

## **ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ КАТАРАЛЬНИМ ГІНГІВІТОМ НА ФОНІ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

**Національний медичний університет імені О. О. Богомольця**

**(м. Київ)**

Дана робота є фрагментом НДР кафедри дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань Національного медичного університету імені О. О. Богомольця «Рання діагностика, профілактика та лікування карієсу зубів і захворювань пародонта у дітей різного віку», № державної реєстрації 0110U001486.

**Вступ.** У наш час проблема захворювань пародонта у дітей є однією з основних для сучасної стоматології. Наукові дослідження довели, що початкові патологічні зміни при хронічному катаральному гінгівіті без своєчасного лікування у дітей призводять до важких форм пародонтиту в дорослому віці (Л. О. Хоменко та співав., 2010).

Необхідність пошуку нових методів діагностики, диференційованих підходів у лікуванні викликає на високим рівнем розповсюдженості цієї патології у дітей та підлітків у світі в цілому (80% за даними ВООЗ, 2008) та помітною тенденцією до зростання їх кількості в Україні – 60-99% (Л. О. Хоменко та співав., 2010; О. В. Деньга та соавт., 2007).

В останні десятиліття встановлено, що в патогенезі захворювань тканин пародонту суттєву роль відіграє порушення системних процесів, що веде до глибоких змін внутрішнього середовища організму та структурного ураження тканин пародонту [9, 10].

Наявність соматичної патології послаблює захисні сили організму та створює умови для зниження резистентності тканин пародонта у відношенні до бактерій зубної біляшки та активації пародонтопатогенної мікрофлори [2, 8].

Провідну роль в місцевому та загальному імунитеті відіграють цитокіни, що діють на біохімічні месенджери, регулюють стимулювання і гальмування запальних реакцій, ініціюють імунну відповідь та вказують на взаємодію між системами, клітинами в цілому.

Дослідження вітчизняних і зарубіжних вчених дозволили сформуувати цитокінову концепцію розвитку хронічного запалення в тканинах пародонта [7, 14]. Активовані пародонтопатогенними мікробами моноцити і макрофаги продукують каскад прозапальних цитокінів, викликаючи дисбаланс між їх про-і протизапальним пулом. Вони ушкоджують тканини

пародонту і призводять до резорбції альвеолярної кістки [15].

Встановлено, що найбільшу пошкоджуючу дію при захворюваннях пародонта справляє ІЛ-1 і ФНП [6], особливо ІЛ-1 $\beta$  і ФНП- $\alpha$  [4]. У патогенезі запалення і резорбції кістки при генералізованому пародонтиті певну роль відіграє також підвищення продукції ІЛ-6 та ІЛ-8 [13], а до розвитку аутоімунних порушень веде хронічне пригнічення продукції ІЛ-2 і ІЛ-2R [12].

**Мета дослідження** – вивчення змін вмісту прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$ , ІФН- $\gamma$ , ІЛ-6 і протизапального інтерлейкіну ІЛ-10 в сироватці крові дітей хворих на хронічний катаральний гінгівіт з супутньою соматичною патологією.

**Об'єкт і методи дослідження.** Проведено стоматологічне та загально клінічне обстеження 110 дітей віком 14 – 15 років, які знаходилися на лікуванні та диспансерному спостереженні в ДКЛ №8 м. Києва на базі кафедри педіатрії №3 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця (зав. кафедри – д. мед. н., проф. Марушко Ю. В.). Всі обстежені діти були розподілені на 3 групи (в залежності від соматичної патології). 1 група – діти з захворюваннями шлунково-кишкового тракту (ШКТ), 2 група – діти з патологією ЛОР-органів, 3 група – діти з захворюваннями ендокринної системи.

Для оцінки стану тканин пародонту у дітей визначали розповсюдженість (%) та інтенсивність захворювань пародонту (СРІ). Гігієнічний стан ротової порожнини оцінювали за допомогою індексу ОНІ (Green J. C., Vermillion J. K., 1964) та встановлювали ступінь тяжкості запального процесу в пародонті, використовуючи індекс РМА (Parma S., 1960).

