

dent-alveolar origin.

Evaluation of angular parameter α showed that the deviation of mediansagittal line of lower dental arch from the midline of the upper dental arch intervention group on average was $4,3 \pm 0,56^\circ$, which was in 7 times higher than those in the control group ($0,64 \pm 0,26^\circ$). Therefore, deviation of mediansagittal lines of upper and lower dental arches of patients with class II subdivision was much more pronounced than in patients with physiological occlusion ($p < 0,001$).

Conclusion: Sagittal asymmetry of the upper and lower dental arches in patients with unilater class II subdivision may be considered as normal and far from being a significant etiological factors for the development of dentofacial abnormalities.

The patients with class II subdivision showed pronounced asymmetric offset alignments relative to each other, which was perhaps one of the etiologic factors for its development.

The method of morphometric analysis for dental casts we offered facilitates measurement of linear and angular parameters of dentition in the sagittal plane, allows us to carry out simultaneous morphometric analysis of upper and lower dental arches as well as to estimate the position of the lower dental arch relative to the upper.

УДК 616-071+616-092+616.314.17-008.1+ 616-08+615.33+616.33-002+616.24-002+618.12-002

Матвійків Т. І., Герелюк В. І.

ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ІМУНІТЕТУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ, ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ СИСТЕМНОЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ СУПУТНЬОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

ВДНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Актуальність дослідження полягає у визначенні вмісту IL-4 в сироватці крові та IL-6 і лізоциму в ротовій рідині задля оцінки стану імунних процесів у ротовій порожнині. Обстежено 54 хворих на хронічний генералізований пародонтит I-II ступеня розвитку, в яких окрім патології пародонта діагностовано легеневу патологію (негоспітальні бактеріальні пневмонії) і виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки. Хворим із метою лікування супутнього захворювання системно призначались антибактеріальні препарати. Хворі групи А (27 пацієнтів) не отримували пародонтологічної допомоги, хворим групи Б (27 пацієнтів) провели комплекс стоматологічних процедур та призначили фітопрепарат «Стоматофіт» і пробіотик «Ентерожерміна». Встановлено, що у хворих групи Б вміст IL-4 в сироватці крові, IL-6 та лізоциму в ротовій рідині наблизилися до норми через 14 і 30 діб. Це надає підставу рекомендувати заходи професійної гігієни ротової порожнини, стоматофіт та ентерожерміну для лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит із супутніми захворюваннями на тлі системного прийому антибактеріальних препаратів.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, супутні захворювання, антибіотикотерапія, інтерлейкін-4, інтерлейкін-6, лізоцим, стоматологічна корекція.

Робота є фрагментом НДР "Клініко-патогенетичне обґрунтування диференційного, медикаментозного, ендодонтичного та хірургічного лікування в комплексній терапії генералізованого пародонтиту", № 0106U009253 державної реєстрації.

Серед найбільш розповсюджених стоматологічних захворювань, які складно піддаються лікуванню, є запально-дистрофічні захворювання тканин пародонта. Згідно різних літературних джерел, в окремих регіонах України на хронічний генералізований пародонтит (ХГП) хворіє близько 95% населення, [5,2,9]. У патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту відіграє роль комплекс патологічних процесів, в основі якого лежить сенсibilізація тканин пародонта у відповідь на мікробну інвазію, що призводить до розвитку імунного запалення, деструктивних змін і, у кінцевому результаті, до втрати зубів, [10,4,11]. Відомо, що розвиток запалення в пародонті нерозривно пов'язаний із системними процесами в організмі, зокрема супутньою патологією, яка часто перебігає паралельно. У зв'язку з лікуванням соматичної патології у хворих на ХГП, широко застосовуються синтетичні хіміотерапевти-

чні засоби, багато з яких, у першу чергу антибіотики, служать причиною розвитку імунних порушень в організмі людини, а також і в ротовій порожнині, посилюючи їх активізацію та призводять до їхньої хронізації, [2,1,3]. Важливу роль у цьому відіграє дисбаланс у системі цитокінів, які здійснюють регуляцію міжклітинних процесів усіх ланок імунної системи - стимулюють або пригнічують ріст клітин, їх диференціювання, функціональну активацію і апоптоз. Під їх впливом відбувається модуляція як системних, так і локальних механізмів імунного захисту, [8,11,12].

