

УДК 615.178.46-478.657.035.5-005.2

© Мудра В.М., 2011

ВПЛИВ НУКЛЕЇНАТУ НА ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ РОТОГЛОТОЧНОГО СЕКРЕТУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ, ЯКІ ПІДЛЯГАЮТЬ ДЕНТАЛЬНІЙ ІМПЛАНТАЦІЇ

Мудра В.М.

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ. Високий рівень поширеності, схильність до прогресування та рецидивів, втрата зубів при значному ураженні оточуючих тканин у хворих з хронічним генералізованим пародонтитом (ХГП) спонукають детально вивчати етіопатогенез та механізми подальшого прогресування цієї хвороби, також приділяти увагу розробці раціональних, патогенетично обґрунтованих методів лікування хронічної патології пародонта [3-5, 25]. Особлива увага в теперішній час приділяється вивченню причин прогресуючого ХГП, розвиток якого може бути зумовлений цілим рядом екзогенних та ендогенних чинників [23, 27].

Проблема прогресування ХГП ще більш підвищується у зв'язку з широким розповсюдженням в сучасних умовах такого метода корекції зубного ряду, яким є дентальна імплантація (ДІ) [17]. Відомо, що ДІ є найбільш перспективним напрямком відновлення функції жування при адентії різного походження та досягнення максимально можливо косметичного та естетичного ефектів [17]. Клінічний досвід показує, що в більшості випадків ДІ здійснюється у пацієнтів, в яких мають місце хронічні запальні процеси у ротовій порожнині (РП), найчастіше у вигляді ХГП, що може негативно впливати на подальший стан дентальних імплантів, оскільки в таких хворих часто виникають запальні ускладнення ДІ у вигляді мукозитів та періімплантитів на тлі порушень місцевого (мукозального) імунітету (МІ), що потребує проведення спеціальної підготовки хворих пародонтитом до ДІ, з використанням імунокорекції та імунореабілітації [2, 24]. Тому при проведенні ДІ необхідним є проведення санації РП з метою ліквідації запальних процесів, що покращує результати імплантації та попереджує розвиток запальних ускладнень після її здійснення [17] з подальшою імунокорегуючою підготовкою [2].

При вивченні патогенетичних особливостей ХГП була встановлена важлива роль порушень цитокінового статусу РП, що характеризується активацією прозапальних цитокінів (ЦК) на тлі пригнічення протизапальних ЦК, що сприяє прогресуванню патологічного процесу у пародонті та погіршує метаболізм кісткової тканини [11]. Показано, що масивний локальний викид прозапальних ЦК та тривале збереження їхнього підвищеного рівня призводить до хронічного запального ураження тканин пародонта та резорбції кісткової тканини [7, 10, 26]. Однак, при проведенні лише загальноприйнятого лікування ХГП до здійснення ДІ не вдається повністю досягнути нормалізації показників цитокінового профілю (ЦП) РП, у зв'язку з чим зберігається загроза рецидиву ХГП, і тому можливість розвитку після проведення ДІ запальних ускладнень – мукозитів та періімплантитів [10, 17, 24].

Виходячи з цього, нами протягом останніх років розробляються патогенетично обґрунтовані підходи до лікування ХГП у хворих, які підлягають

проведенню ДІ [12]. Важливою складовою частиною цих підходів є імунореабілітація з цілеспрямованою корекцією показників МІ РП у осіб, яким у подальшому планується здійснення ДІ [2, 17]. Зокрема, при розробці раціональних способів проведення комплексного лікування ХГП у пацієнтів, які підлягають проведенню ДІ, нашу увагу привернула можливість застосування сучасного імуноактивного препарату нуклеїнату [15]. У наших попередніх роботах була встановлена ефективність застосування нуклеїнату при лікуванні хворих генералізованим пародонтитом на тлі хронічної патології гепатобіліарної системи, в тому числі на показники клітинної ланки імунітету [13, 14]. Нами також встановлено порушення стану МІ РП у пацієнтів, що потребують проведення ДІ [12]. Тому ми вважали доцільним проаналізувати вплив сучасного імуноактивного препарату нуклеїнату в ході імунокорекції хворих на ХГП, які підлягають ДІ, саме на цитокіновий профіль (ЦП) ротоглоточного секрету (РГС).