Матеріалом імунологічного дослідження була периферійна кров, яку брали натщесерце з 8:00 до 10:00 години ранку, відстоювали, центрифугували і відбирали сироватку крові по 0,5 мл в спеціальні пробірки, для кожного показника цитокінів окремо. Сироватку заморожували і зберігали в морозильній камері. Дослідження проводили у відділі імунології Національного наукового центру «Інституту кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» НАМН України. Концентрацію цитокінів ІЛ-6, ІЛ-10, ФНП- $\alpha$

в сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою тест-систем фірми «PgoCon» (м. Санкт-Петербург, Росія).

В якості контролю для порівняння отриманих результатів досліджували імунний статус 10 практично здорових дітей віком 14-15 років без супутньої соматичної патології (контрольна група 1) та 10 дітей з соматичною патологією без хронічного катарального гінгівіту (контрольна група 2). Статистична обробка результатів проводилась із застосуванням критерію Фішера-Ст'юдента (М. Л. Беленький, 1959; А. І. Ойвин, 1960), реалізованого в пакеті «STATISTICA-6» за допомогою персонального комп'ютера та програми для роботи з електронними таблицями Microsoft Excel.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Під час стоматологічного обстеження дітей всіх груп були виявлені скарги на кровоточивість ясен під час чищення зубів у 55% дітей, при вживанні твердої їжі – у 20% дітей, 25% дітей скаржились на неприємний запах з рота. При огляді ротової порожнини у всіх дітей (100%) було виявлено набряк та застійну гіперемію ясенних сосочків та маргінального краю ясен без порушення цілісності зубоясенного прикріплення, а також наявність твердих та м'яких зубних відкладень. У дітей контрольної групи 1 ознаки хронічного катарального гінгівіту було виявлено у 10% випадків.

Значення гігієнічного індексу Green-Vermillion у дітей 1-ї групи становило  $2,16 \pm 0,08$ , у дітей 2-ї групи –  $1,98 \pm 0,02$ , у дітей 3-ї групи –  $2,18 \pm 0,05$ , що відповідає незадовільній гігієні порожнини рота. У дітей контрольної групи гігієнічний показник був дещо нижчим –  $1,76 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ), однак також відповідав незадовільному рівню гігієни.

**Таблиця 1**

**Розповсюдженість захворювань пародонта та середня кількість уражених секстантів у дітей з різними соматичними захворюваннями**

Соматичні захворювання	Розповсюдженість захворювань пародонту, %	Середня кількість уражених секстантів, (за CPI)
Захворювання ШКТ (n= 30)	$84,3 \pm 0,63^*$ , **	$4,96 \pm 0,25^*$ , **
Захворювання Лор-органів (n= 30)	$81,5 \pm 0,96^*$ , **	$4,87 \pm 0,56^*$ , **
Захворювання ендокринної системи (n= 30)	$89,9 \pm 1,23^*$ , **	$5,02 \pm 1,25^*$ , **
Контрольна група 1 (n= 10)	$10,7 \pm 2,08$	$1,36 \pm 0,44$
Контрольна група 2 (n= 10)	$16,6 \pm 1,64^*$ , **	$1,45 \pm 0,08^*$ , **

**Примітка:** Достовірність отриманих результатів в порівнянні з контрольною групою 1 : \* -  $p < 0,05$ ; \*\* - порівняння показників з контрольною групою 2.

Як свідчать дані **табл. 1**, найвищі показники розповсюдженості захворювань тканин пародонта виявлено у дітей з хронічними захворюваннями ендокринної системи ( $89,9 \pm 1,23\%$ ), що перевищує аналогічний показник в групі дітей з хронічними захворюваннями ШКТ ( $84,3 \pm 0,63\%$ ) та ЛОР-органів ( $81,5 \pm 0,96\%$ ).

При визначенні індексу CPI було встановлено, що середня кількість уражених секстантів на одну дитину в 1-й групі склала  $4,96 \pm 0,25$ , в 2-й групі –  $4,87 \pm 0,56$ , в 3-й групі –  $5,02 \pm 0,63$ , що відповідно до критеріїв ВООЗ розцінюються як «високий» показник у всіх 3-х групах. В контрольній групі 1 середня кількість уражених секстантів за індексом CPI на одну дитину була достовірно нижчою і дорівнювала  $1,05 \pm 0,12$  ( $p < 0,01$ ).

