекції, є фактором ризику виникнення або ускладнення серйозних соматичних захворювань, таких, як інфаркт міокарда, інсульт, атеросклероз, бактеріальний ендокардит [1, 30, 44]. Запальні й дистрофічно-запальні ураження пародонта можуть бути першими ознаками прояву серцево-судинної патології, цукрового діабету, остеопорозу, захворювань верхніх дихальних шляхів [29, 35, 44].

Вагоме місце у переліку соматичних захворювань посідають захворювання травного тракту, зокрема виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки [5, 6, 20, 29, 35, 38]. Незадовільна гігієна порожнини рота, поступова втрата зубів потенційно можуть впливати на шлунково-кишкову флору, харчування та сприяти розвитку гастроудоденальних виразок. При обстеженні пацієнтів із даною патологією захворювання тканин пародонта відмічають у 85–100 % випадків [5, 14, 20, 27, 29]. Зокрема, у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки зміни в порожнині рота, характерні для пародонтиту, зустрічаються у 2,7 рази частіше, ніж у хворих на виразкову хворобу шлунка [38]. Виражені запальні явища в

тканинах пародонта проявляються і при загостренні гастроудоденальних виразок. Застосування комплексної противиразкової терапії не дає бажаних результатів. Явища пародонтиту не зникають. Тому доцільним є включення у лікування місцевих лікувальних засобів [11]. Патогенез цієї поєднаної патології складний і багатофакторний, визначається тяжкістю та характером перебігу основного захворювання і на сьогодні залишається до кінця не розкритим, тому потребує детального вивчення.

У розвитку даних патологічних процесів істотне місце займають порушення мікробіоценозу, імунологічних і нейрорегулятивних факторів, зміни метаболізму сполучної тканини, гемодинаміки і мінерального обміну. Головну роль в ульцерогенезі відіграють порушення системи захисту слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки. Вона представлена взаємним поєднанням трьох компонентів: слизово-бікарбонатним буфером, що на хімічному рівні підтримує стабільність слизового гелю; шаром покривного епітелію, який на клітинній основі формує бар'єр на шляху мікроорганізмів; сполучнотканинним елементом, що відповідає за регуляцію, трофіку, кінетику покривного епітелію, реакції неспецифічного і специфічного імунітету [1, 17, 46]. Пусковим елементом зміни системи захисту є дія мікробної флори, а саме *Helicobacter pylori*, в результаті якої відбуваються зсув імунологічної реактивності організму, перерозподіл регіонального кровотоку, порушення механізмів локальної регуляції. Усе це призводить до

© Н. В. Мацко, 2012.

пригнічення загального і місцевого імунітету, руйнації слизового бар'єру, розвитку запального процесу і виразкування.

Слизова оболонка порожнини рота, основне місце контакту з навколишнім середовищем та проникнення патогенних чинників, також наділена аналогічною системою захисту, до головних елементів якої належать бар'єрний механізм слизової порожнини рота, наявність нормальної мікрофлори, гуморальні та клітинні імунні показники ротової рідини. Та наявність соматичної патології призводить до ослаблення цієї системи, створює негативний вплив на пародонт, на існуючу мікрофлору та ендogenous пародонтопатогенні фактори. Це, у свою чергу, вторинно призводить до розвитку імунodefіцитного стану [16].

На сьогодні ще не доведено дію *H. pylori* у виникненні захворювань порожнини рота, але ряд наукових досліджень підтверджує, що ступінь вираження запальних проявів пародонта у хворих із хронічним генералізованим пародонтитом, асоційованим з виразковою хворобою шлунка, залежить від наявності *H. pylori* в пародонтальних кишнях, тривалості й фази супутнього захворювання [13]. Контамінацію *H. pylori* слизової оболонки язика виявлено тільки при хронічних гастритах і виразковій хворобі шлунка в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки та шлунка в 16,4 % випадків [20]. Даний мікроорганізм також може активно персистувати в пародонтальних кишнях, м'якому зубному нальоті й ротовій рідині, що сприяє розвитку в пацієнтів пародонтиту і катарального гінгівіту [27, 40]. Слід додати, що в пародонтальних кишнях достатньої глибини (понад 3–5 мм) створюються більш сприятливі умови для накопичення і життєдіяльності *H. pylori*, зокрема мікроаерофільне середовище, відповідні кислотність і температура, що обтяжують перебіг хронічного пародонтиту. Тому ерадикація *H. pylori* з порожнини рота буде прискорювати процес видужання хворих на запальні захворювання пародонта, підвищувати результативність їх лікування [38, 40].