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами: робота виконувалася відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР: “Клініко-патогенетичні підходи до оптимізації дентальної імплантації у хворих на генералізований пародонтит” (№ держреєстрації 0105U002304).

Метою роботи було вивчення впливу сучасного імуноактивного препарату нуклеїнату в ході імунокорекції хворих на генералізований пародонтит, які підлягають дентальній імплантації на цитокіновий профіль ротоглоточного секрету.

Матеріали та методи дослідження. Під наглядом знаходилося 88 хворих на ХГП, які підлягали проведенню ДІ з приводу часткової адентії. Вік обстежених складав від 26 до 52 років, серед них було 38 чоловіків (43,2%) та 50 жінок (56,8%). При стоматологічному обстеженні ХГП I ступеню тяжкості виявлений у 58 хворих, які підлягали проведенню ДІ (65,9%) та ХГП II ступеню тяжкості – у 30 (34,1%) обстежених.

Крім загальноклінічного та загальнолабораторного обстеження, у всіх хворих, які знаходилися під наглядом, вивчали вміст прозапальних (ІЛ-1 β та ФНПа) цитокінів та протизапального цитокіну (ІЛ-10) у ротоглоточному секреті (РГС) імуноферментним методом. Підраховували індекси О.Ф. Мельникова (ІМ): ІМ-1, як співвідношення ІЛ-1 β /ІЛ-10 та ІМ-2, як співвідношення ФНПа/ІЛ-10 [12]. Для вивчення локального цитокінового статусу РП використовували сертифіковані в Україні тест-системи виробництва НПО “Протеиновый контур” (РФ-СПб), а саме ProCon ІЛ-1 β , ProCon TNF α , ProCon ІЛ-10 [18]. Дослідження проводили на імуноферментному аналізаторі PR 1200 виробництва фірми Sanofi Diagnostics Pasteurs (Франція) з використанням інструкції фірми-виробника.

Для реалізації мети дослідження усі хворі, які були під наглядом, були розподілені на дві групи, рандомізовані за віком, статтю та ступенем ХГП. Пацієнти основної групи (48 осіб) додатково до загальноприйнятого лікування ХГП отримували нуклеїнат усередину по 2 капсули (0,5 г) 3 рази на добу протягом 20-25 днів, пацієнти із групи зіставлення (40 осіб) лікувалися лише за допомогою загальноприйнятих засобів [3]. Призначення нуклеїнату здійснювалося після визначення чутливості імунікомпетентних клітин до цього препарату в тестах *in vitro*, а саме до Т-клітин (Е-РУК) в реакції Е-розеткоутворення та А-клітин (моноцитів/макрофагів) в адгеренс-тесті [16].

Нуклеїнат зареєстрований в Україні в якості лікарського засобу (реєстраційне посвідчення № UA/2885/01/02) і дозволений до медичного застосування (Наказ МОЗ України № від 10.12.2009 р.) [15]. Це сучасний імуноактивний препарат, що нормалізує клітинний імунітет, підвищуючи міграцію і кооперацію Т- і В-лімфоцитів та фагоцитарну активність макрофагів, посилюючи активність факторів неспецифічної резистентності [6, 15]. Крім того, нуклеїнат володіє протизапальною (антифлогеною) активністю і пригнічує підвищену агрегацію тромбоцитів [19]. В основі фармакотерапевтичних ефектів нуклеїнату лежать наступні метаболічні механізми: стимулювання процесів клітинного метаболізму, посилення біосинтезу ендогенних нуклеїнових кислот, специфічних протеїнів та ферментів; посилення мітотичної активності клітин кісткового мозку, прискорення процесів репа-

