

2011;82(1): 25-32.

5. **Park K. S., Nam J.H., Choi J.** The short vitamin D receptor is associated with increased risk for generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2006;33(8):524-528.

6. **Inagaki K., Krall E.A., Fleet J.C., Garcia R.I.** Vitamin D receptor alleles, periodontal disease progression, and tooth loss in the VA dental longitudinal study. *J Periodontol.* 2003;74(2):161-167.

7. **Ponsonby A., Lucas R., vander Mei I.** UVR, vitamin D and three autoimmune diseases—multiple sclerosis, type 1 diabetes, rheumatoid arthritis. *Photochem. Photobiol.* 2005;81:1267–1275.

8. **Tanaka K., Miyake Y., Okubo H., Hanioka T., Sasaki S., Miyatake N., Arakawa M.** Calcium intake is associated with decreased prevalence of periodontal disease in young Japanese women. *Nutr J.* 2014;24:6.

9. **Danylevskiy N. F., Borysenko A. V.** *Zabolevania parodontia* [Periodontal disease]. K.: *Zdorovia*; 2000:467.

10. **Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A., Gordon CM., Hanley D.A., Heaney R.P., Murad M.H., Weaver C.M.** Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011;96(7):1911-1930.

Надійшла 08.08.16



УДК [616.314.17-008.1-002.2:616.99]-078:57.083.3

Н. Н. Савельева

Харьковский национальный медицинский университет

**СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОЙ СЕТИ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ
I-II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ
С ПАРАЗИТОЗАМИ**

В статье представлены результаты клинического исследования, целью которого явилось изучение цитокинового фона, на котором протекает хронический генерализованный пародонтит (ХГП) I-II степени тяжести у лиц с паразитозами.

Все пациенты в рамках проведенного исследования были разделены на группы. В основную группу вошли 349 больных ХГП I- II ст. тяжести на фоне паразитарных инвазий, из них: 62 больных с ХГП I ст. тяжести и 64 больных с ХГП II ст. тяжести на фоне энтеробиоза; 60 больных с ХГП I ст. тяжести и 60 больных со II ст. тяжести на фоне токсокароза и 48 больных ХГП I ст. тяжести и 55 больных ХГП II степени тяжести на фоне лямблиоза. В группу сравнения были включены 90 больных ХГП I- II ст. тяжести без паразитарной инвазии. Контрольную группу составили 30 человек без патологии пародонта и хронической патологии других органов и систем, которые в период обследования считались практически здоровыми. О состоянии цитокиновой сети у обследуемых лиц судили по уровню в сыворотке периферической крови ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНОα, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-2. Содержание в периферической крови отдельных цитокинов определяли методом ИФА с использованием стандартных тест-систем. Статистическая обработка материалов производилась с использованием методов математической статистики для анализа полученных данных.

Установлено, что у больных ХГП I-II степени тяжести с паразитозами и без паразитозов в сыворотке крови досто-

верно повышено содержание всех изученных провоспалительных цитокинов: ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНОα, ИЛ-8.

Отмечается, что у больных ХГП в наибольшей степени возрастает концентрация ИЛ-1β. Так, его уровень в сыворотке крови у лиц ХГП I степени с паразитозами повышен в 5,1-5,7 раза, у больных ХГП II степени с паразитозами в 6,7-6,9 раза, у больных ХГП I степени и II степени без паразитозов соответственно в 3,0 и 3,5 раза.

ИЛ-6 у больных ХГП I-II степени с паразитозами соответственно повышен в 2,1 – 2,2 раза и 2,6-2,8 раза, ФНОα - в 3,0-3,1 раза и 3,7-3,8 раза, ИЛ-8 – 3,6-3,7 раза и 4,2-4,4 раза. При ХГП I степени тяжести у лиц с паразитозами и больных без паразитозов наблюдается в 1,2-1,3 раза повышение концентрации противовоспалительного цитокина ИЛ-10.

При II степени тяжести ХГП у лиц с паразитозами отмечается напротив снижение его уровня по сравнению как с лицами контрольной группы, так и больными ХГП I и II степени тяжести без паразитозов.

