

тмы / Л.А. Яшина // Астма та алергія. - 2002. - № 1. - С. 71-76.

14. Human eosinophils and human high affinity IgE receptor transgenic mouse eosinophils express low levels of high affinity IgE receptor, but release IL-10 upon receptor activation / H. Kayaba, D. Dombrowicz, G. Woerly [e.a.] // J. Immunol. - 2001. - Vol.167. - P. 995-1003.

15. Revised Nomenclature for Allergy For Global Use. Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003 / S.G.O. Johansson, T. Bieber, R. Dahl [e.a.] // J. of the World Allergy Organization. - 2005. - Vol. 17, № 1. - P. 4-8.

Резюме

Солона О.Г. Стан імунної системи у хворих на бронхіальну астму у поєднанні з хронічним некалькульозним холециститом.

Розглянуто особливості стану імунної системи у хворих на бронхіальну астму в поєднанні з хронічним некалькульозним холециститом.

Ключові слова: бронхіальна астма, хронічний некалькульозний холецистит.

Резюме

Солоная О.Г. Состояние иммунной системы у больных бронхиальной астмой в сочетании с хроническим некалькулезным холециститом.

Рассмотрены особенности изменения иммунной системы у больных бронхиальной астмой в сочетании с хроническим некалькулезным холециститом.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хронический некалькулезный холецистит.

Summary

Solonaja O.G. Immune system features of the patients with bronchial asthma and chronic noncalculous cholecystitis

The questions of features immune system of the patients with bronchial asthma and chronic noncalculous cholecystitis considered in article.

Key words: asthma bronchial, chronic noncalculous cholecystitis.

Рецензент: д.мед.н., проф. М.О.Пересадін

УДК 615.178.46-478.657.035.5-005.2

ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ РОТОГЛОТКОВОГО СЕКРЕТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАРОДОНТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

С.Ю.Труфанов

Луганський державний медичний університет

Вступ

На сучасному етапі патологічні процеси пародонту залишаються в центрі уваги багатьох наукових досліджень та клінічних спостережень, що пояснюється поширеністю цієї патології, її хронічним перебігом та недостатньою ефективністю існуючих методів лікування [1,2,16]. В теперішній час відомо про взаємозв'язок захворювань тканин пародонта в осіб із загальносоматичною патологією, в тому числі тісний взаємозв'язок відзначається між хронічними захворюваннями гепатобіліарної системи (ГБС) та хронічним пародонтитом (ХП) [11,13,14]. З метою підвищення ефективності лікування хворих на ХП, в тому числі сполученому з хронічною патологією ГБС необхідно з'ясувати основні спільні патогенетичні ланки цього коморбідного стану. В наших попередніх роботах доведено негативний вплив на розвиток та прогресування сполученої патології у вигляді ХП та хронічної патології ГБС активізації перекисних процесів в організмі в цілому [12]. При аналізі літературних джерел встановлено, що важливим патогенетичним фактором, який сприяє розвитку хронічного запалення пародонту, в тому числі на тлі патології ГБС, є дефекти функціонування імунної системи, зокрема місцевого імунітету [3,4,9,15]. При цьому велике значення надається ролі цитокінів у виникненні та підтриманні патологічного процесу в пародонті [6,10]. Тому вивчення стану мукозального імунітету, зокрема цитокінового профілю ротоглоткового секрету (ЦП РГС) з подальшою розробкою та реалізацією комплексу лікувальних заходів у хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС можна вважати вкрай доцільним та перспективним.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР: "Клініко-патогенетичні підходи до оптимізації лікування у хворих зі сполученою патологією пародонту та гепатобіліарної системи" (№ держреєстрації 0108U002407).

Метою роботи було вивчення цитокінового профілю ротоглоткового секрету (ЦП РГС) у хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС в динаміці загальноприйнятого лікування.

Матеріали та методи дослідження

Для реалізації мети дослідження було обстежено 42 хворих на ХП, які водночас знаходились на диспансерному обліку гастроентеролога з приводу хронічної патології ГБС. Вік пацієнтів склав від 18 до 56 років, серед них було 18 чоловіків (42,9%) та 24 жінок (57,1%). Діагноз патології ГБС встановлювався експертним шляхом з урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного та лабораторного (біохімічного) обстеження, яке характеризувало функціональний стан печінки та жовчного міхура, а також даних сонографічного дослідження органів черевної порожнини [5]. Хворим на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, проводилось місцеве лікування пародонтиту [9], та терапія захворювань печінки, жовчного міхура та жовчовивідних шляхів згідно існуючих рекомендацій [5].