ративної регенерації; підвищення енергозабезпечення клітин шляхом стимулювання синтезу макроергічних сполук, зокрема АТФ; нормалізація NO-синтезної активності, інгібування окисних процесів у клітинних біомембранах [20-22]. Внаслідок позитивної дії нуклеїнату на метаболічні процеси на клітинному та субклітинному рівні відмічається стабілізація біомембран клітин та оптимізація окисно-відновних процесів у тканинах; підвищення продукції ендогенних ІФН та, внаслідок цього, стимулювання противірусного захисту; активація гіпофізарно-наднирковозалозної системи зі збільшенням продукції ендогенних глюкокортикоїдів [20-22]. Раніше було встановлено позитивний вплив нуклеїнату на стан макрофагальної фагоцитуючої системи у хворих з синдромом підвищеної стомленості [22].

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium D 2,8 GHz за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1 / prof і Statistica [8], при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських препаратів [9].

Отримані дані та їхній аналіз. До початку призначення лікування хворих на ХГП, які підлягали ДІ з приводу часткової адентії, виявлені порушення з боку ЦП РГС, які були однотипові в обох групах, що знаходилися під наглядом – основній та зіставлення (табл. 1).

Таблиця 1. Показники ЦП РГС хворих на ХГП, які підлягали ДІ, до початку проведення імунокорекції (M±m)

Показники	Норма	Групи обстежених хворих		P2
		основна (n=48)	зіставлення (n=40)	
ІЛ-1β (пг/мл)	8,6±0,5	29,2±0,8 P1<0,001	28,7±0,9 P1<0,001	>0,05
ФНПa (пг/мл)	5,4±0,3	25,3±0,9 P1<0,001	25,1±1,0 P1<0,001	>0,05
ІЛ-10 (пг/мл)	1,28±0,05	1,79±0,08 P1<0,05	1,62±0,07 P1<0,05	>0,05
ІМ-1	6,75±0,1	16,3±0,5 P1<0,001	17,7±0,9 P1<0,001	>0,05
ІМ-2	4,22±0,09	14,1±0,4 P1<0,001	15,5±1,25 P1<0,001	>0,05

Примітка: у табл. 1 та 2 P1 відображає вірогідність розбіжностей між показниками хворих та нормою; P2 – між показниками в основній групі та групі зіставлення.

Дійсно, з таблиці 1 видно, що концентрація прозапальних ЦК у РГС була суттєво підвищена відносно норми: в основній групі ІЛ-1β – в середньому в 3,4 рази (P<0,001) та складала в середньому (29,2±0,8) пг/мл, ФНПa – в 4,7 рази (P<0,001) та дорівнювала в середньому (25,3±0,9) пг/мл. У хворих групи зіставлення до початку проведення імунокорекції рівень ІЛ-1β перевищував норму в середньому в 3,3 рази (P<0,001) та складав (28,7±0,9) пг/мл, ФНПa – в 4,6 рази (P<0,001) та дорівнював (25,1±1,0) пг/мл. У той же час не було виявлено вірогідних розбіжностей між показниками ІЛ-1β та ФНПa в основній групі та групі зіставлення (P>0,05), що свідчить про однакове вираження зсувів концентрації прозапальних ЦК в обох групах. Концентрація протизапального ЦК ІЛ-10, навпаки, була в обох групах помірно збільшеною, а саме в основній групі в середньому в 1,4 рази, що складало (1,79±0,08) пг/мл та групі зіставлення – в 1,3 рази відносно норми, що дорівнювало (1,62±0,07) пг/мл (P<0,05). Отже, концентрація протизапально-

го ЦК ІЛ-10 в РГС була знижена в обох групах практично однаково (P>0,05). Обчислення індексів Мельникова (ІМ), які відображають співвідношення протизапальних (ІЛ-1β, ФНПa) та протизапального (ІЛ-10) ЦК у РГС, було встановлено, що обидва індекси (ІМ-1 та ІМ-2) в обох групах були збільшені. Так, кратність збільшення ІМ-1 відносно норми склала в основній групі 2,4 рази (P<0,001), в групі зіставлення – 2,62 рази (P<0,001), ІМ-2 – відповідно в 3,34 рази (P<0,001) та 3,67 рази (P<0,001). Таким чином, в обох групах обстежених хворих до початку лікування відмічено суттєве переважання прозапальних властивостей крові над протизапальними.