Окрім цитокінів важливу роль в активації імунного захисту ротової порожнини належить лізоциму, концентрація якого змінюється під впливом різних патологічних процесів та захворювань. Він входить до складу слини, і його функція полягає в розщепленні глікозаміногліканів клітинних оболонок грампозитивних мікрооргані-

змів, що пригнічує їхній ріст, а також запобігає та порушує здатність мікроорганізмів фіксуватися на поверхнях зубів, [4].

Перебіг ХГП у хворих із системним прийомом антибактеріальних препаратів - системної антибіотикотерапії (САБТ) - із приводу лікування супутнього захворювання, має неоднозначний вплив на вміст цитокінів, зокрема інтерлейкін-6 (IL-6) у ротовій рідині, інтерлейкін-4 (IL-4) у сироватці крові та концентрацію лізоциму в слині, що й обумовлює актуальність даного клініко-лабораторного дослідження.

Мета дослідження

Вивчити показники вмісту протизапального IL-4 в сироватці крові та прозапального IL-6 у ротовій рідині та охарактеризувати стан імунної системи ротової порожнини опираючись на показники концентрації лізоциму слини у хворих на ХГП із системним прийомом антибактеріальних препаратів з приводу лікування супутнього захворювання.

Матеріали та методи дослідження

Критерієм відбору хворих для вирішення поставленої мети послужила наявність у них запально-дистрофічних захворювань пародонта, зокрема ХГП, із діагностованою супутньою патологією, яка вимагала системного прийому антибактеріальних препаратів.

Обстежено 54 хворих на ХГП I-II ступеня розвитку (із них 42 - із діагностованим ХГП I ступеня розвитку та 12 - із ХГП II ступеня розвитку). Вік пацієнтів 18-44 роки. Хворі поділені на дві клінічні групи: група А (27 осіб) та Б (27 осіб), де окрім патології пародонта, діагностовано легенеvu патологію (негоспітальні бактеріальні пневмонії) та виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки. Хворим обох груп, із метою лікування супутнього захворювання системно призначались антибактеріальні препарати. Хворі групи А не отримували пародонтологічної допомоги. Хворим групи Б ми провели комплекс стоматологічних процедур: видалення м'яких та твердих зубних відкладень, згладжування поверхні коренів зубів за допомогою юреток Грейсі та ультразвуку, усунення дефектів пломбування та протезування, особливу увагу звертали на неадекватне пломбування каріозних порожнин апроксимальних та пришийкових поверхонь. Із метою зменшення чутливості опрацьованих ділянок зубів ми наносили десенситайзер. Проводили корекцію травматичної оклюзії шляхом вибіркового пришліфування зубів. Підбирали засоби індивідуального догляду за ротовою порожниною: в якості антибактеріального ополіскувача ротової порожнини – комбінований фітопрепарат «Стомато-фіт» (виробництва Phytopharm Klenka S.A.,

Польща), чищення зубів м'якою зубною щіткою та зубною пастою на основі лікарських трав, щонайменше 2 рази на добу після прийому їжі. В якості коригуючого, запропонованого нами, лікування хворі групи Б, приймали пробіотик «Ентерожерміна» (виробництва Sanofi-Synthelabo S.p.A., Італія) за схемою: 1 флакон суспензії утримувати в ротовій порожнині терміном одної хвилини з наступним проковтуванням 2 рази на добу протягом прийому антибактеріальних препаратів. Усі стоматологічні маніпуляції попередньо узгоджувалися з пацієнтами та лікарями, які проводили лікування супутнього захворювання, згідно письмової добровільної згоди. Групу контролю (К) склали 12 осіб з інтактним пародонтом, які не мали супутньої патології. ХГП діагностували на підставі клінічних, індексних та рентгенологічних досліджень, згідно класифікації М.Ф.Данилевського (1994).