Тривалий хронічний перебіг соматичного захворювання, а саме виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, призводить до виснаження імунного захисту організму в цілому. Приєднання патогенної мікрофлори, що акумулюється на зубній поверхні, в ясенній борозні, спричиняє розвиток запальних явищ у тканинах пародонта [5, 8]. Поєднана патологія захворювань пародонта і гастродуоденальних виразок проявляється не лише місцевими ураженнями тканин пародонта чи слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої

кишки на фоні дисбалансу факторів “агресії” і “захисту”, а й системним зрушенням захисних функцій організму. Це особливо проявляється зниженням показників клітинної ланки імунітету, розвитком цитокінового дисбалансу в тканинах і в біологічних рідинах порожнини рота [6, 12, 13, 28, 38, 39].

Цитокіни – пептидні молекули (поліпептиди або глікопротеїди), що через специфічні поверхневі рецептори передають сигнали іншим клітинам і володіють численними ефектами, а саме: активують функцію всіх імунних клітин, експресують їх рецептори, посилюють синтез ендотеліальними клітинами і лейкоцитами молекул адгезії та синтез факторів росту [33, 45, 47]. Внаслідок цього відбувається викид низькомолекулярних медіаторів запалення, зокрема гістаміну, простагландинів, які відповідають за розвиток запальної реакції в цілому [16, 31].

До численної системи біологічних медіаторів належать інтерлейкіни, інтерферони, ростові, колонієстимулювальні фактори, рідина фактора некрозу пухлин- α , хемокіни, деякі гормони. Вони виробляються лімфоцитами, моноцитами, тканинними макрофагами, нейтрофілами, ендотеліальними, сполучнотканинними та іншими клітинами у відповідь на дію патогенного фактора. Завдяки своїй багатofункціональній активності, цитокіни діють як синергісти й антагоністи, викликаючи каскад ланцюгових реакцій: вивільнення або синтез цитокінів спричиняє вироблення інших, а це ініціює продукування наступних медіаторів [10, 31, 33, 34].

Запальний процес регулюється двома видами медіаторів, які займають центральне місце в патогенезі захворювань пародонта і гастродуоденальних виразок. Перший вид – це прозапальні цитокіни, що ініціюють і підтримують запалення. До них відносять IL-1, IL-6, IL-8, IL-11, IL-12, IL-16, IL-18, TNF. Другий – це протизапальні медіатори, що знижують вираження процесу. До них належать IL-4, IL-10, IL-13, трансформувальний фактор росту- α . Порушення балансу між групами клітинних регуляторів і визначає характер перебігу та розрешення процесу [21, 34].

Інтерлейкіни, будучи однією з найбільших груп цитокінів, беруть участь у зв'язку з лейкоцитами та іншими клітинами, такими, як епітеліальні, ендотеліальні клітини, фібробласти, в імунних і запальних процесах.

Інтерлейкін-1 (IL-1) є потужним прозапальним цитокіном і виробляється в α - та β -формах. Саме він запускає комплекс місцевих захисних реакцій, що включає практично всі типи

клітин-ефекторів запалення на боротьбу з патогеном і відновлення цілісності пошкодженої тканини.