Отже, до початку проведення лікування ХГП у пацієнтів, які підлягали проведенню ДІ, в обох групах (основній та зіставлення) відмічалися однотипові зсуви з боку показників ЦП РГС. Вони характеризувалися вираженим дисбалансом з боку ЦП хворих, а саме – суттєвим підвищенням вмісту прозапальних ЦК (ІЛ-1β та ФНПa) при помірному

збільшенні концентрації протизапального ЦК ІЛ-10, у зв'язку з чим індекси Мельникова (ІМ-1 та ІМ-2) суттєво підвищувалися. Отримані дані свідчать про значні порушення з боку ЦП РГС у хворих на ХГП, які підлягають проведенню ДІ, та необхідність включення імуноактивних препаратів до лікувального комплексу в таких хворих.

При повторному проведенні імунологічного обстеження після завершення курсу лікування та досягнення клінічної ремісії ХГП у хворих, які бу-

ли під наглядом, було встановлено, що в основній групі (яка отримувала нуклеїнат у лікувальному комплексі з метою імунокорекції) мала місце чітка позитивна динаміка проаналізованих показників ЦП РГС, яка характеризувалася зниженням концентрації прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β та ФНПа), вмісту протизапального цитокіну (ІЛ-10), у зв'язку з чим індекси Мельникова (ІМ-1 та ІМ-2) знижувалися до верхньої межі норми (табл. 2).

Таблиця 2. Показники ЦП РГС хворих на ХГП, які підлягали ДІ, після завершення курсу імунокорекції (M \pm m)

Показники	Норма	Групи обстежених хворих		P2
		основна (n=48)	зіставлення (n=40)	
ІЛ-1 β (пг/мл)	8,6 \pm 0,5	9,1 \pm 0,5 P1>0,05	15,5 \pm 0,7 P1<0,01	<0,05
ФНПа (пг/мл)	5,4 \pm 0,3	5,6 \pm 0,4 P1>0,05	11,4 \pm 0,5 P1<0,01	<0,01
ІЛ-10 (пг/мл)	1,28 \pm 0,05	1,32 \pm 0,06 P1>0,05	1,41 \pm 0,05 P1>0,05	>0,05
ІМ-1	6,75 \pm 0,04	6,89 \pm 0,9 P1>0,05	11,0 \pm 0,85 P1<0,001	<0,05
ІМ-2	4,22 \pm 0,03	4,24 \pm 0,5 P1>0,1	8,1 \pm 0,6 P1<0,001	<0,001

Індекси Мельникова свідчили про нормалізацію співвідношення між прозапальним та протизапальним цитокінами у хворих на ХГП основної групи, які отримували в курсі лікування ХГП сучасний імуноактивний препарат нуклеїнат та, таким чином, нормалізацію або значне покращення локального цитокінового спектру.

У групі зіставлення також мала місце тенденція до відновлення показників ЦП РГС, однак суттєво менша, ніж у хворих основної групи. Тому після завершення курсу лікування хворих та досягнення клінічної ремісії пародонтиту у пацієнтів цієї групи показники ЦП РГС суттєво відрізнялися як відносно норми, так і відносно відповідних показників основної групи. Так, вміст ІЛ-1 β в РГС хворих групи зіставлення в цей період обстеження був в 1,8 рази вище норми (P<0,01) та в 1,7 рази вище аналогічного показника в основній групі (P<0,01), концентрація ФНПа – в 2,1 рази вище норми (P<0,01) та в 2,0 рази вище показника основної групи (P<0,01), ІЛ-10 – в 1,1 рази вище норми (P<0,05) та в 1,07 рази вище даного показника у хворих основної групи (P<0,05), ІМ-1 – в 1,63 рази вище норми (P<0,01) та в 1,6 рази вище цього індексу в основній групі хворих (P<0,01), ІМ-2 – в 1,92 рази вище норми (P<0,01) та в 1,91 рази вище відповідного показника у хворих основної групи (P<0,01).