Аналіз результатів імунологічного дослідження виявив, що кількість досліджуваних цитокінів сироватки крові у дітей хворих на хронічний катаральний гінгівіт в порівнянні з даними контрольної групи істотно змінюється.

Так, у всіх дітей із ХКГ та супутніми соматичними захворюваннями рівень прозапальних ФНП- $\alpha$ , ІФН- $\gamma$  та ІЛ-6 достовірно перевищує вміст таких у здорових, тоді як кількість протизапального цитокіну ІЛ-10 нижче, ніж у здорових (за виключенням групи обстежених з патологією ШКТ) -  $p < 0,05$  (**табл. 2**).

Виявлено виражену динаміку у підвищенні рівня ФНП- $\alpha$  в сироватці крові дітей всіх трьох обстежених груп. Найвищий вміст цього цитокіну виявлено дітей з патологією ШКТ. Це може свідчити про значну активацію моноцитів/макрофагів пародонтопатогенними мікроорганізмами.

Відомо, що ФНП- $\alpha$  є активним тригером продукції ІФН- $\gamma$  [2]. З цим може бути пов'язано пояснити паралельне підвищення рівня ІФН- $\gamma$  і ФНП- $\alpha$  при розвитку захворювань тканин пародонту. Найвищими показники ІФН- $\gamma$  виявились у дітей з патологією ендокринної системи.

Вважають, що ІЛ-6 є прозапальним цитокіном, який синтезується моноцитами/макрофагами, Т- і В-лімфоцитами, ендотелієм, підвищує активність цих клітин за аутокринним механізмом, сприяє проліферації В-клітин, підвищує синтез білків гострої фази запалення печінкою.

За даними наших досліджень, встановлено, що в сироватці крові дітей з хронічним катаральним гінгівітом і супутньою соматичною патологією відбувається підвищення вмісту ІЛ-6. Найбільш вираженим воно було серед дітей з патологією ендокринної системи. Це може бути пов'язано з тим, що ІЛ-6 суттєвого впливає на імунну та ендокринну системи, а також на обмін речовин. ІЛ-6 діє як сильний активатор гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи, а глюкокортикоїди регулюють його секрецію по принципу від'ємного зворотнього зв'язку. ІЛ-6 в значній мірі пригнічує секрецію тіреотропного гормону. Визначення рівня ІЛ-6 може використовуватися в якості діагностичного тесту для оцінки функціональної цілісності гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи.

**Вміст про- та проти-запальних цитокінів у сироватці крові дітей з ХКГ та супутньою соматичною патологією**

Групи обстежених	ФНП- $\alpha$ (в пг/мл)	ІФН- $\gamma$ (в пг/мл)	ІЛ-6 (в пг/мл)	ІЛ-10 (в пг/мл)
1-ша група (патологія ШКТ) (n= 30)	2,89 $\pm$ 0,38* ***	1,4 $\pm$ 0,69* ***	23,1 $\pm$ 0,16* ***	68,4 $\pm$ 0,96* ****
2-га група (патологія ЛОР-органів) (n= 30)	2,78 $\pm$ 0,23* ***	1,7 $\pm$ 0,31* ***	28,4 $\pm$ 0,03* ***	30,8 $\pm$ 0,72* ***
3-тя група (патологія ендокринної системи) (n= 30)	2,79 $\pm$ 0,18* ****	3,1 $\pm$ 0,99** ***	32,4 $\pm$ 0,81* ****	20,2 $\pm$ 0,12** ***
Контрольна група 1 (n= 10)	2,130 $\pm$ 0,368	0,600 $\pm$ 0,268	16,56 $\pm$ 1,36	40,07 $\pm$ 5,07
Контрольна група 2 (n= 10)	1,98 $\pm$ 0,26	0,47 $\pm$ 0,49	12,16 $\pm$ 0,99	41,03 $\pm$ 1,08

**Примітка:** Достовірність отриманих результатів : при порівнянні з контрольною групою 1: \* - $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ . Достовірність отриманих результатів : при порівнянні з контрольною групою 2: \*\*\* -  $p < 0,05$ ; \*\*\*\* -  $p < 0,01$ .