У больных ХГП I и II степени тяжести с паразитозами достоверно ниже в сыворотке крови уровень ИЛ-2, чем у лиц контрольной группы и больных ХГП I и II степени без паразитозов.

Можно заключить, что у больных ХГП с паразитозами наблюдается расстройство в цитокиновой сети, дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, снижена продукция ИЛ-2, играющего ключевую роль в развитии полноценной Т-клеточной и гуморальной иммунной реакции.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, паразитозы, цитокины.

Н. М. Савельева

Харківський національний медичний університет

**СТАН ЦИТОКИНОВОЇ МЕРЕЖІ У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАНИЙ
ПАРОДОНТИТ I-II СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ
З ПАРАЗИТОЗАМИ**

У статті представлені результати клінічного дослідження, метою якого було вивчення цитокинового фону, на якому протікає хронічний генерализований пародонтит (ХГП) I-II ступеня тяжкості у осіб з паразитозами. Всі пацієнти в рамках проведеного дослідження були розділені на групи. До основної групи увійшли 349 хворих ХГП I- II ст. тяжкості на тлі паразитарних інвазій, з них: 62 хворих з ХГП I ст. тяжкості і 64 хворих з ХГП II ст. тяжкості на тлі ентеробиозу; 60 хворих з ХГП I ст. тяжкості і 60 хворих з II ст. тяжкості на тлі токсокароза і 48 хворих ХГП I ст. тяжкості і 55 хворих ХГП II ступеня тяжкості на тлі лямбліозу. До групи порівняння були включені 90 хворих ХГП I- II ст. тяжкості без паразитарних інвазій. Контрольну групу склали 30 осіб без патології пародонту і хронічної патології інших органів і систем, які в період обстеження вважалися практично здоровими. Про стан цитокинової мережі у обстежуваних осіб судили за рівнем в сироватці периферичної крові ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНО, ІЛ-8, ІЛ-10, ІЛ-2. Вміст в периферичній крові окремих цитокинів визначали методом ІФА з використанням стандартних тест-систем. Статистична обробка матеріалів проводилася з використанням методів математичної статистики для аналізу отриманих даних. Встановлено, що у хворих ХГП I-II ступеня тяжкості з паразитозами і без паразитозів в сироватці крові достовірно підвищений вміст всіх вивчених прозапальних цитокинів: ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНО, ІЛ-8. Відзначається, що у хворих ХГП найбільшою мірою зростає концентрація ІЛ-1β. Так, його рівень в сироватці крові у осіб ХГП I ступеня з паразитозами

підвищений в 5,1-5,7 рази, у хворих ХГП II ступеня з паразитомами в 6,7-6,9 рази, у хворих ХГП I ступеня та II ступеня без паразитозів відповідно в 3,0 і 3,5 рази. ІЛ-6 у хворих ХГП I-II ступеня з паразитомами відповідно підвищений в 2,1 - 2,2 рази і 2,6-2,8 рази, ФНО - в 3,0-3,1 рази і 3,7-3,8 рази, ІЛ-8 - 3,6-3,7 рази і 4,2-4,4 рази. При ХГП I ступеня тяжкості у осіб з паразитомами і хворих без паразитозів спостерігається в 1,2-1,3 рази підвищення концентрації протизапального цитокіну ІЛ-10. При II ступеня тяжкості ХГП у осіб з паразитомами відзначається навпаки зниження його рівня в порівнянні як з особами контрольної групи, так і хворими ХГП I і II ступеня тяжкості без паразитозів. У хворих ХГП I і II ступеня тяжкості з паразитомами достовірно нижче в сироватці крові рівень ІЛ-2, ніж у осіб контрольної групи і хворих ХГП I і II ступеня без паразитозів. Можна зробити висновок, що у хворих ХГП з паразитомами спостерігається розлади цитокінової мережі, дисбаланс між прозапальними і протизапальними цитокінами, знижена продукція ІЛ-2, що грає ключову роль в розвитку повноцінної Т-клітинної та гуморальної імунної реакції.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, паразитози, цитокіни.

