

Ю. Л. Бандрівський, О. І. Мрочко, Н. Н. Бандрівська  
 ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО  
 ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

## ВМІСТ ЦИТОКІНІВ ТА С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ПРАЦІВНИКІВ СПИРТОВОГО ВИРОБНИЦТВА ІЗ ЗАПАЛЬНО-ДИСТРОФІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА

*У статті наведено результати вивчення ряду інтерлейкінів та білків "гострої фази" запалення у хворих на гінгівіт і генералізований пародонтит, зайнятих у виробництві спирту, та відхилення факторів міжклітинної імунної кооперації у даного контингенту обстежених.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** захворювання пародонта, цитокини, С-реактивний протеїн, спиртове виробництво.

**ВСТУП.** Дослідження захворювань пародонта дають підставу стверджувати, що патологічні зміни в зубоутримувальних тканинах відбуваються при порушеннях загального стану організму внаслідок дії низки ендо- та екзогенних чинників, які визначають підходи до лікування і профілактики цих захворювань [1, 5].

Організм людини функціонує у нерозривній єдності з навколишнім середовищем, що закономірно привертає увагу науковців до проблеми "екологія–здоров'я". Антропогенні чинники навколишнього середовища викликають у відповідь дезаптацію попередньо сформованих біогенетичних і психофізіологічних характеристик організму, що призводить до зростання частоти й обтяжує перебіг низки захворювань. Підтвердженням тісного зв'язку захворювань пародонта з реакцією його тканин і макроорганізму на фактори зовнішнього середовища є висока частота захворювань в екологічно забруднених регіонах. У цьому аспекті вивчення несприятливих впливів довкілля на стан зубоутримувальних тканин належить до пріоритетних наукових напрямків [1, 4, 5].

У контексті таких досліджень наукову і практичну значимість становить вивчення причинно-наслідкових зв'язків виникнення і розвитку захворювань пародонта на фоні впливу професійних шкідливостей та надання стоматологічної допомоги колективу, який активно працює.

Згідно з даними галузевих стандартів і санітарно-гігієнічних характеристик умов праці

© Ю. Л. Бандрівський, О. І. Мрочко, Н. Н. Бандрівська, 2013.

на спиртових фабриках, у процесі виробництва готової продукції на організм тих, хто працює, впливає комплекс шкідливих чинників: несприятливий мікроклімат, постійний шум, вібрація, випари хімічних речовин, цукровий, буряковий пил, які є факторами ризику розвитку низки порушень функціонального й органічного характеру в організмі тих, хто працює. Контакт із профпатогенами є ймовірною ознакою високої частоти захворювань пародонта у працівників кондитерського виробництва.

Метою даного дослідження було визначити цитокіновий профіль у працівників спиртзаводів, хворих на катаральний гінгівіт та генералізований пародонтит.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Дослідження вмісту цитокінів та С-реактивного білка (СРБ) у сироватці крові було проведено в 58 осіб основної групи працівників спиртзаводу, з яких у 9 хворих діагностували хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ), у 9 – генералізований пародонтит (ГП) I ступеня, у 20 – ГП II ступеня, у 20 – ГП III ступеня. Порівняльну групу (20 осіб) утворили обстежені добровольці з інтактним пародонтом. Усі обстежені не мали в анамнезі соматичних захворювань.

У групах дослідження в сироватці крові визначали прозапальні цитокини: гамма-інтерферон ( $\gamma$ -ІФН); фактор некрозу пухлин (ФНП-1); прозапальні інтерлейкіни ІL-1, ІL-6 та протизапальний інтерлейкін ІL-2 методом імуноферментного аналізу з використанням тест-систем "Вектор-Бест" та "Pcoson" (Росія. Тестування проводили на спектрофотометрі: з'ясовували

кількісні показники оптичної щільності на хвилі 492 та 456 нм з урахуванням показників контрольних зразків). Вміст СРБ у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою систем "Латекс-тест" та "ЕКОСЛ РВІ" [2, 3, 6].

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Аналіз даних таблиці показав, що рівень  $\gamma$ -ІФН був достовірно підвищений у працівників спиртового виробництва з ГП II–III ступенів – у 3,6 та 6,1 раза відповідно стосовно даних порівняльної групи ( $p < 0,05$ ).