Результати наших досліджень свідчать про те, що при хронічному катаральному гінгівіті продукція сироваткового ІЛ-10 істотно ( $p < 0,05$ ) знижена у дітей з патологією ЛОР-органів та ендокринної системи. Найнижчі показники спостерігаються серед дітей з патологією ендокринної системи. У дітей з патологією ШКТ спостерігається підвищення рівня ІЛ-10. Згідно даних літератури, при інфекційному запаленні в деяких випадках продукція ІЛ-10 різко підвищується. Надлишок ІЛ-10 призводить до зниження захисних можливостей і розвитку хронічного інфекційного запалення. Підвищення рівня ІЛ-10 може спостерігатися у часто хворюючих дітей, в період статевого дозрівання, у дітей при різноманітних захворюваннях щитоподібної залози та при зниженні активності гормонів щитоподібної залози.

Таким чином, виявлені порушення свідчать про дисбаланс у системі цитокінової регуляції у дітей з ХКГ і супутніми соматичними захворюваннями. Це проявляється значним переважанням рівня прозапальних цитокінів в сироватці крові, особливо ФНП- $\alpha$  ІЛ-6 над протизапальну ланкою, про що свідчить зменшений вміст ІЛ-10.

**Висновки.**

1. У дітей з хронічними соматичними захворюваннями розповсюдженість та інтенсивність ХКГ

достовірно вище, ніж у практично здорових дітей. Найвищі показники розповсюдженості захворювань тканин пародонта виявлено у дітей з хронічними захворюваннями ендокринної системи (89,9 $\pm$ 1,23%). В групі дітей з хронічними захворюваннями ШКТ – цей показник складає (84,3 $\pm$ 0,63%) та ЛОР-органів – (81,5 $\pm$ 0,96%).

2. У дітей з ХКГ всіх 3-х обстежених груп у сироватці крові достовірно підвищується вміст прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$ , ІФН- $\gamma$  та ІЛ-6.

3. Одночасно в сироватці крові хворих на хронічний катаральний гінгівіт 2-х груп соматичної патології відбувається зниження рівня протизапального інтерлейкіну ІЛ-10, з найбільшим його зниженням у дітей з патологією ендокринної системи. В цей самий час спостерігається підвищення рівня ІЛ-10 у дітей з патологією ШКТ.

4. Достовірні зміни кількості цитокінів, відповідальних за різні ланки імунітету, свідчать про порушення цитокінового балансу при хронічному катаральному гінгівіті, що дозволяє зробити висновок про участь цих показників у патогенезі захворювань пародонту.

**Перспективою подальших досліджень** є розробка способів корекції виявлених порушень вмісту цитокінів у хворих на генералізований пародонтит з використанням різних схем лікування.

**Література**

- Абаджі М. А. Рівень цитокінів в секреті ротової порожнини у дітей з бронхіальною астмою / М. А. Абаджі, Є. Ф. Лукушкіна, І. В. Маянській [та ін.] // Цитокіни і запалення. – 2002. – Т. 1, № 3. – С. 9-14.
- Авдеева Ж. И. Иммуноадьювантный эффект цитокинов / Ж. И. Авдеева, Н. А. Алпатова, С. Е. Акользина [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2009. – №3. – С. 19-22.
- 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.
- Заверная А. М. Методы оценки и коррекции иммунных нарушений у больных дистрофически-воспалительными и воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта и слизистой оболочки полости рта / А. М. Заверная, Т. Н. Волосовец, А. С. Андрусенко // Дентальные технологии. – 2005. – № 5/6. – С. 13–15.
- Земсков А. М. Влияние патогенеза заболеваний на особенности иммунологических расстройств и их коррекции / А. М. Земсков, В. М. Земсков, М. А. Земсков // Успехи совр. биологии. – 2007. – Т. 127, № 6. – С. 548–557.
- Иванюшко Т. П. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите / Иванюшко Т. П., Ганковская Л. В., Ковальчук Л. В. [и др.] // Стоматология. – 2000. – № 4. – С. 13–16.
- Колесова Н. А. Концепция гетерогенности болезней пародонта, определяющая особенности лечебной тактики / Н. А. Колесова, А. М. Политун, Н. В. Колесова // Современная стоматология. – 2006. – № 1. – С. 61–64.
- Косенко К. М. Стан загального і місцевого імунітету у хворих на генералізований пародонтит: матеріали ІІ (ІХ) з'їзду Асоціації стоматологів України / Косенко К. М., Чумакова Ю. Г. – К., 2004. – С. 229-230.