Серед утворюючих запальних молекул, таких, як простагландини і цитокіни, IL-1 β займає центральне місце в руйнуванні тканин [13, 30, 31, 39, 43]. Він також відіграє ключову роль у регулюванні імунних і запальних реакцій, таких, як T- і B-клітинна активація, вивільнення колагенази, та є одним із найбільш вагомих прозапальних цитокинів, що стимулюють кісткову резорбцію, яка характерна для розвитку пародонтиту. Мононуклеарні клітини і макрофаги, що виробляють IL-1 β , активуються на ранніх етапах розвитку пародонтитів. Підвищення концентрацій IL-1 β спостерігається і на початкових етапах загострення гастроуденальних виразок [10]. В результаті проведених досліджень виявлено закономірність, що при хронічному перебізі захворювань пародонта рівні IL-1 β у плазмі крові є помірними, а при гострій фазі перебігу рівні IL-1 α в тканинах пародонта високі. Крім того, підвищені концентрації IL-1 α сприяють проникненню епітеліальних клітин у вогнища інфекції, а це, у свою чергу, активує резорбтивні процеси у пародонтологічних хворих [22]. Відносно верхнього відділу шлунково-кишкового тракту, то IL-1 β підвищує стійкість до травм і зменшує тяжкість гастроуденального пошкодження завдяки його здатності стимулювати утворення простагландинів і вивільнювати оксид азоту. Крім того, він інгібує утворення інших медіаторів, що сприяють виразкуванню [47]. Інтерлейкін-1 β підвищує дегрануляцію нейтрофілів шляхом підсилення їх відповіді на різні стимули та вивільнення інших прозапальних речовин, таких, як фактор некрозу пухлин- α (TNF- α), інтерлейкін-8.

Найсильнішим стимулятором синтезу TNF- α є ліпополісахариди оболонки бактерій, ендотоксини, які посилюють його продукування. Вплив γ -інтерферону та IL-1, і навіть самого TNF- α (аутокринно), стимулює вивільнення TNF- α , що відіграє важливу роль у протиінфекційній резистентності. TNF- α стимулює синтез цитокинів IL-1, IL-2, IL-4, IL-6 та активує нейтрофіли, підсилюючи їх фагоцитарні властивості. При цьому пришвидшуються їх міграція з кісткового мозку і синтез реактивних кисневих сполук [34]. Показники рівня TNF- α перебувають у прямій залежності від тяжкості запального процесу в пародонті. Але постійне підвищення цього рівня може викликати супресію основних клітин, що продукують TNF- α . Тоді розвиток генералізованого пародонтиту набиратиме гіперактивного і деструктивного характеру [7, 8, 14, 23, 24].

Наявність патогенної мікрофлори при пародонтитах впливає і на синтез IL-2, IL-6. Значну роль IL-2 відіграє в генерації цитотоксичності лімфоцитів. Незважаючи на те, що первинна продукція цього медіатора низька, у подальшому його синтез підвищується. Він активує попередники T-супресорів, які контролюють цитотоксичний ефект [34]. Досліджено, що низькі концентрації IL-2, IL-6 при генералізованому пародонтиті є причиною розвитку і формування вторинного клітинного та гуморального імунодефіциту [21].

Інтерлейкін-8 (IL-8), будучи регулятором запальних процесів, має сильний хемотактичний ефект на лейкоцити, особливо на нейтрофіли, ферменти яких вивільнюються при їх активації та ефективно руйнують складові сполучної тканини. IL-8 сприяє елімінації патогену, підвищуючи бактерицидні властивості нейтрофілів [32]. Він є найбільш вивченим у групі хемокінів і вважається важливим компонентом імунної відповіді організму на патологічний процес. Результатами досліджень доведено, що при генералізованому пародонтиті вміст IL-8 у рідких середовищах зменшується зі збільшенням глибини пародонтальних кишень. Крім того, зниження концентрації IL-8 істотно виражене при загостренні запального процесу. Тому активація IL-8 має профілактичний характер [8, 31, 39].