У хворих на катаральний гінгівіт та ГП I ступеня основної групи підвищення вмісту  $\gamma$ -ІФН не було статистично достовірним ( $p > 0,05$ ). Разом з тим, вміст ФНП-1, прозапальний ефект якого посилюється за присутності інтерферону [2], відображав подібну тенденцію: відзначали максимальні показники при ГП II–III ступенів, які перевищували значення порівняльної групи у середньому в 4,35 раза при статистичній достовірності  $p < 0,05$ . У хворих на катаральний гінгівіт та ГП I ступеня показники ФНП-1 дорівнювали значенням осіб з інтактним пародонтом ( $p > 0,05$ ).

Вміст цитокіну IL-1, який зумовлює формування місцевої запальної реакції та гострофазової відповіді на рівні всього організму [6], у хворих на катаральний гінгівіт дорівнював референтним значенням ( $p > 0,05$ ) та стрімко збільшувався: при ГП I ступеня – в 1,2 раза, при ГП II–III ступенів – у 2,3 раза стосовно аналогічного показника порівняльної групи.

При дослідженні вмісту в сироватці крові цитокіну IL-2 відзначали достовірне зменшення цього фактора у пацієнтів з дистрофічно-запальними процесами у пародонті стосовно даних порівняльної групи ( $p < 0,05$ ), що підкреслює інгібуючу дію прозапальних цитокінів на вміст у сироватці крові протизапального IL-2 [3, 6].

Вміст IL-6, що є раннім медіатором запалення [5, 6], синтез якого починається безпосередньо після дії чужорідних агентів, збільшувався залежно від інтенсифікації запального процесу в пародонті з максимальними значеннями при ГП II–III ступенів ( $p < 0,05$ ). Роль цитокіну IL-6 у розвитку запалення двояка [3, 6]: будучи за своїми ефектами типовим прозапальним цитокіном, він зумовлює також проти-запальну дію, сприяючи інгібуванню вироблення протизапальних IL-1 та ФНП-1. Біологічний механізм цього парадоксального явища зводиться до того, що IL-6 як би завершує формування запального процесу [3, 6].

СРБ, у стимуляції якого беруть активну участь IL-1 та IL-6, у пацієнтів основної групи із запальними захворюваннями пародонта достовірно збільшувався при ГП II–III ступенів ( $p < 0,05$ ) за відсутності достовірно значущих відмінностей при катаральному гінгівіті та ГП I ступеня ( $p > 0,05$ ).

Отже, проведені дослідження показали, що рівень продукції інтерлейкінів при катаральному гінгівіті та ГП I ступеня у працівників спиртового виробництва можна розцінювати як "нормальний", індукований у зв'язку з інфекційною агресією і достатній для її подолання, який характерний для просторово обмежених запальних та імунних процесів. Рівні продукції інтерлейкінів при ГП II–III ступенів можна розглядати як гіперіндукцію при генералізованих та інтенсифікованих запальних й інших процесах, що зумовлює розвиток імунопатології – гіперергічну, генералізовану відповідь на інфекційні або інші агресивні агенти [2, 3].

Відсутність значного підвищення рівня СРБ у хворих на катаральний гінгівіт та ГП I ступеня, можливо, відображає закономірний взаємозв'язок індукції вироблення цього білка у клітинах печінки з низьким рівнем ФНП-1 або підвищенням IL-6, що порушує закономірні

Таблиця – Вміст цитокінів та С-реактивного білка в сироватці крові осіб груп порівняння

Група дослідження	$\gamma$ -ІФН, пг/мл	IL-1, пг/мл	IL-2, пг/мл	IL-6, пг/мл	ФНП-1, пг/мл	СРБ, пг/мл	
Порівняльна група (n=20)	4,20±2,05	297,31±4,42	91,10±0,82	7,93±0,82	7,71±0,70	2,10±0,42	
Основна група	ХКГ (n=9)	5,27±0,73 $p > 0,05$	289,8±13,9 $p \geq 0,05$	68,82±0,73 $p < 0,05$	20,52±2,41 $p < 0,05$	7,73±0,33 $p \geq 0,05$	3,4±0,31 $p > 0,05$
	ГП I ступеня (n=9)	5,62±0,53 $p > 0,05$	356,74±0,33 $p < 0,5$	60,42±3,75 $p < 0,05$	24,72±1,92 $p < 0,05$	7,62±0,12 $p \geq 0,05$	5,12±0,63 $p > 0,05$
	ГП II ступеня (n=26)	15,21±0,92 $p > 0,05$	685,7±86,24 $p < 0,05$	145,73±13,71 $p < 0,05$	29,56±0,83 $p < 0,05$	18,72±1,24 $p > 0,05$	8,62±0,82 $p < 0,05$
	ГП III ступеня (n=20)	25,72±1,82 $p < 0,05$	705,12±58,93 $p < 0,05$	46,42±13,8 $p < 0,05$	33,21±0,34 $p < 0,05$	23,62±1,82 $p < 0,05$	9,32±0,53 $p < 0,05$

Примітка. p – достовірна різниця стосовно порівняльної групи.