Вміст IL-6 у ротовій рідині та IL-4 в сироватці крові визначали імуноферментним методом за методикою фірми-виробника Human IL-4 Elisa Kit, Human IL-6 Elisa Kit, "Orgenium". Матеріали на дослідження забирали в період до початку прийому системної антибактеріальної терапії та через один місяць. Ротову рідину та кров з вени забирали зранку, натще, та вносили в спеціальні промарковані пробірки для кожного цитокіну, заморожували та зберігали в морозильній камері. Ротову рідину для визначення концентрації лізоциму, забирали та зберігали аналогічним методом, у термін перед початком САБТ, на 14-у добу та через місяць по закінченні лікування супутнього захворювання (реагенти AssayMax Human Lysozyme ELISA Kit, "AssayPro").

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою програм для роботи з електронними таблицями Microsoft Office Excel. Обчислювали середню арифметичну величину (М), похибку репрезентативності середньої величини (m) і рівень значущості відмінностей середніх величин (p) на підставі t-критерію Ст'юдента для рівня достовірності 95%.

Результати та їх обговорення

Аналіз імуно-метаболических параметрів у пацієнтів на ХГП I-II ступеня розвитку та системним прийомом антибактеріальних препаратів з приводу лікування основного захворювання показали, що зміни вмісту IL-4 в сироватці крові та IL-6 у ротовій рідині, мали різноспрямований характер (табл.1), що залежало від періоду обстеження, ступеня розвитку захворювання та виду проведеного медикаментозного та стоматологічного лікування.

Таблиця 1
Показники цитокінів IL-4 та IL-6 у біологічних рідинах хворих на ХГП із супутньою патологією перед початком прийому САБТ (M±m)

Показники	Клінічні групи обстеження		
	Здорові, група К n=12	Група А n=27	Група Б n=27
IL-4 (сироватка крові), г/мл	69,91±1,87	34,93±1,38*	36,34±1,63 [^]
IL-6 (ротова рідина), пг/мл	3,58±0,43	29,61±1,88*	27,98±1,79 [^]

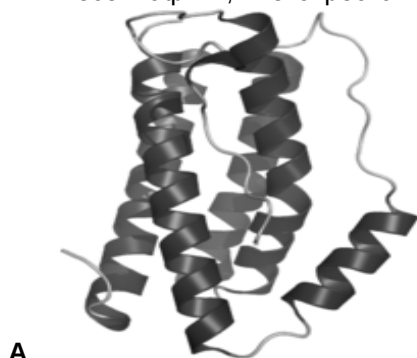
Примітка: * – достовірність відмінності між показниками груп К та А, $p < 0,05$;

• – достовірність відмінності між показниками груп К та Б, $p < 0,05$.

[^] – достовірність відмінності між показниками груп А та Б, $p < 0,05$

Відомо, що IL-4 (рис.1А) є регулятором росту і диференціації В-лімфоцитів, а також процесу біосинтезу ними антитіл. Цитокін продукується активованими CD4 + Т-лімфоцитами (Th2), тучними клітинами, еозинофілами, істотно впливає на процеси продукції IgE і IgG1, перемикає С генів імуноглобулінів на активацію Th2 типу, накопичення еозинофілів, експресію на В-

лімфоцитах і тучних клітинах низькоафінного рецептора для IgE (CD23). IL-4 є антагоністом процесу диференціації CD4 + Th1 типу та продукування ними цитокінів, пригнічує активність макрофагів і процесу біосинтезу ними цитокінів - IL-1, ФНП, IL-6, тобто має протизапальний ефект [9,4,11,7].