N. N. Savel'eva

Kharkiv National Medical University

CYTOKINE RETICULUM STATUS IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS OF I-II SEVERITY WITH PARASITIC INVASION

ABSTRACT

The article presents a clinical study results, which was to explore cytokine background of chronic generalized periodontitis (CGP) of I-II stage in patients with parasitic infestation.

All patients under the study undertook were divided into groups. The main group included 349 patients with CGP of I- II severity on the background of parasitic infestations, of which 62 patients with CGP of I severity and 64 patients with CGP of II stage, enterobiosis gravity on the background; 60 patients with CGP I severity and 60 patients with II stage on the background of toxocariasis and 48 patients suffering from CGP of I severity and 55 patients who had CGP II severity against the backdrop of giardiasis. A control group included 90 patients with CGP of I-II stage without parasitic invasion. The control group formed by 30 patients without periodontal disease and other organs and systems chronic diseases who were considered relatively healthy along the survey period.

The level of IL-1 β , IL-6, FNO α , IL-8, IL-10, IL-2 in peripheral blood serum was used to assess the cytokine reticulum state in examined persons. ELISA using standard test kits conducted peripheral blood content of particular cytokines. Statistical processing was made by using of mathematical statistics for received data analysis.

Significant increase of serumal pro-inflammatory cytokines IL-1 β , IL-6, FNO α and IL-8 was found in all studied of patients who had CGP of I-II stage with parasitic invasion and without parasitic invasion.

The IL-1 β is mostly increased among cytokines in patients with CGP. Its serumal level is thus increased in 5.1-5.7 times in patients with CGP of I stage plus parasitic infestation, in 6.7-6.9 times in patients with CGP of II stage plus parasitic infestation, in patients with CGP of I and II stages without parasitosis in 3.0 and 3.5 times respectively.

IL-6 is respectively increased in patients with CGP of I-II stages with parasitic invasion in 2.1-2.2 times and 2.6-2.8 times, FNO α – in 3.0-3.1 and 3.7-3.8 times, IL-8 – 3.6-3.7 and 4.2-4.4 times.

Patients with CGP of I stage regardless of parasitic invasion show the increase of anti-inflammatory cytokine IL-10 concentration in 1.2-1.3 times.

IL-10 is reduced in patients with CGP II stage plus parasitic invasion in comparison with control group and patients with CGP I and II stages without parasitic invasion.

IL-2 serum levels was significantly lower in patients with CGP of I and II stages plus parasitic invasion compared with control group and patients with CGP of I and II stages out of parasitic invasion. To conclude, it was found the cytokine reticulum disorder, pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines imbalance in patients with CGP plus parasitic invasion, and IL-2 production reduction, which plays a key role in high-grade T-cell and humoral immune response development.

Keywords: chronic generalized periodontitis, parasitic invasions, cytokines.

Проблема лечения заболеваний пародонта остается на сегодняшний день в центре внимания ученых всего мира. Ввиду частого возникновения данной стоматологической патологии в молодом возрасте, склонности к прогрессированию, что приводит к утрате зубов, широкой распространенности в Украине [1] данной проблеме отечественными учеными уделяется особое внимание. С целью дальнейшей разработки адекватной терапии безусловную актуальность приобрели в Украине исследования, направленные на изучение патогенеза хронического генерализованного пародонтита (ХГП).

Исследования последних лет позволили сформировать цитокинную концепцию развития хронического воспаления в пародонте. Доказано, что активированные пародонтогенными микробами моноциты и макрофаги продуцируют каскад провоспалительных цитокінов, вызывая дисбаланс между их про- и противовоспалительным пулом, что способствует повреждению тканей пародонта и резорбции альвеолярной кости [2].

Цитокіни относят к наиболее важной в функциональном отношении группе гуморальных факторов системы иммунитета, обеспечивающих механизмы реализации врожденного и приобретенного иммунитета, а также играющих существенную роль в процессах кроветворения, тканевом гомеостазе и межсистемном взаимодействии за счет передачи сигналов. Цитокіни – это белки и полипептиды, которые продуцируются, главным образом, активированными клетками кроветворной и иммунной систем, обеспечивая межклеточные взаимодействия, развитие воспаления, проявления функций иммунной системы и процессов эмбриогенеза [3].