Особливий інтерес викликає інтерлейкін-12 (IL-12). Будучи важливою ланкою між механізмами неспецифічного і специфічного захисту, він активує проліферацію, диференціацію природних кілерів, T-лімфоцитів, підвищує їх цитотоксичну активність, продукування інших цитокинів, індукує синтез ІНФ- γ [16, 36]. На сьогодні виявлено взаємозв'язок між збільшенням рівнів ІНФ- γ , TNF- α та IL-12 у сироватці крові при генералізованому пародонтиті. А це свідчить про одночасну активацію моноцитів, макрофагів і Th1-лімфоцитів, посилення клітинного імунітету [24].

До важливих протизапальних цитокинів належать IL-4 та IL-10. IL-4 – це регулятор “гуморальної” антигеноспецифічної імунної відповіді, який стримує деструктивно-запальний процес у тканинах пародонта, зменшує остеопороз. У нормі він перевищує рівень інших цитокинів майже в 3 рази, а при пародонтиті в ясенній рідині його концентрація знижується. Саме тому IL-4 відводять важливе місце у розвитку запалення [15]. IL-10 інгібує функції макрофагів, зрілих T-клітин, NK-клітин, пригнічуючи синтез цитокинів [34]. Відомо, що надмірне продукування IL-10 є прогностичним маркером погіршення стану організму і підтверджує

формування імунодепресії [25]. Досліджено, що у пацієнтів із дуоденальними виразками хронічний генералізований пародонтит супроводжується підвищенням рівнів прозапальних (TNF- α , IL-8) і протизапальних (IL-4, IL-10) цитокінів поряд із зниженням рівня ІНФ- γ в ротовій рідині. А це підтверджує залежність між продукуванням IL-4, IL-10, балансом цитокінової сітки та станом гуморальної імунної відповіді [12, 14, 28].

У формуванні клітинної імунної відповіді в основному задіяні Т-лімфоцити і макрофаги, що входять до складу мукоасоційованої лімфоїдної тканини, розміщеної в підслизовому шарі. До субпопуляцій лімфоцитів відносять Т-хелпери першого порядку (CD4, Th1), що зумовлюють синтез ІНФ- γ , міграцію активованих макрофагів у вогнище запалення, розвиток гіперчутливості уповільненого типу, Т-хелпери другого порядку (CD4, Th2), які активують В-лімфоцити і продукування антитіл, та цитотоксичні Т-лімфоцити (CD8). Велике діагностичне значення у вивченні патогенезу поєднаної патології захворювань тканин пародонта і виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки має встановлення субпопуляційного складу лімфоцитів/моноцитів у біологічних рідинах організму. Ряд досліджень підтверджує істотні зміни в імунному статусі при генералізованому пародонтиті: зменшення кількості Т-лімфоцитів, зокрема рівнів Т-хелперів (CD4) і цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8), різке збільшення в крові природних кілерів (CD16), зниження рівня В-лімфоцитів, накопичення імуноглобулінів класу G, C3-фракції комплементу та імунних комплексів, зниження рівня IgA [3, 4]. В міру наростання запального процесу відмічається поступове зменшення всіх показників, що призводить до розвитку декомпенсації імунних механізмів. Так, на ранніх етапах розвитку запальних

явищ у пародонті переважає відповідь гуморального імунітету, про що свідчать збільшення абсолютного числа В-лімфоцитів (CD19, CD22) і підвищений вміст неспецифічних імуноглобулінів IgA, IgG. У хворих із тяжкими формами пародонтиту спостерігається розвиток клітинно-опосередкового імунodefіциту, для якого характерне зниження імунорегулятивного індексу (CD4/CD8), в результаті чого розвивається недостатність гуморальної імунної відповіді й зменшується продукування антитіл – IgA, IgG [4, 19, 41].

Подібні зміни проявляються і при виразковій хворобі. При загостренні даної патології характерні зниження кількості CD3, CD4, CD8, CD16 і підвищення експресії CD25-маркера, який засвідчує активність запального процесу. Під час ремісії показники периферійної крові покращуються, але це не вказує на видужання, бо рівень CD16-клітин залишається зниженим, а рівень CD56 і експресія CD25-маркера підвищуються, це свідчить про те, що запальний процес не припиняється [9].