Отже, отримані дані дозволяють вважати доцільним та перспективним включення сучасного імуноактивного препарату нуклеїнату при лікуванні хворих на ХГП у плані підготовки до проведення ДІ. Встановлено позитивний вплив вказаного препарату на стан ЦП РГС хворих на ХГП, яким планується проведення ДІ. Можна прогнозувати зниження ймовірності розвитку запальних ускладнень після здійснення ДІ – мукозитів та периімплантитів та, у зв'язку з цим, покращення результатів імплантації.

Висновки.

1. У хворих на ХГП, які підлягають ДІ, відмічаються суттєві порушення з боку ЦП РГС, а саме суттєве підвищення концентрації прозапальних ЦК (ІЛ-1 β та ФНПа) в РГС на тлі помірного збільшення вмісту протизапального ЦК ІЛ-10, вна-

слідок чого мало місце збільшення індексів Мельникова (ІМ-1 та ІМ-2), які відображають співвідношення прозапальних та протизапальних ЦК. Так, концентрація ІЛ-1 β у РГС хворих основної групи була збільшена в середньому в 3,4 рази, ФНПа – в 4,7 рази, ІЛ-10 – в 1,4 рази. У хворих групи зіставлення рівень ІЛ-1 β був підвищений в середньому в 3,3 рази стосовно норми, ФНПа – в 4,6 рази, ІЛ-10 – в 1,3 рази. Кратність збільшення ІМ-1 відносно норми склала в основній групі 2,4 рази, в групі зіставлення – 2,62 рази, ІМ-2 – відповідно 6,59 рази та 6,5 рази.

2. Включення сучасного імуноактивного препарату нуклеїнату до комплексу лікувальних засобів у хворих на ХГП, які підлягають ДІ, з метою імунокорекції дозволило забезпечити позитивний вплив на ЦП РГС, а саме, сприяло зниженню вмісту у РГС концентрації прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β та ФНПа), підвищенню концентрації протизапального цитокіну ІЛ-10, зменшенню індексів Мельникова (ІМ-1 та ІМ-2), що свідчить про нормалізацію ЦП РГС.

3. При проведенні загальноприйнятого лікування ХГП (без використання імуноактивних препаратів) відмічена лише помірна виражена позитивна тенденція до покращення ЦП РГС, при цьому повної нормалізації вивчених показників не відбувалося. Так, вміст ІЛ-1 β в РГС хворих групи зіставлення в цей період обстеження був в 1,8 рази вище норми, ФНПа – в 2,1 рази, ІЛ-10 – в 1,1 рази нижче норми, ІМ-1 – в 1,63 рази вище норми, ІМ-2 – в 1,92 рази вище норми.

4. Отримані дані дозволяють вважати доцільним та перспективним включення сучасного імуноактивного препарату нуклеїнату з метою імунокорекції до загального комплексу лікування хворих на ХГП, які підлягають ДІ, що, можливо, буде сприяти зниженню ймовірності розвитку запальних ускладнень після здійснення імплантації – мукозитів та периімплантитів.