системні нейроендокринні й метаболічні реакції, в тому числі й гострофазові [2, 3, 5].

**ВИСНОВКИ.** Вивчення вмісту цитокінів у сироватці крові працівників спиртзаводів із запальними захворюваннями тканин пародонта довело достовірне підвищення рівня прозапальних цитокінів IL-1, IL-6, ФНП-1, які безпосередньо беруть участь у патогенезі запальних захворювань та характеризують стан реактивності організму. У хворих на катаральний гінгівіт та ГП I ступеня, з нашої точки зору, відзначають більш збалансований профіль цитокінів із закономірними фізіологічними реакціями на запалення. У пацієнтів з ГП II–III ступенів рівень усіх досліджуваних

цитокінів достовірно вищий стосовно даних порівняльної групи, що дозволяє припустити “цитокінічний вибух”, тобто спостерігають тенденцію до формування гіперергічної реакції та генералізації запального процесу. Дана тенденція є прогностично небезпечною ситуацією, яка призводить до частих рецидивів та хронізації запалення при відсутності адекватного лікування. Рівень СРБ у хворих основної групи відображає ступінь вираження запального процесу і може бути застосований у клінічній практиці як маркер запалення. Отримані дані зумовлюють комплексне застосування при лікуванні протизапальних препаратів та імуномодуляторів, широко представлених на фармацевтичному ринку України.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Генералізований пародонтит / [Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, А. В. Марков та ін.]. – Львів, 2011. – 237 с.

2. Ершов Ф. И. Система интерферона в норме и при патологии / Ф. И. Ершов. – М. : Медицина, 1996. – 180 с.

3. Казмирчук В. Роль цитокінів у виявленні функціональних порушень імунітету / В. Казмирчук, Д. Мальцев // Ліки України. – 2003. – № 3. – С. 29–32.

4. Кундиев Ю. И. Современные проблемы комбинированного действия на организм производ-

ственных и социально-бытовых факторов / Ю. И. Кундиев, В. В. Кельниш // Лік. справа. – 1993. – № 5–6. – С. 92–96.

5. Пудяк В. Є. Імунологічні аспекти хвороб пародонта та його зв'язок із соматичною патологією // В. Є. Пудяк, Ю. Л. Бандрівський, Н. Н. Бандрівська // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 2. – С. 41–44.

6. Ярилин А. А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии / А. А. Ярилин // Иммунология. – 1997. – № 5. – С. 7–14.

**Ю. Л. Бандривский, О. И. Мрочко, Н. Н. Бандривская**  
ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО  
ЛЬВОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ДАНИЛА ГАЛИЦКОГО

## СОДЕРЖАНИЕ ЦИТОКИНОВ И С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ РАБОТНИКОВ СПИРТОВОГО ПРОИЗВОДСТВА С ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

### Резюме

*В статье представлены результаты изучения ряда интерлейкинов и белков “острой фазы” воспаления у больных гингивитом и пародонтитом, работающих на спиртовом производстве, и отклонения факторов межклеточной иммунной кооперации у данного контингента обследованных.*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** заболевания пародонта, цитокины, С-реактивный протеин, спиртовое производство.

**Yu. L. Bandrivskyi, O. I. Mrochko, N. N. Bandrivska**  
I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY  
DANYLO HALYTSKYI LVIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

**CYTOKINES AND C-REACTIVE PROTEIN CONTENTS IN BLOOD SERUM  
IN ALCOHOL PRODUCTION WORKERS WITH PARODONTIUM TISSUE  
DEGENERATIVE INFLAMMATORY DISEASE**

**Summary**

*The results of acute phase interleukins and proteins inflammation in patients with gingivitis and parodontitis working in alcohol production and study of intercellular immune cooperation rejection factors in this group of patients were investigated in the article.*

KEY WORDS: **parodontium disease, cytokines, C-reactive protein, alcohol production.**

Отримано 24.12.12

**Адреса для листування:** Ю. Л. Бандрівський, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.