9. Машенко И. С. Обмен цитокинов у больных с генерализованным пародонтитом / И. С. Машенко // Современная стоматология. – 2004. – № 1. – С. 73–75.
10. Машенко И. С. Характер клінічних, мікробіологічних та імунологічних порушень у хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу / І. С. Машенко, О. О. Гудар'ян // Новини стоматології. – 2007. – №2. – С. 22-28.
11. Мозговая Л. А. Роль цитокинов в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / Л. А. Мозговая, О. В. Беляева, Д. В. Шмидт // Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины : материалы науч. сессии 2007 года. – Пермь : Ред. изд. отд. ГОУ ВПО «ПГМА Росздрава», 2007. – С. 81–82.
12. Полетаев А. Б. Клиническая и лабораторная иммунология / А. Б. Полетаев. – М.: МИА, 2007. – 180с.
13. Фадеев В. В. Современные концепции диагностики и лечения гипотиреоза / В. В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. – 2004. – Т. 50, №2. – С. 47-53.
14. Скиба А. В. Патоморфологические изменения слизистой оболочки полости рта при экспериментальном сахарном диабете и их коррекция / А. В. Скиба, В. В. Вит, К. Н. Косенко // Вісн. стоматол. – 2005. – № 3. – С. 11-14.
15. Dongari-Bagtzoglou A. I. Increased presence of interleukin-6 (IL-6) and IL-8 secreting fibroblast subpopulations in adult periodontitis / A. I. Dongari-Bagtzoglou, J. L. Ebersole, M. Herrera-Abreu // J. Periodontol. – 1998. – Vol. 69, № 8. – P. 899–910.
16. Quantitative assessment of inflammatory cytokine gene expression in chronic adult periodontitis / F. A. Roberts, R. D. Jr. Hockett, R. P. Bucy, S. M. Michalek // Oral Microbiology & Immunology. – 1997. – Vol. 12, № 6. – P. 336–344.

УДК 616. 311. 2-002. 253-053. 2:616. 33/. 34-036. 12

### **ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ КАТАРАЛЬНИМ ГІНГІВІТОМ НА ФОНІ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

**Хоменко Л. А., Гавриленко Т. І., Остапко О. І., Московенко О. Д., Дуда О. В.**

**Резюме.** Встановлено високу розповсюдженість та інтенсивність захворювань тканин пародонту у дітей з супутньою соматичною патологією. Майже у всіх дітей виявлено хронічний катаральний гінгівіт, що може бути передвісником більш серйозних змін у тканинах пародонту. Було досліджено ряд показників соматичного статусу та цитокінового статусу. Виявлені порушення свідчать про дисбаланс у системі цитокінової регуляції у дітей з ХКГ та супутніми соматичними захворюваннями. Це проявляється значним переважанням рівня прозапальних цитокінів в сироватці крові, особливо ФНП- $\alpha$  ІЛ-6 над протизапальну ланкою, про що свідчить зменшений вміст ІЛ-10.

**Ключові слова:** хронічний катаральний гінгівіт, діти, соматична патологія, цитокіновий статус.

УДК 616. 311. 2-002. 253-053. 2:616. 33/. 34-036. 12

### **ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ НА ФОНЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ**

**Хоменко Л. А., Гавриленко Т. И., Остапко О. И., Московенко О. Д., Дуда О. В.**

**Резюме.** Установлена высокая распространенность и интенсивность заболеваний тканей пародонта у детей с сопутствующей соматической патологией. Почти у всех детей выявлен хронический катаральный гингивит, который быть предвестником более серьезных изменений в тканях пародонта. Было исследовано ряд показателей соматического и цитокінового статуса. Виявлені порушення свідчать про дисбаланс в системі цитокінової регуляції у дітей з ХКГ і супутніми соматичними захворюваннями. Це проявляється значительным преобладанием уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови, особенно ФНО- $\alpha$  ІЛ-6 над противовоспалительное звеном, о чем свидетельствует уменьшено содержание ІЛ-10.