Надалі активно проводиться дослідження цитокінового профілю та субпопуляцій лімфоцитів при вивченні патології пародонта, але залишається нез'ясованою їх роль у патогенезі поєднаної патології. Проведений аналіз наукових робіт підтверджує тісний взаємозв'язок у розвитку захворювань пародонта і виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки [3, 5, 6, 11–14, 18, 20, 27, 38, 41]. Широка розповсюдженість та поєднання даної патології залишаються в центрі уваги сучасної стоматології та гастроентерології і вимагають комплексного підходу до якісної ранньої діагностики та ефективного лікування цих процесів. Тому актуальним є питання поглибленого вивчення механізмів розвитку даних захворювань на рівні клітинних, молекулярних та метаболічних процесів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Булкина Н. В. Патогенетическая взаимосвязь и взаимовлияние воспалительных заболеваний пародонта с патологией сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта / Н. В. Булкина // Институт стоматологии. – 2010. – № 2. – С. 28–29.
2. Гончарук Л. В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии /

Л. В. Гончарук, К. Н. Косенко, С. Ф. Гончарук // Совр. стоматол. – 2011. – № 1. – С. 37–40.

3. Горбачева И. А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Стоматология. – 2004. – № 3. – С. 6–11.

4. Гударьян А. А. Содержание интерферона у больных генерализованным пародонтитом и его коррекция циклофероном / А. А. Гударьян, А. Ю. Хмара // Вісник стоматології. – 2004. – № 1. – С. 20–23.
5. Еремін О. В. Коморбидність болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О. В. Еремін, А. В. Лепилин, И. В. Козлова // Саратовский науч.-мед. журн. – 2009. – № 3. – С. 393–398.
6. Єдність патогенетичних механізмів розвитку пародонтиту та виразкової хвороби шлунка (експериментальне дослідження) / А. І. Лабунець, К. В. Землянський, Т. І. Тюпка, Н. М. Кононенко // Здобутки клініч. і експерим. мед. – 2011. – № 2. – С. 69–71.
7. Захарова Н. Б. Профиль цитокинов в зубодесневой жидкости при заболеваниях пародонта. Стандартизация преаналитического этапа исследований / Н. Б. Захарова, И. А. Иванова // Новости “Вектор-Бест”. – 2009. – № 4. – С. 13–15.
8. Зубачик В. Н. Місцева гуморальна протибактеріальна резистентність у хворих на генералізований пародонтит / В. Н. Зубачик, М. В. Лісничук, Г. О. Потьомкіна // Совр. стоматол. – 2009. – № 1. – С. 38–42.
9. Ильина Е. А. Исследование иммунологического статуса у больных язвенной болезнью при обострении и ремиссии / Е. А. Ильина // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2004. – № 3. – С. 24–27.
10. Интерлейкины при хронических заболеваниях органов пищеварения / Т. М. Царегородцева, М. М. Зотина, Т. И. Серова [и др.] // Тер. арх. – 2003. – № 2. – С. 7–9.
11. Исследование состояния пародонта у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Я. М. Вахрушев, М. В. Мосеева, Л. И. Ефремова, Е. В. Белова // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2004. – № 3. – С. 28–30.
12. Каргин Д. В. Особенности цитокинового статуса при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в сочетании с воспалительными заболеваниями пародонта / Д. В. Каргин, И. В. Козлова, А. В. Лепилин // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2005. – № 1–2 : материалы VII Международного Славяно-Балтийского научного форума “Санкт-Петербург – Гастро-2005”. – СПб., 2005. – С. 58.
13. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели в течении хронического генерализованного пародонтита и язвенной болезни желудка / Л. Ю. Орехова, Д. Н. Нейзберг, М. Я. Левин, И. Ю. Стюф // Стоматология. – 2006. – № 6. – С. 22–26.
14. Клинико-лабораторные тесты в оценке течения и эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / О. В. Еремін, Д. В. Каргин, А. В. Лепилин, И. В. Козлова // Вестник ВолГМУ. – 2008. – № 4 (28). – С. 41–44.
15. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите / Т. П. Иваново, Л. В. Ганковская, Л. В. Ковальчук [и др.] // Стоматология. – 2000. – № 4. – С. 13–16.
16. Кулаков А. А. Роль защитных факторов организма в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / А. А. Кулаков, О. А. Зорина, О. А. Борискина // Стоматология. – 2010. – № 6. – С. 72–77.
17. Лазечко І. І. Особливості перебігу виразкової хвороби на сучасному етапі / І. І. Лазечко // Здобутки клініч. і експерим. мед. – 2009. – № 1. – С. 114–115.
18. Лукина Г. И. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта у больных с заболеваниями органов пищеварения : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук / Г. И. Лукина. – М., 2011. – 39 с.
19. Малик Н. Я. Оптимізація комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту з урахуванням даних імунологічних показників у хворих / Н. Є. Малик // Вісник ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”. – 2010. – № 3. – С. 34–36.
20. Манащук Н. В. Взаємозв’язок патології пародонта та патології шлунково-кишкового тракту / Н. В. Манащук, Н. В. Чорній, В. В. Шманько // Клін. стоматол. – 2011. – № 1–2. – С. 23–27.
21. Мащенко І. С. Интерлейкины при генерализованном пародонтите // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 15–18.
22. Мащенко І. С. Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И. С. Мащенко, А. В. Самойленко // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 12–15.
23. Мащенко І. С. Обмен цитокинов у больных генерализованным пародонтитом // Совр. стоматол. – 2004. – № 1. – С. 73–75.
24. Мельничук Г. М. Рівень цитокінів у сироватці крові у хворих на генералізований пародонтит // Укр. мед. часопис. – 2005. – № 3 (47). – С. 104–106.
25. Некоторые показатели местного иммунитета у больных хроническим генерализованным пародонтитом / Г. Ш. Зубаирова, А. И. Булгакова, Ю. А. Медведев [и др.] // Новости Вектор-Бест. – 2009. – № 3. – С. 14–15.
26. Нигматов Р. Н. Патоморфологические изменения слизистой оболочки полости рта у больных с общесоматическим заболеванием / Р. Н. Нигматов, Н. Р. Юлдашева // Вісник стоматології. – 2009. – № 4. – С. 37–38.28.
27. Особенности состояния тканей пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori* / С. Д. Арупонов, И. В. Маев, Н. В. Романенко [и др.] // Пародонтология. – 2005. – № 3. – С. 30–33.
28. Применение озона в лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Д. В. Каргин, О. В. Еремін, А. В. Лепилин, И. В. Козлова // Медицинская наука и образование Урала. – 2007. – № 3. – С. 26–29.
29. Проданчук А. І. Захворювання пародонта і соматична патологія / А. І. Проданчук, І. Д. Кіюн, М. О. Кройтор // Буковин. мед. вісник. – 2012. – № 2. – С. 164–168.
30. Пудяк В. Є. Імунологічні аспекти хвороб пародонта та його зв’язок із соматичною патологією / В. Є. Пудяк, Ю. Л. Бандрівський, Н. Н. Бандрівська // Вісник наук. досліджень. – 2011. – № 2. – С. 41–45.