У всіх хворих, які знаходилися під наглядом, вивчали ЦП РГС, для чого використовували РГС після його підготовки у відповідності до рекомендацій [8]. Вивчали вміст у РГС прозапальних (ІЛ-1 β та ФНП α) ЦК та протизапального ЦК (ІЛ-10) імуноферментним методом. Підраховували індекси співвідношення ЦК з прозапальною та протизапальною активністю ІЛ-1 β /ІЛ-10 та ФНП- α /ІЛ-10. 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. Дослідження проводили на імуноферментному аналізаторі PR-1200 виробництва фірми Sanofi Diagnostics Pasteurs (Франція) з використанням інструкції фірми-виробника. Статистичну обробку отриманих результатів дослід-

жень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 1000 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica [7].

Отримані дані та їхній аналіз

До початку лікування клінічна картина ХП характеризувалась скаргами на болісність ясен, їх кровоточивість та неприємний запах з ротової порожнини. У всіх хворих при місцевому огляді виявлено хронічний запальний процес тканин пародонту, рухливість зубів, у деяких пацієнтів спостерігали витікання гною з пародонтальних карманів.

Водночас у пацієнтів виявлялися клініко-лабораторні ознаки загострення хронічного патологічного процесу у ГБС. У більшості хворих виявлялася тяжкість у правому підребер'ї, більшість пацієнтів скаржилися також на слабкість, нездужання, зниження емоційного тону. У 71,4% пацієнтів хворих спостерігалися позитивні симптоми Кера та/або Ортнера, у 35,7% зберігалася гепатомегалія. У хворих виявлялися зміни з боку функціональних проб печінки, які характеризувалися вірогідним підвищенням вмісту зв'язаної фракції білірубіну та загального білірубіну (в середньому в 1,5-1,8 разів; $P < 0,05$). Виявлено помірне збільшення активності амінотрансфераз у сироватці крові обстежених хворих, зокрема АлАт була підвищена стосовно норми в 1,5 рази, АсАт - 1,3 рази. Тимолова проба також була вище за норму і досягала рівня 6-7,5 од.

При імунологічному дослідженні у пацієнтів з ХП, сполучених з хронічною патологією ГБС, до початку проведення лікування були виявлені патологічні зсуви з боку ЦП РГС, що проявлялось підвищенням рівня та дисбалансом ЦК з про- та антиоксидантними властивостями. З таблиці видно, що концентрація прозапальних ЦК у РГС була суттєво підвищена відносно норми: вміст ІЛ-1 β - в середньому в 3,21 рази ($P < 0,001$), ФНП α - в 4,5 рази ($P < 0,001$). Концентрація протизапального ЦК ІЛ-10, навпаки, була в обох групах помірно знижена, а саме в основній групі в середньому в 1,39 рази відносно норми ($P < 0,05$) та дорівнювала $0,92 \pm 0,04$ пг/мл. Обчислення індексів співвідношення протизапальних (ІЛ-1 β , ФНП α) та протиза-

пального (ІЛ-10) цитокінів у РГС, показало, що обидва індекси (ІЛ-1 β / ІЛ-10 та ФНП α /ІЛ-10) були суттєво підвищені. Так, кратність збільшення ІЛ-1 β / ІЛ-10 відносно норми складала 4,44 рази (P<0,001), ФНП- α /ІЛ-10 - 6,26 раз (P<0,001)(табл.).

Таблиця

ЦП РГС у хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС в динаміці лікування (M \pm m)

Показники	Норма	Періоди обстеження	
		до початку лікування	після завершення лікування
ІЛ-1 β (пг/мл)	8,6 \pm 0,5	27,6 \pm 1,3***	16,8 \pm 0,7**
ФНП α (пг/мл)	5,4 \pm 0,3	24,3 \pm 1,5***	12,3 \pm 0,5**
ІЛ-10 (пг/мл)	1,28 \pm 0,05	0,92 \pm 0,04*	1,02 \pm 0,05*
ІЛ-1 β / ІЛ-10	6,75 \pm 0,04	30,0 \pm 1,35***	16,47 \pm 0,85***
ФНП α /ІЛ-10	4,22 \pm 0,03	26,4 \pm 1,25***	12,06 \pm 0,06***

Примітка: ймовірність різниці відносно норми * - при P<0,05, ** - при P<0,01, *** - при P<0,001.

Отже, у пацієнтів з ХП, сполученим з хронічною патологією ГБС, до початку проведення лікування відмічалися зсуви з боку ЦП РГС, які характеризувалися вираженим дисбалансом ЦК РГС, зокрема підвищенням вмісту прозапальних ЦК (ІЛ-1 β , ФНП α) при помірному пониженні концентрації протизапального ЦК ІЛ-10, у зв'язку з чим індекси, що відображають співвідношення ЦК з про- та протизапальними властивостями суттєво підвищувалися.