Б

Рис. 1. Кристальна структура цитокінів IL-4(А) та IL-6(Б).

Вміст IL-4 в сироватці крові пацієнтів із інтактним пародонтом складав (69,91±1,87) пг/мл, у хворих групи А та Б показник достовірно знижувався - (34,93±1,38) пг/мл та (36,34±1,63 пг/мл) відповідно ($p < 0,05$), що ймовірно пов'язано з патологічним процесом в тканинах пародонта та діагностованими супутніми захворюваннями.

IL-6 - інтерлейкін, який може діяти як прозапальний та протизапальний цитокін, синтезується активованими макрофагами і Т-клітинами та стимулює імунну відповідь (рис. 1Б). Особливо його роль проявляється при травматичному пошкодженні тканини, що призводить до запалення. IL-6 є одним із найважливіших медіаторів гострої фази запалення. Надлишок IL-6 викликає пошкодження тканин унаслідок аутоімунної реакції, що є актуальним при дослідженні його вмісту у хворих на ХГП, [6,7]. Показники IL-6 на момент пер-

шого обстеження, склали в групі А (29,61±1,88) пг/мл, у групі Б - (27,98±1,79) пг/мл, у групі К - (3,58±0,43) пг/мл ($p < 0,05$).

Вивчення динаміки титрів досліджуваних цитокінів, у місячний термін, для хворих обох клінічних груп, супроводжувалися зниженням IL-6 у ротовій рідині хворих А групи до (15,39±0,99) пг/мл та до (6,77±0,62) пг/мл в обстежених групи Б. Діапазон коливань IL-4, складав для А групи (50,38±2,89) пг/мл, для групи Б - (68,25±2,17) пг/мл. Це засвідчує безперечно позитивний ефект від проведеного стоматологічного лікування в поєднанні з системною медикаментозною терапією основного захворювання і показово простежується в клінічній групі Б, де показники обох цитокінів через місяць після закінчення лікування супутнього захворювання наближалися до таких із групи контролю (табл.2).

Таблиця 2
Вміст цитокінів IL-4 та IL-6 у біологічних рідинах хворих на ХГП та супутньою патологією на фоні САБТ у місячний термін (M±m)

Показники	Клінічні групи обстеження		
	Здорові, група К n=12	Група А n=27	Група Б n=27
IL-4 (сироватка крові), пг/мл	69,91±1,87	50,38±2,89*	68,25±2,17 [^]
IL-6 (ротова рідина), пг/мл	3,58±0,43	15,39±0,99*	6,77±0,62 [^]

Примітка: * – достовірність відмінності між показниками в групі К та А, $p < 0,05$

• – достовірність відмінності між показниками в групі К та Б, $p < 0,05$.

[^] – достовірність відмінності між показниками в групі А та Б, $p < 0,05$

Коливання концентрації лізоциму ротової рідини характеризували стан місцевого імунітету ротової порожнини. Результати дослідження свідчать, що для групи К цей показник коливався в межах $(7,06 \pm 0,08)$ нг/мл, до лікування для хворих групи А він складав $(4,27 \pm 0,08)$ нг/мл, для групи Б - $(4,32 \pm 0,10)$ нг/мл ($p < 0,05$) (табл.3). Через 14 днів, у хворих групи А, активність лізоциму ротової рідини несуттєво підвищилася до $(4,39 \pm 0,08)$ нг/мл ($p > 0,05$), що на нашу думку обумовлюється потужним антибактеріальним ефектом від проведеної системної антибіотикотерапії, а в групі Б змінилась у кращу сторону -

$(5,54 \pm 0,49)$ нг/мл ($p < 0,05$), що підкреслює позитивний вплив на тканини пародонта проведеного стоматологічного коригуючого лікування та системного прийому антибіотиків. У місячний термін значно вищі дані активності лізоциму ротової рідини отримано в групі Б - $(6,32 \pm 0,08)$ нг/мл, які наближені до показників з групи контролю, і відрізняються від таких у хворих групи А $(4,49 \pm 0,08)$ нг/мл ($p < 0,05$). Зважаючи на важливу роль лізоциму в системі антимікробного місцевого захисту порожнини рота, оцінка його рівня в ротовій рідині є чутливим індикатором формування та перебігу патології пародонта (табл.3).