31. Серебренникова С. Н. Роль цитокинов в воспалительном процессе / С. Н. Серебренникова, И. Ж. Семинский // Сибир. мед. журн. – 2008. – № 6. – С. 5–8.
32. Симбирцев А. С. Интерлейкин-8 и другие хемокины / А. С. Симбирцев // Иммунология. – 1999. – № 4. – С. 9–12.
33. Сукманський О. І. Цитокини – нова система біорегуляторів / О. І. Сукманський // Вісник стоматології. – 2005. – № 3. – С. 69–74.
34. Тодоріко Л. Д. Цитокини – нова система регуляції захисних реакцій організму, їх роль у формуванні запалення / Л. Д. Тодоріко, К. В. Рихліцька // Клін. та експерим. патологія. – 2004. – 3, № 1. – С. 91–97.
35. Фактори захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки / Є. Ф. Барінов, О. М. Сулаєва, П. Г. Кондратенко [та ін.] // Суч. гастроентерол. – 2011. – № 6 (62). – С. 116–123.
36. Фрейдлин И. С. Интерлейкин-12 – ключевой цитокин иммунорегуляции / И. С. Фрейдлин // Иммунология. – 1999. – № 4. – С. 5–9.
37. Цимбалистов А. В. Клинико-морфологическая оценка состояния пародонта при патологии сердечно-сосудистой системы / А. В. Цимбалистов, А. Ф. Елисеєва, Г. Б. Шторина // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. – 2011. – № 3. – С. 59–61.
38. Цимбалистов А. В. Патологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта / А. В. Цимбалистов, Н. С. Робакидзе // Стоматология для всех. – 2005. – № 1. – С. 28–34.
39. Чайковская И. В. Применение цитокин-депрессивных препаратов в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / И. В. Чайковская // Вісник стоматології. – 2009. – № 4. – С. 65–68.
40. Чобанов Р. Э. Пародонтальные карманы как биотопы накопления и жизнедеятельности *Helicobacter pylori* / Р. Э. Чобанов, Р. М. Мамедов // Сибир. мед. журн. – 2008. – № 7. – С. 72–73.
41. Чумакова Ю. Г. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от степени развития заболевания / Ю. Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2004. – № 1. – С. 43–46.
42. Шмагель К. В. Современные взгляды на иммунологию пародонтита / К. В. Шмагель, О. В. Беляева, В. А. Черешнев // Стоматология. – 2003. – № 1. – С. 61–64.
43. Delaleu N. Interleukin-1beta and interleukin-18: regulation activity in local inflammation / N. Delaleu, M. Bickel // Periodontol. – 2000, 2004. – 35. – P. 42–52.
44. Ghali R. F. The Potential Link between Periodontitis and Systemic Diseases- An overview / R. F. Ghali // Journal of Advanced Medical Research. – 2011. – № 1. – P. 24–35.
45. Graves D. Cytokines That Promote Periodontal Tissue Destruction / D. Graves // J. Periodontol. – 2008. – 79. – P. 1585–1591.
46. Martin G. R. Gastrointestinal Inflammation: A Central Component of Mucosal Defense and Repair / G. R. Martin, J. L. Wallace // Experimental Biology and Medicine. – 2006. – 231, № 2. – P. 130–137.
47. Playford R. J. Cytokines and growth factor modulators in intestinal inflammation and repair / R. J. Playford, S. Ghosh // The Journal of Pathology. – 2005. – 205, № 4. – P. 417–425.

Н. В. Мацко

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

РОЛЬ ИММУНОЦИТОКИНОВЫХ НАРУШЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

Резюме

В статье проведен обзор литературных данных, на основе которых обнаружена тесная взаимосвязь между язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и возникновением, развитием поражений тканей пародонта. Показано, что воспалительно-дистрофические процессы сочетанной патологии неотъемлемо связаны с нарушениями системы клеточного иммунитета и цитокинового дисбаланса.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: заболевания пародонта, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, иммунная защита, цитокины.

THE ROLE OF IMMUNE CYTOKINE DISORDERS IN THE PATHOGENESIS OF PARODONTITIS ASSOCIATED WITH GASTRO-DUODENAL ULCERS

Summary

This article provides an overview of the existing literature on which revealed a close relationship between peptic ulcers and emergence, development of inflammatory lesions of parodontium tissues. It is shown, that inflammatory degenerative processes of combined pathology are inextricably connected with disturbances of cellular immunity and cytokine imbalance.

KEY WORDS: parodontium diseases, peptic ulcer, immune defense, cytokines.

Отримано 02.10.12

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