При повторному проведенні імунологічного обстеження після завершення курсу загальноприйнятого лікування ХП, сполученого з хронічною патологією ГБС, було встановлено певну позитивну динаміку проаналізованих показників ЦП РГС, яка характеризувалася деяким зниженням концентрації прозапальних ЦК (ІЛ-1 β та ФНП α) та підвищенням вмісту протизапального ЦК (ІЛ-10), але вивчені показники залишалися вірогідно від'ємними за норму (див.табл.). Дійсно, вміст ІЛ-1 β в РГС хворих в цей період обстеження був в 2 рази вище норми (P<0,01) і дорівнював 16,8 \pm 0,7 пг/мл, концентрація ФНП α - в 2,28 рази вище норми (P<0,01), складаючи 12,3 \pm 0,5 пг/мл. Концентрація протизапального ЦК ІЛ-10 дещо підвищилася відносно вихідного показника в середньому в 1,1 рази, але

залишалася в 1,25 рази нижче норми (P<0,05), сягаючи 1,02 \pm 0,05 пг/мл. Кінець-кінцем, коефіцієнти, що відображають співвідношення між ЦК з про та протизапальними властивостями також залишились вище норми: ІЛ-1 β / ІЛ-10 - в 2,44 рази (P<0,001) та ФНП α /ІЛ-10 - в 2,86 рази (P<0,001).

При клінічному спостереженні виявлено позитивний вплив проведеного лікування на перебіг ХП, сполученого з хронічною патологією ГБС. Кровоточивість ясен припинялась в середньому на 21 \pm 1,5 добу лікування, зменшення болю та інших неприємних відчуттів відбувалось лише на 18 \pm 1,1 добу лікування. Зауважимо, що у 11 (26,2%) хворих залишалась виражена кровоточивість, а 9 (21,4%) ниючий біль у яснах. Стабілізація рухливості зубів у переважної більшості хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС відбувалась лише на 32 \pm 3,4 день, у 7 (16,7%) пацієнтів рухливість зубів залишалась на початковому рівні.

Таким чином, проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХП, сполучене з хронічною патологією ГБС, позитивно впливає на стан ротової порожнини та стан місцевого імунітету, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту як з боку ротової порожнини, так і гепатобіліарної системи, а в патогенетичному плані зберігається дисбаланс ЦК у РГС. Тому вважаємо доцільним розглянути можливість застосування в комплексній терапії сполученої патології ротової порожнини та ГБС засобів, що володіють імуномодулюючими властивостями.

Висновки

1. До початку лікування клінічна картина хронічного пародонтиту (ХП) у хворих з хронічною патологією ГБС характеризувалась скаргами на болісність ясен, їх кровоточивість та неприємний запах з ротової порожнини. У всіх хворих при місцевому огляді виявлено хронічний запальний процес тканин пародонту, рухливість зубів, у деяких пацієнтів спостерігали витікання гною з пародонтальних карманів.

2. У пацієнтів з ХП, сполученим з хронічною патологією ГБС, до початку проведення лікування відмічалися зсуви з боку цитокінового профілю ротоглоткового секрету, які характеризувалися вираженим дисбалансом цитокінів, зокрема підвищенням вмісту прозапальних ЦК (ІЛ-1 β та ФНП α) при

помірному пониженні концентрації протизапального ЦК ІЛ-10, у зв'язку з чим індекси, що відображають співвідношення про- та протизапальних ЦК суттєво підвищувалися.

3. Проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХП, сполучене з хронічною патологією ГБС, позитивно впливає на стан ротової порожнини та стан місцевого імунітету, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту, а в патогенетичному плані зберігається дисбаланс ЦК у РГС.

4. Вважаємо доцільним в подальшому розглянути можливість застосування в комплексній терапії сполученої патології ротової порожнини та ГБС імуноактивних засобів.

Література

1. *Болезни пародонта: патогенез, диагностика, лечение* / А.С.Григорян, А.И.Грудянов, Н.А.Рабухина, О.А.Фролова. - М. : МИА, 2004. - 243 с.
2. *Заболевания пародонта* / под ред. Л.Ю.Ореховой - М.: ПолиМедиа Пресс, 2004. - 432 с.
3. *Иммунодефицитные состояния* / под ред. В.С. Смирнова, И.С. Фрейдлин. - СПб: Фолиант, 2000. - 568 с.
4. Кабаков Б.Д. *Вопросы иммунологии пародонтоза* / Б.Д.Кабаков, Э.В.Бельчиков. - М: Медицина, 1972. - 189 с.
5. *Клиническая гастроэнтерология* / под ред. Н.В.Харченко. - Київ: Здоров'я, 2000. - 446 с.
6. 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.
7. Лапач С.Н. *Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel* / С.Н.Лапач, А.В.Чубенко, П.Н.Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.
8. *Локальный клинико-иммунологический статус при воспалительных заболеваниях носовой и ротовой частей глотки* / В.В.Кищук, В.И.Шматко, О.Л. Купчик [и др.] / *Журнал ушных, носвых и горловых болезней*. - 2000. - № 2. - С. 5 - 8.