5. У подальшому планується проведення дослідження впливу сучасного імуноактивного препарату нуклеїнату на концентрацію циркулюючих імунних комплексів та їхній фракційний склад у хворих на ХГП, які підлягають проведенню ДІ.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Андріюк Л.В. Від нуклеїнових кислот до препарату нуклеїнат / Л.В. Андріюк // Здоров'я України // 2007. - № 17 (174). - С. 54-55.
2. Белоклицкая Г.Ф. Иммунокорректирующая подготовка больных пародонтитом к имплантации / Г.Ф. Белоклицкая, Т.Д. Центило // Стоматологична імплантологія. Остеоінтеграція: матеріали I Українського Міжнародного конгресу. - Київ, 2004. - С. 25-26.
3. Болезни пародонта: патогенез, диагностика, лечение / А.С. Григорян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А.Фролова. - М.: МИА, 2004. - 243 с.
4. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит) / Г.Н. Вишняк. - Киев: Здоров'я, 1999. - 158 с.
5. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борсенко. - К.: Здоров'я, 2000. - 461 с.
6. Земсков А.М. Иммунокорректирующие нуклеиновые препараты и их клиническое применение / А.М. Земсков, В.Г. Передерий, В.М. Земсков. - Киев: Здоров'я, 1994. - 232 с.
7. Ковальчук Л.В. Роль цитокинов в механизмах развития хронического воспаления в тканях пародонта / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, М.А. Рогова // Иммунология. - 2000. - № 6. - С. 24-27.
8. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морин, 2000. - 320 с.
9. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морин, 2002. - 160 с.
10. Машенко И.С. Болезни пародонта / И.С. Машенко. - Днепрпетровск: Коло, 2003. - 356 с.
11. Машенко И.С. Цитокиновый статус больных генерализованным пародонтитом и его связь с состоянием процессов метаболизма костной ткани / И.С. Машенко, А.А. Гударян // Український стоматологічний альманах. - 2005. - № 2. - С. 5-8.
12. Мудра В.Н. Рациональные подходы к оценке состояния мукозального иммунитета ротовой полости у пациентов, нуждающихся в проведении дентальной имплантации / В.Н. Мудра // Український медичний альманах. - 2005. - Том 8, №5. - С. 108 - 111.
13. Мудра В.М. Ефективність імуноактивного препарату нуклеїнату при лікуванні хворих генералізованим пародонтитом на тлі хронічної патології гепатобілярної системи / В.М. Мудра // Український медичний альманах. - 2008. - Том 11, № 2. - С. 102 - 104.
14. Мудра В.М. Динаміка показників клітинної ланки імунітету у хворих на генералізований пародонтит на тлі хронічної патології гепатобілярної системи під впливом імуноактивного препарату нуклеїнату / В.М. Мудра // Український медичний альманах. - 2008. - Том 11, № 3. - С. 103 - 106.
15. Нуклеїнат. Інструкція до клінічного застосування. Затверджена Наказом МОЗ України від 18.08.2006 р., № 573.
16. Определение чувствительности иммунокомпетентных клеток больных к иммунокорректирующим препаратам / А.Ф. Блюгер, Х.М. Векслер, В.М. Фролов, Н.А. Пересадин: методич. рекомендації. - Рига, 1990. - 28 с.
17. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология: Основы теории и практики: научно-техническое пособие / В.Л. Параскевич. - Минск: ООО „Юнипресс“, 2002. - С. 289 - 293.
18. Тест системы ProCon IL1 β (ИЛ-1 β), TNF α (ФНО α), IL10 (ИЛ-10) [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.prote.spb.ru/russian.html>.
19. Ткачук З.Ю. Вплив препаратів нуклеїнових кислот на агрегацію тромбоцитів in vitro / З.Ю. Ткачук // Доповіді Національної академії наук України. - 2008. - № 8. - С. 164-168.
20. Ткачук З.Ю. Экспериментальное исследование кардиопротективной активности рибонуклеиновой кислоты при катехоламиновом инфаркте миокарда // З.Ю. Ткачук, Л.А. Чайка, В.В. Либина // Вісн. фармації та фармакології. - 2009. - № 3. - С. 14-18.
21. Ткачук З.Ю. Вивчення протизапальної дії препаратів нуклеїнових кислот на моделі агрегації тромбоцитів in vitro / З.Ю. Ткачук, Л.В. Ткачук, В.В. Ткачук // Вісник фармакології та медицини. - 2010. - № 5. - С. 44-48.
22. Фролов В.М. Влияние нуклеината на состоянии макрофагальной системы у больных с синдромом повышенной утомляемости / В.М. Фролов, И.В. Лоскутова, Н.А. Пересадин // Иммунология та алергология. - 2009. - № 2-3. - С. 138-141.
23. Этиопатогенетические аспекты хронического генерализованного пародонтита / М.Н. Пузин, Е.С. Кипарисова, В.Д. Вагнер [и др.] // Российский стоматологический журнал. - 2010. - № 1. - С. 28-33.
24. Adresson M. Plaque-induced inflammation around implants / M. Adresson, K. Hills // Int. J. Oral Maxillofac. Implants. - 2002. - Vol. 9. - P. 420-429.
25. Carranza F.A. Clinical periodontology / F.A. Carranza // Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1990. - 1012 p.
26. Grossi S. Assessment of risk for periodontal disease / S. Grossi, J.J. Zambon // J. Periodontol. - 1994. - Vol. 65. - P. 260-267.
27. Lamster I.B. Periodontal disease progression / I.B. Lamster, S.D. Karabin // Curr. Opin. Dent. - 1992. - Vol. 2. - P. 32-52.