Особую роль в развитии и поддержании воспаления играют цитокіни с провоспалительными свойствами и хемокины, способствующие притоку в место воспаления интактных моноцитов, гранулоцитов, лимфоцитов.

В свою очередь цитокіновая сеть является тонко сбалансированным саморегулирующим механизмом, в которой активность одних компонентов контролируется и регулируется другими ее компонентами. Ряд цитокінов обладает цитотоксическими свойствами и способно вызывать деструктивные процессы в тканях. Известно, что спровоцированный какими-либо факторами дисбаланс в цитокіновой сети способен отяго-

щать течение заболевания, придавать ему новые черты, вносить особенности в его патогенез. На сегодня роль цитокинов и их участие в патогенезе ХГП у больных с паразитогами не рассматривалась.

Цель настоящей работы. Изучение цитокинового фона, на котором протекает хронический генерализованный пародонтит (ХГП) I-II степени тяжести у лиц с паразитогами (энтеробиозом, токсокарозом, лямблиозом).

Материал и методы. Было обследовано 349 человек, страдающих ХГП I и II степени тяжести заболевания, протекающего на фоне паразитарной инвазии: I степени тяжести заболевания 62 человека с энтеробиозом, 60 человек с токсокарозом, 48 человека с лямблиозом; II степени тяжести – 64 человека с энтеробиозом, 60 человек с токсокарозом, 55 человек с лямблиозом (основная группа).

Группу сравнения составили 90 человек ХГП I и II степени без паразитарной инвазии: I степень тяжести заболевания – 60 человек, II степень тяжести – 30 человек.

Контрольную группу составили 30 человек без патологии пародонта и хронической патологии других органов и систем, которые в период обследования считались практически здоровыми.

С целью исключения возрастной множественности патологии в исследованные группы (основную, сравнения, контрольную) включались лица в возрасте 20-40 лет. Критериями исключения являлись хронические заболевания внутренних органов, сердечно-сосудистая патология, хронические заболевания нервной и эндокринной систем, аутоиммунная патология, аллергические заболевания.

Диагноз генерализованный пародонтит выставлялся на основании рекомендаций ВОЗ (1995), в соответствии с МКБ-10, верифицирован с учетом патомонических клинических проявлений заболевания и данных лабораторных и инструментальных методов исследования. Постановку диагноза осуществляли на основании жалоб больных, данных анамнеза, клинического осмотра, определения индексов (индекса гигиены Грин-Вермильона (ОНИ-S), индекса РМА Рамта, ПИ Рассела, индекса кровоточивости при зондировании по Мюллеману и рентгенологических показателей в соответствии с систематикой болезней пародонта по Н.Ф.Данилевскому).

Диагноз энтеробиоз, токсокароз и лямблиоз больным с ХГП ставился на кафедре паразитологии ХМАПО МЗ Украины в соответствии с общепринятыми критериями и методическими указаниями.

О состоянии цитокиновой сети у обследуемых лиц судили по уровню в сыворотке периферической крови ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО α , ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-2.

ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО α , ИЛ-8 – относятся к семейству провоспалительных цитокинов, способствуют развитию системного воспаления. Кроме того, ИЛ-1 β – является активатором Т-клеток, НК-клеток, НКТ-клеток, стимулирует образование Т-клетками цитокинов;

ИЛ-8 – относится к семейству хемокинов. Способствует направленной миграции лейкоцитов в очаг воспаления;

ИЛ-6 – оказывает стимулирующее действие на

иммунокомпетентные клетки, обладает системным действием;

ФНО α – стимулирует активность лейкоцитов, продукцию клетками ИЛ-1 β , ИЛ-6, оказывает деструктивное действие на ткани;

ИЛ-2 – необходим для развития иммунной реакции, определяет величину Т-клеточного иммунного ответа, активирует Т-лимфоциты, НК-клетки, усиливает их литический потенциал. Необходим для пролиферации и дифференцирования В-лимфоцитов в плазматические клетки. При дефиците выработки ИЛ-2 наблюдаются иммунодефицитные состояния;

ИЛ-10 – относится к группе противовоспалительных цитокинов, является важным эндогенным регулятором иммунных и воспалительных процессов, способен подавлять активацию и функции Т-клеток, НК-клеток, макрофагов, продукцию ими провоспалительных цитокинов. Содержание в периферической крови отдельных цитокинов определяли методом ИФА с использованием стандартных тест-систем Вектор-Бест (Кольцово, Новосибирск).