9. *Мащенко И.С. Болезни пародонта* / И.С. Мащенко. - Днепропетровск: КОЛО, 2003. - 356 с.

10. *Мащенко И.С. Цитокиновый статус больных генерализованным пародонтитом и его связь с состоянием процессов метаболизма костной ткани* / И.С.Мащенко, А.А. Гударян // *Український стоматологічний альманах*. - 2005. - № 2. - С. 5-8.

11. *Мащенко І.С. Мікроекологія пародонтальних кишень при генералізованому пародонтиті на тлі НВV-інфекції* / І.С.Мащенко, М.М.Гордіук, В.І. Фесенко / *Медицинські перспективи*. - 2003.- Т.VIII, № 1.-С.107-110.

12. *Труфанов С.Ю. Показники перекисного окислення ліпідів у хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи* / С.Ю. Труфанов // *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць*. - Київ; Луганськ; Харків, 2009. - Вип. 1-2 (88-89). - С. 371-376.

13. *Фесенко В.І. Частота та особливості перебігу генералізованого пародонтиту у хворих хронічним вірусним гепатитом В* / В.І. Фесенко // *Медицинські перспективи*.-2003.-№3.-С.46-48.

14. *Consensus report. Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors* // *Annals of Periodontology*. - 1996. - № 1. - С. 926-932.

15. *Host mechanisms in the pathogenesis of periodontal disease* / L.Landi, S.Amar, A.S.Polins, T.E. Van Duke // *Curr Opin Periodontol*. - 1997. - № 4. - С.3-10.

16. *Pihlstrom B.L. Periodontal diseases* / B.L.Pihlstrom, B.S.Michalowicz, N.W.Johnson // *Lancet*. - 2005. - V.19, Supp.366(9499).- P.1809-1820.

Резюме

Труфанов С.Ю. Цитокиновий профіль ротоглоткового секрету у хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи.

У хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи, істотні порушення з боку цитокинового профілю ротоглоткового секрету, зокрема - підвищен-

ня концентрації прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β і ФНО- α), зниження протизапального цитокіна ІЛ-10 і збільшення індексів, які відображають співвідношення прозапальних і протизапальних цитокінів. Проведення загальноприйнятого лікування у цих пацієнтів позитивно впливає на стан ротової порожнини, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту, а в патогенетичному плані зберігається дисбаланс цитокінів у ротоглотковому секреті.

Ключові слова: хронічний пародонтит, хронічна патологія гепатобіліарної системи, патогенез, цитокіновий профіль, ротоглотковий секрет.

Резюме

Труфанов С.Ю. *Цитокіновий профіль ротоглоточного секрета у больних хроническим пародонтитом, сочетанным с хронической патологией гепатобилиарной системы.*

У больних хроническим пародонтитом, сочетанным с хронической патологией гепатобилиарной системы выявлены существенные нарушения со стороны цитокінового профиля ротоглоточного секрета, в том числе - повышение концентрации провоспалительных цитокінов (ІЛ-1 β и ФНО- α), снижение противовоспалительного цитокіна ІЛ-10 и увеличения индексов, которые отображают соотношение провоспалительных и противовоспалительных цитокінов. Проведение общепринятого лечения у этих пациентов положительно влияет на состояние ротовой полости, но не обеспечивает стойкий и полноценный клинический эффект, а в патогенетическом плане сохраняется дисбаланс цитокінов ротоглоточного секрета.

Ключевые слова: хронический пародонтит, хроническая патология гепатобилиарной системы, патогенез, цитокіновий профіль, ротоглоточный секрет.

Summary

Trufanov S. Yu. *The cytokines profile of oropharyngeal secret at patients with chronic parodontitis combined with chronic pathology of the hepatobiliary system.*

At patients chronic parodontitis combined with chronic pathology of the hepatobiliary system substantial violations from the side of the cytokines profile of oropharyngeal secret are marked, namely is increase of concentration of proinflammatory cytokines (IL-1 β and TNF α), the decline of antiinflammatory cytokines IL-10 and increase of the indexes which represent correlations of proinflammatory and antiinflammatory cytokines. Conducting of the generally accepted medical treatment at these patients positively effects the state of oral cavity, but does not provide a proof and valuable clinical effect. Disbalance of the cytokines profile of oropharyngeal secret is also saved at these patients after completion of treatment.

Key words: chronic parodontitis, chronic pathology of the hepatobiliary system, pathogenesis, the cytokines profile, oropharyngeal secret.

Рецензент: д.мед.н., проф. І.В. Лоскутова

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ЕКОЛОГІЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ БІОХІМІЇ