Мудра В.М. Вплив нуклеїнату на цитокиновий профіль ротоглоточного секрету хворих на хронічний генералізований пародонтит, які підлягають дентальній імплантації // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 2. - С. 121-124.

Вивчений вплив нуклеїнату на цитокиновий профіль ротоглоточного секрету хворих на хронічний генералізований пародонтит (ХГП), які підлягають дентальній імплантації (ДІ). Встановлено, що у хворих на ХГП, які підлягають проведенню ДІ, має місце суттєве підвищення концентрації прозапальних цитокинів (ЦК) - ІЛ-1 β , ФНО α та незначне збільшення вмісту протизапального ЦК ІЛ-10 в ротоглоточному секреті (РГС) внаслідок чого мало місце збільшення індексів Мельникова (ІМ-1 та ІМ-2), що відображають співвідношення прозапальних та протизапальних ЦК у РГС. Застосування з метою імунокорекції сучасного імуноактивного препарату нуклеїнату сприяє нормалізації вивчених показників у хворих на ХГП, що підлягають проведенню ДІ.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, дентальна імплантація, нуклеїнат, цитокини, імунокорекція.

Мудра В.Н. Влияние нуклеината на цитокиновый профиль ротоглоточного секрета больных хроническим генерализованным пародонтитом, которые подлежат дентальной имплантации // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 2. - С. 121-124.

Изучено влияние нуклеината на цитокиновый профиль ротоглоточного секрета больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП), которые подлежат дентальной имплантации (ДИ). Установлено, что у больных ХГП, которые подлежат проведению ДИ, наблюдается существенное повышение концентрации провоспалительных цитокинов (ЦК) - ИЛ-1 β , ФНО α и незначительное увеличение содержания противовоспалительного цитокина ИЛ-10 в ротоглоточном секрете (РГС), вследствие чего наблюдается увеличение индексов Мельникова (ИМ-1 и ИМ-2), которые отображают соотношение провоспалительных и противовоспалительных ЦК. Применение нуклеината способствует нормализации изученных показателей у больных ХГП, которые подлежат проведению ДИ.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, дентальная имплантация, нуклеинат, цитокины, иммунокоррекция.

Mudra V.M. Influence of nucleinat on cytokine profile of mousegullet secret at the patients with generalization parodontitis before dental implantation // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, № 2. - С. 121-124.

Influence of nucleinat on cytokine profile of mousegullet secret (MGS) at the patients with chronic generalization parodontitis (CGP) before dental implantation (DI) was investigated. It was set that at the patients with CGP before DI, increase the concentration of proinflammatory cytokines (CK) - IL-1 β and TNF α in MSG are marked and the low increase of antiinflammatory CK IL-10 and increase of the Melnikoff's indexes which represent correlations of proinflammatory and antiinflammatory CK. Including of nucleinat provided normalization of cytokine profile of MGS at the patients with CGP before DI.

Key words: chronic generalization parodontitis, dental implantation, nucleinat, cytokines, immunocorrection.

Надійшла 15.01.2011 р.

Рецензент: проф. І.В.Лоскутова