Статистическая обработка материалов производилась с использованием методов математической статистики для анализа полученных данных [4]. В частности, методы оценки, с помощью которых с определенной вероятностью сделаны выводы относительно параметрам распределения; для определения расхождения между средними значениями использовали параметрический t-критерий Стьюдента и непараметрический – Т-критерий Вилкоксона. Проверка найденных расхождений проводилась на уровне значимости $p < 0,05$. Кроме того, статистическая обработка результатов была осуществлена с помощью Microsoft Excel 2007 и программы “MedStat”, согласно рекомендаций к статистической обработке медико-биологических данных [5, 6].

Результаты и обсуждение. В проведенных исследованиях было установлено, то у больных ХГП I-II степени тяжести процесса с паразитогами и без паразитозов в сыворотке крови достоверно повышено содержание всех изученных провоспалительных цитокинов: ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО α , ИЛ-8 (табл. 1, 2).

Среди изученных цитокинов у больных ХГП в наибольшей степени возрастала концентрация ИЛ-1 β . Уровень ИЛ-1 β в сыворотке крови у лиц ХГП I степени с паразитогами был повышен в 5,1-5,7 раза, у больных ХГП II степени с паразитогами в 6,7-6,9 раза, у больных ХГП I степени и II степени без паразитозов соответственно в 3,0 – 3,5 раза.

ИЛ-6 у больных ХГП I-II степени с паразитогами был соответственно повышен в 2,1 – 2,2 раза и 2,6-2,8 раза, ФНО α - в 3,0-3,1 раза и 3,7-3,8 раза, ИЛ-8 – 3,6-3,7 раза и 4,2-4,4 раза.

У больных ХГП I-II степени без паразитозов концентрация ИЛ-6 соответственно была выше нормы в 1,8 и 2,1 раза, ФНО α – в 2,3 и 2,5 раза, ИЛ-8 – в 2,9 и 3,1 раза. Достоверные различия между больными ХГП I и II степени с паразитогами и соответственно больными ХГП без паразитозов касались ИЛ-1 β и ФНО α . У этих групп больных достоверных различий в содержание в сыворотке крови ИЛ-6 и ИЛ-8 выявлено не было (табл. 1, 2).

Таблица 1

Содержание цитокинов в сыворотке крови больных ХГП I степени тяжести, протекающей на фоне паразитарной инвазии и больных ХГП I степени тяжести без паразитозов

Группы больных	Цитокины, пг/мл					
	ИЛ-1 β	ИЛ-6	ФНО α	ИЛ-8	ИЛ-10	ИЛ-2
ХГП Iст + энтеробиоз	9,7 \pm 1,11***	26,1 \pm 2,76*	1,52 \pm 0,16***	16,3 \pm 1,7*	10,1 \pm 1,2	1,49 \pm 0,16***
ХГП Iст + токсокароз	9,6 \pm 1,10***	25,8 \pm 2,71*	1,50 \pm 0,16***	16,2 \pm 1,7*	9,9 \pm 1,1	1,53 \pm 0,16***
ХГП Iст + лямблиоз	10,8 \pm 1,23***	27,0 \pm 2,83*	1,55 \pm 0,16***	16,6 \pm 1,7*	10,7 \pm 1,2	1,44 \pm 0,16***
ХГП I степени	5,7 \pm 0,61*	22,1 \pm 2,31*	1,15 \pm 0,13*	13,0 \pm 1,4*	9,9 \pm 1,1	2,0 \pm 0,23
Контрольная группа лиц	1,9 \pm 0,20	12,3 \pm 1,13	0,51 \pm 0,06	4,5 \pm 0,5	8,3 \pm 0,9	2,1 \pm 0,23

