

Дмитрієва Оксана Олександрівна

Здобувачка ступеня PhD стоматологічного факультету
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

Науковий керівник: Чертов Сергій Олександрович 

канд. мед. наук, доцент, завідувач кафедри пропедевтичної
та хірургічної стоматології

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТА НА КОНЦЕНТРАЦІЮ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ У ЯСЕННІЙ РІДИНИ

Актуальність

Ефективність лікування пародонтиту значною мірою залежить від впливу на імунозапальні механізми. Порівняльна оцінка змін інтерлейкінів дозволяє визначити переваги різних терапевтичних підходів [1].

Мета дослідження

Оцінити вплив різних схем лікування на цитокінетичний профіль ясенної рідини.

Матеріали і методи

Проведено дослідження змін концентрації (пг/мл): -IL-1 β ; -TNF- α ; -та IL-6; C-реактивного білка (CRP) та матричної металопротеїнази-8 (ММ-8) у ясенної рідини 87 пацієнтів дорослого віку (48 [32; 57] років) з хронічним генералізованим пародонтитом. Пацієнти були розділені на групи дослідження: I група – базове лікування; II група – лікування зі застосуванням у базовій терапії електрофорезу з лікарським засобом анакінра, що є рекомбінантним антагоністом рецептора інтерлейкіну-1 та блокує дію IL-1 β ; III група - лікування зі застосуванням у базовій терапії місцевого гелю «Холісал», що містить холіну саліцилат. Забір ясенної рідини здійснювали стерильними паперовими смужками (табл. 1).

Таблиця 1

Значення концентрації інтерлейкінів у ясенній рідині до лікування

IL	Група	Me (Q ₁ -Q ₃)	< Q ₁ (%)	Q ₁ -Q ₃ (%)	> Q ₃ (%)
-1 β (пг/мл)	I	141,8 (134,5–150,2)	17,6	64,7	17,7
	II	144,2 (136,9–152,8)	16,1	67,7	16,2

Продовження табл. 1

	III	142,6 (135,7–151,3)	18,2	63,6	18,2
-6 (пг/мл)	I	117,9 (111,2–125,6)	20,6	61,8	17,6
	II	119,8 (113,5–127,1)	19,4	64,5	16,1
	III	118,6 (112,4–126,3)	18,2	68,2	13,6
-10 (пг/мл)	I	12,7 (11,6–13,9)	41,2	47,1	11,7
	II	12,3 (11,4–13,5)	45,2	41,9	12,9
	III	12,5 (11,5–13,8)	40,9	45,5	13,6

Визначали концентрацію ІЛ-1 β , ІЛ-6 та ІЛ-10 у динаміці Оцінювали міжгрупові відмінності та розмір ефекту (η^2).

Результати

Через 30 діб після завершення курсу терапії у всіх групах (табл. 2).

Таблиця 2

Концентрація інтерлейкінів через 30 діб після лікування

ІЛ		Група			p
		I	II	III	
-1 β (пг/мл)	M \pm SD	121,3 \pm 10,8	82,4 \pm 7,6	102,6 \pm 9,4	p ₁ <0,001
	Me (Q ₁ –Q ₃)	120,5 (114,2–128,9)	81,6 (77,2–87,9)	101,8 (96,3–109,5)	p ₂ <0,001 p ₃ <0,05
-6 (пг/мл)	M \pm SD	101,2 \pm 8,9	68,3 \pm 6,2	88,7 \pm 7,5	p ₁ <0,001
	Me (Q ₁ –Q ₃)	100,4 (95,1–107,3)	67,5 (63,8–72,1)	87,9 (83,2–94,6)	p ₂ <0,001 p ₃ <0,05
-10 (пг/мл)	M \pm SD	14,2 \pm 1,8	18,9 \pm 2,1	15,6 \pm 1,9	p ₁ <0,001
	Me (Q ₁ –Q ₃)	14,0 (12,9–15,4)	18,6 (17,2–20,4)	15,3 (14,1–16,9)	p ₂ <0,001 p ₃ <0,05

Позитивний зсув концентрації інтерлейкінів свідчить про зменшення активності запального процесу. Ступінь змін суттєво відрізнявся залежно від застосованої терапії. Найбільш виражені зміни спостерігалися у II групі: ІЛ-1 β ↓ на 43,2 % (p < 0,001), ІЛ-6 ↓ на 43,4 % (p < 0,001), ІЛ-10 ↑ на 52,4 % (p < 0,001).

Розмір ефекту (η^2):

ІЛ-1 β → 0,42 (великий ефект)

ІЛ-6 → 0,39 (великий ефект)

ІЛ-10 → 0,36 (великий ефект)

Вже на 30-ту добу рівні ІЛ-1 β та ІЛ-6 у II групі були достовірно нижчими

порівняно з I та III групами ($p < 0,001$). У I групі: IL-1 β ↓ на 15,0 % ($p < 0,05$), IL-6 ↓ на 14,5 % ($p < 0,05$), IL-10 ↑ на 10,9 % ($p < 0,05$). У III групі: IL-1 β ↓ на 28,4 % ($p < 0,05$), IL-6 ↓ на 25,8 % ($p < 0,05$), IL-10 ↑ на 23,8 % ($p < 0,05$)

Через 90 діб після проведеного лікування у всіх досліджуваних групах відзначалося подальше зниження концентрації прозапальних інтерлейкінів та підвищення рівня IL-10.

Таблиця 3

Концентрація інтерлейкінів через 90 діб після лікування

IL		Група			p
		I	II	III	
-1 β (пг/мл)	M \pm SD	98,7 \pm 8,2	48,6 \pm 4,3	72,4 \pm 6,1	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,05
	Me (Q ₁ –Q ₃)	97,9 (93,2–104,8)	48,1 (45,6–51,3)	71,8 (68,2–76,9)	
-6 (пг/мл)	M \pm SD	82,5 \pm 7,1	39,2 \pm 3,8	60,1 \pm 5,4	
	Me (Q ₁ –Q ₃)	81,9 (77,6–87,4)	38,7 (36,4–41,5)	59,6 (56,2–64,3)	
-10 (пг/мл)	M \pm SD	16,1 \pm 1,9	24,7 \pm 2,3	18,9 \pm 2,0	p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ <0,05
	Me (Q ₁ –Q ₃)	15,9 (14,7–17,6)	24,3 (22,8–26,4)	18,6 (17,3–20,4)	

Примітка. p₁ – різниця між I та II групами; p₂ – між II та III групами; p₃ – між I та III групами. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Найбільш значущі зміни встановлено у II групі: IL-1 β ↓ на 30,8% ($p < 0,05$), IL-6 ↓ на 30,3% ($p < 0,05$), IL-10 ↑ на 25,8% ($p < 0,05$)

Рівні IL-1 β та IL-6 були достовірно нижчими порівняно з I та III групами ($p_1 < 0,001$; $p_2 < 0,01$), тоді як рівень IL-10 – достовірно вищим. Це свідчить про виражену нормалізацію цитокінового профілю.

Відзначається поступове зниження рівня IL-1 β у всіх групах, найбільш виражене у II групі

Висновок

Тактика лікування суттєво впливає на цитокіновий баланс, при цьому застосування рецепторного антагоніста IL-1 β забезпечує найбільш виражену нормалізацію прозапальних та протизапальних механізмів.

Список використаних джерел:

1. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Pro-Inflammatory and Anti-Inflammatory Interleukins in Periodontitis: Molecular Roles, Immune Crosstalk, and Therapeutic Perspectives. *Int J Mol Sci.* 2025 Oct 16;26(20):10094. doi: 10.3390/ijms262010094.