**Ключевые слова:** хронический катаральный гингивит, дети, соматическая патология, цитокіновий статус.

UDC 616. 311. 2-002. 253-053. 2:616. 33/. 34-036. 12

### **Peculiarities of Cytokine Status in Children with Chronic Catarrhal Gingivitis Accompanying with Somatic Pathology**

**Homenko L. A. Gavrilenko T. I., Ostapko O. I., Moskovenko O. D., Duda O. V.**

**Abstract.** It is established prevalence and intensity of periodontal diseases at children with somatic pathology. Most children have chronic catarrhal gingivitis, which can be a precursor of more serious changes in the periodontal tissues. Changes in the oral cavity reflects patterns of pathogenesis of systemic disease, which is caused by morphological and functional integration of all systems.

Leading role in local and general immunity play cytokines that act on biochemical messengers, regulate the stimulation and inhibition of inflammatory responses and initiate an immune response, indicating the interaction between systems, cells in general.

Research domestic and foreign scholars allowed to form cytokine concept of chronic inflammation in periodontal tissues. Activated monocytes and macrophages produce pro-inflammatory cytokine cascade, causing an imbalance between its pro-and anti-inflammatory pool. They periodontal tissue damage and lead to alveolar bone resorption.

Found that the most damaging effects in periodontal disease produces IL-1 and TNF [6], particularly IL-1 $\beta$  and TNF- $\alpha$  [4]. In the pathogenesis of inflammation and bone resorption in generalized periodontitis also plays a role in increased production of IL-6 and IL-8 [13] and the development of autoimmune disorders is chronic inhibition of production of IL-2 and IL-2R [12].

It was examined a number of indicators of somatic status and indicators of cytokine status. The concentration of IL-6, IL-10, TNF- $\alpha$  in serum were determined by ELISA.

Analysis of immunological studies showed that the number of investigated cytokines in the serum of children with chronic catarrhal gingivitis in comparison with the data of the control group significantly changed.

All children levels of proinflammatory TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  and IL-6 was significantly higher than those in healthy content, while the number of anti-inflammatory cytokine IL-10 is lower than in healthy.

According to our research, it was found that the serum of children with chronic catarrhal gingivitis and somatic pathology is elevated levels of IL-6. It was most pronounced among children with endocrine disorder. This may be due to the fact that IL-6 significantly affects the immune and endocrine systems as well as metabolism. IL-6 acts as a strong activator of the hypothalamic-pituitary-adrenal system and regulate the secretion of glucocorticoids on the principle of negative feedback. IL-6 is largely inhibits hormone secretion. Determining the level of IL-6 can be used as a diagnostic test for assessment of functional hypothalamic-pituitary-adrenal system. Revealed pronounced dynamics in increasing TNF- $\alpha$  in the serum of children of all three groups surveyed. The highest content of this cytokine found children with gastrointestinal pathologies. It is known that TNF- $\alpha$  is a strong trigger production of IFN- $\gamma$ . This may be explained due to a parallel increase in IFN- $\gamma$  and TNF- $\alpha$  in the development of the disease of periodontal tissues.

The highest values of IFN- $\gamma$  appeared in children with endocrine pathology. According to our research, it was found that the serum of children with chronic catarrhal gingivitis and somatic pathology has elevated levels of IL-6. It was most pronounced among children with endocrine pathology. There is an imbalance in the system cytokine regulation in children with HKH and somatic diseases. This shows a significant prevalence levels of proinflammatory cytokines in the serum, especially TNF- $\alpha$  IL-6 on anti link, as evidenced by a reduced content of IL-10.

**Key words:** chronic catarrhal gingivitis, children, somatic pathology, cytokine status.

*Рецензент – проф. Каськова Л. Ф.*

*Стаття надійшла 11. 10. 2013 р.*