Примечание: * - $p < 0,05$ между показателями больных ХГП и здоровыми лицами;

** - $p < 0,05$ между показателями больных ХГП с паразитозами и больными ХГП без паразитозов.

Таблица 2

Содержание цитокинов в сыворотке крови больных ХГП II степени тяжести, протекающей на фоне паразитарной инвазии и больных ХГП II степени тяжести без паразитозов

Группы больных	Цитокины, пг/мл					
	ИЛ-1 β	ИЛ-6	ФНО α	ИЛ-8	ИЛ-10	ИЛ-2
ХГП IIст + энтеробиоз	12,7 \pm 1,44***	32,0 \pm 3,4*	1,86 \pm 0,20***	19,3 \pm 2,1***	6,1 \pm 0,7***	1,47 \pm 0,16***
ХГП IIст + токсокароз	12,9 \pm 1,45***	31,9 \pm 3,4*	1,85 \pm 0,20***	18,9 \pm 2,0***	6,1 \pm 0,7***	1,51 \pm 0,16***
ХГП IIст + лямблиоз	13,1 \pm 1,51***	34,4 \pm 3,6*	1,90 \pm 0,21***	19,8 \pm 2,1***	6,0 \pm 0,7***	1,41 \pm 0,16***
ХГП II степени	6,6 \pm 0,71***	25,8 \pm 8,7*	1,25 \pm 0,14*	13,9 \pm 1,5*	9,1 \pm 0,9	2,01 \pm 0,23
Контрольная группа лиц	1,9 \pm 0,20	12,3 \pm 1,13	0,51 \pm 0,06	4,5 \pm 0,5	8,3 \pm 0,9	2,1 \pm 0,23

Примечание: * - $p < 0,05$ между показателями больных ХГП и здоровыми лицами;

** - $p < 0,05$ между показателями больных ХГП с паразитозами и больными ХГП без паразитозов.

Обращает внимание, что у больных ХГП I степени с паразитозами уровень содержания в сыворотке крови провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ФНО α был значительно выше, чем у больных ХГП II степени без паразитозов. Известно, что эти цитокины способны вызывать повреждение различных тканей, в том числе и соединительной ткани. Они индуцируют дегрануляцию базофилов, эозинофилов, нейтрофилов и выброс в межклеточное пространство различных биологически активных веществ, в том числе, с литическими свойствами. Под их влиянием способны развиваться дегенеративно-дистрофические процессы.

При ХГП I степени у лиц с паразитозами и больных без паразитозов наблюдалось некоторое (в 1,2-1,3 раза) повышение концентрации в сыворотке крови противовоспалительного цитокина ИЛ-10. Нам представляется, что его повышение является механизмом, направленным на сдерживание чрезмерной продукции провоспалительных цитокинов. Известно, то данный цитокин является эндогенным регулятором воспаления и поддержания цитокинового баланса. При II степени ХГП у лиц с паразитозами наблюдается достоверное снижение его уровня в сыворотке крови, по

сравнению как с лицами контрольной группы, так и больными ХГП I-II степени без паразитозов. Эти данные указывают на то, что у больных ХГП с паразитозами, по сравнению с больными без паразитозов, наблюдается более глубокое поражение в регуляторной цитокиновой сети и механизмы, контролирующие баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами не способны эффективно его поддерживать.

Сниженная продукция ИЛ-10 у больных с паразитозами может быть результатом депрессивного влияния паразитарной инвазии на организм и подавления в иммунокомпетентных клетках метаболических процессов. Известно, что иммунокомпетентные клетки являются основным его продуцентом. Известно также, что гельминтозы способны вызывать иммунодефицитное состояние.