Таблиця 3
Концентрація лізоциму (нг/мл) у ротовій рідині хворих на ХГП та САБТ супутнього захворювання ($M \pm m$)

Групи хворих	Період обстеження		
	До прийому САБТ	14 днів після прийому САБТ	1 місяць після прийому САБТ
Група К (n=12)	$7,06 \pm 0,08$	-	-
Група А (n=27)	$4,27 \pm 0,08$	$4,39 \pm 0,08$	$4,49 \pm 0,08$
Група Б (n=27)	$4,32 \pm 0,10$	$5,54 \pm 0,49^*$	$6,32 \pm 0,08^*$

Примітка: * – достовірність відмінності між показниками до лікування та через 14 днів після прийому САБТ, $p < 0,05$
 • – достовірність відмінності між показниками до лікування та через 1 місяць після прийому САБТ, $p < 0,05$.

Таким чином, динаміка змін показників місцевої імунологічної реакції, на прикладі дослідження активності лізоциму ротової рідини, говорить про зниження кількості пародонтопатогенних бактерій, що зумовлює відновлення мікрофлори ротової порожнини та гомеостазу тканин пародонта.

Висновки

1. Важливу роль у патогенезі ХГП у хворих із супутньою патологією та системним прийомом антибактеріальних препаратів відіграють імуно-метаболичні порушення зі змінами вмісту інтерлейкінів та концентрації лізоциму ротової рідини.
2. Показники вмісту IL-4 в сироватці крові та IL-6 в ротовій рідині у хворих на ХГП I та II ступеня важкості у залежності від проведених та запропонованих стоматологічних маніпуляцій наблизилися до норми у хворих групи Б, що характеризує відновлення цитокінового балансу і нормалізацію місцевого імунного статусу ротової порожнини.
3. Стан місцевого захисту тканин пародонта, ґрунтуючись на показниках концентрації лізоциму ротової рідини групи Б із наданою корекцією, має позитивну динаміку на 14-у добу та в місячний термін, що надає підстави рекомендувати заходи професійної гігієни ротової порожнини для категорії хворих із супутніми захворюваннями, лікування яких передбачає системний прий-

ом антибактеріальних препаратів.

Література

1. Герман С.І. Корекція імунних порушень у хворих на генералізований пародонтит / С.І. Герман // Матеріали I з'їзду Асоціації стоматологів України. – 1999. – К., 1999. – С. 187.
2. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 130 с.
3. Зубачик В.М. Мембранні механізми патогенезу та терапії запальних процесів пародонту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / В.М. Зубачик. – Львів, 2005. – 34 с.
4. Иммунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / [В.Г. Передерий, А.М. Земсков, Н.Г. Бычкова, В.М. Земсков и др.]. – К.: Здоров'я, 1995. – 211 с.
5. Кулаков А.А. Роль защитных факторов организма в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / А. А. Кулаков, О. А. Зорина, О. А. Борискина // Стоматология. – 2010. – № 6. – С. 72-77.
6. Машенко И.С. Интерлейкины при генерализованном пародонтите / И.С. Машенко // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 15-18.
7. Мельничук Г.М. Цитокиновый профиль слюны у больных генерализованным пародонтитом / Г.М. Мельничук // Современная стоматология. – 2005. – № 3. – С. 71-73.
8. Мельничук Г.М. Патогенетическое значение цитокинов крови в развитии генерализованного пародонтита / Г.М. Мельничук // Современная стоматология. – 2006. – № 1 (33). – С. 52-55.
9. Straka M. Пародонтология 2000. Этиопатогенез заболеваний пародонта. Часть III. / М. Straka // Новое в стоматологии. – 2000. – №4 (84). – С. 49-54.
10. Яримен А.А. Основы иммунологии / Яримен А.А. – М.: Медицина, 1999. – 608 с.
11. Silva T.A. Chemokines in oral inflammatory diseases: Apical periodontitis and periodontal disease / T.A. Silva, G.P. Garlet, S.Y. Fukada [et al.] // J. Dent. Res. – 2007. – V. 86. – P. 306-319.
12. Lee H.J. The subgingival microflora and gingival crevicular fluid cytokines in refractory periodontitis / H.J. Lee, I.K. Kang, C.P. Chung [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 1995. – V.22. – P. 885-890.