В организме больных ХГП I-II степени с паразитозами дисбаланс наблюдается между всеми провоспалительными цитокинами ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО α , ИЛ-8 и противовоспалительным цитокином ИЛ-10. Достоверные различия в балансе цитокинов ($p < 0,05$) между больными ХГП I степени с паразитозами и боль-

ными ХГП I степени без паразитозов наблюдается в соотношении ИЛ-1 β /ИЛ-10, ФНО α /ИЛ-10, при II степени ХГП у лиц с паразитозами и без паразитозов – в соотношении всех изученных цитокинов - ИЛ-1 β /ИЛ-10, ИЛ-6/ИЛ-10, ФНО α /ИЛ-10, ИЛ-8/ИЛ-10. Данные указывают на более глубокие нарушения в цитокиновой сети у лиц с паразитозами, по сравнению с лицами без паразитозов.

Полученные результаты также свидетельствуют о том, что терапия таких больных в обязательном порядке должна быть направлена на нормализацию цитокинового баланса, который, как известно, важен для восстановления функционального состояния любой ткани.

Изучение концентрации в сыворотке крови ИЛ-2, который, как известно, важен для развития полноценной Т-клеточной и гуморальной реакции, показало, что его уровень у больных ХГП I и II степени с паразитозами значительно ($p < 0,05$) ниже, чем у лиц контрольной группы и больных ХГП I и II степени без паразитозов (табл. 1, 2).

Эти данные подтверждают ранее полученные нами данные о депрессии у больных ХГП с паразитозами местного и системного иммунитета.

Можно констатировать, что у больных ХГП с паразитозами наблюдается расстройство в цитокиновой сети, в сыворотке крови повышено содержание основных провоспалительных цитокинов, имеется выраженный дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, снижена продукция ИЛ-2, играющего ключевую роль в развитии полноценной Т-клеточной и гуморальной иммунной реакции, подавлены механизмы, контролирующие и регулирующие цитокиновый профиль больных.

Список литературы

1. **Мазур И. П.** Кальцецин в комплексном лечении генерализованного пародонтита / И. П. Мазур, В. В. Поворознюк // Современная стоматология. – 2004. – № 1. – С. 64-68.
2. **Романенко И. Г.** Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития / И. Г. Романенко, Д. Ю. Крючков // Крымский терапевтический журнал. – 2011. – № 1. – С. 60-67.
3. Биоаналоговые (биоподобные) лекарственные препараты рекомбинантного гранулоцитарного колониестимулирующего фактора. Оценка качества / Ж. И. Авдеева, А. А. Солдатов, Н. А. Алпатова, М. В. Киселевский [и др.] // Биопрепараты. – 2015. – № 1. – С. 4-14.
4. Гмурман В. Е. Теория вероятностей и математическая статистика / Гмурман В. Е. – М.: Высшее образование. – 2007. – 479 с.
5. Лакин Г. Ф. Биометрия / Лакин Г. Ф. – М.: Высшая школа. – 1990. – 352 с.
6. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Гланц С. – М.: Издательство Практика. – 1999. – 459 с.

REFERENCES

1. **Mazur I. P., Povoroznyuk V. V.** Kal'cemin in treatment of periodontitis generalized. *Sovremennaya stomatologiya*. 2004;1:64-68.
2. **Romanenko I. G., Kryuchkov D. Yu.** Generalized parodontitis and metabolic syndrome. The unity of the pathogenetic mechanisms of development. *Krims'kiy terapevtichnyy zhurnal*. 2011;1:60-67.
3. **Avdeeva Zh. I., Soldatov A. A., Alpatova N. A., Kiselevskiy M.V. [i dr.]** Bioanalogovye (biosimilar) medicinal products of recombinant granulocyte colony-stimulating factor. Quality control. *Biopreparaty*. 2015;1:4-14.
4. **Gmurman V. E.** *Teoriya veroyatnostey i matematicheskaya statistika* [Theory of Probability and Mathematical Statistics]. *M.: Vysshee obrazovanie*. 2007:479.
5. **Lakin G. F.** *Biometriya* [Biometrics]. *M.: Vysshaya shkola*. 1990:352.
6. **Glants S.** *Mediko-biologicheskaya statistika* [Biomedical Statistics]. *M.: Izdatel'stvo Praktika*. 1999:459.

Поступила 08.08.16