Реферат

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ, ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ СИСТЕМНОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СОПУТСТВУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Матвийкив Т. И., Герелюк В.И.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, сопутствующие заболевания, антибиотикотерапия, интерлейкин-4, интерлейкин-6, лизоцим, стоматологическая коррекция.

Актуальность исследования состоит в определении содержания IL-4 в сыворотке крови и IL-6 и лизоцима в ротовой жидкости для оценки состояния иммунных процессов в ротовой полости. Обследовано 54 больных хроническим генерализованным пародонтитом I-II степени развития, у которых кроме патологии пародонта диагностировано легочную патологию (негоспитальные бактериальные пневмо-

нии) и язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Больным с целью лечения сопутствующего заболевания системно назначали антибактериальные препараты. Больные группы А (27 пациентов) не получали пародонтологической помощи, больным группы Б (27 пациентов) провели комплекс стоматологических процедур, назначили фитопрепарат «Стоматофит» и пробиотик «Энтерожермина». Установлено, что у больных группы Б содержание IL-4 в сыворотке крови, IL-6 и лизоцима в ротовой жидкости приблизились к норме через 14 и 30 суток. Это является обоснованием рекомендовать мероприятия профессиональной гигиены ротовой полости, стоматофит и энтерожермину для лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом с сопутствующими заболеваниями на фоне системного приема антибактериальных препаратов.

Summary

EVALUATION OF THE ORAL CAVITY IMMUNE STATUS, PRO- AND ANTIINFLAMMATORY CYTOKINES FOR THE PATIENTS WITH CHRONICAL GENERALIZED PERIODONTITIS ON THE BASIS OF SYSTEMIC ANTIBIOTIC THERAPY OF OTHER SOMATIC PATHOLOGY

Matviyuk T. I., Gerelyuk V.I.

Keywords: chronic generalized periodontitis, somatic pathology, antibiotic therapy, interleukin-4, interleukin-6, lysozyme, stomatological correctional therapy.

Introduction. The aim of this study is to determine the content of IL-4 in serum, IL-6 and lysozyme in the oral fluid for the assessment of immune processes in the oral cavity. An important role is played by an imbalance in the cytokines system, that regulates intercellular processes and performs all parts of the immune system response, stimulates or inhibites the growth of cells, their differentiation, functional activation and apoptosis.

Objective - examine the content of IL-4 in serum and IL-6 and lysozyme in the oral fluid. Characterize the immune system of the oral cavity based on received results for the patients with chronic generalized periodontitis and systemic antibiotic therapy of other somatic pathology.

Materials and methods. The study involved 54 patients with chronic generalized periodontitis of I and II degree of development. Besides periodontal pathology, patients paralely were diagnosed with pulmonary pathology (represented by community acquired bacterial pneumonia) and gastroduodenal ulcer. For the treatment of the concomitant systemic disease patients were appointed to take course of antibiotics. Clinical group A, which included 27 persons, did not receive any periodontal care. Patients from the clinical group B (in the amount of 27 people) had a range of dental treatment procedures: removal of soft and hard dental deposits, root planing, filling of the aproximal caries cavities and fixing of the incorrect prosthetic appliances. In order to reduce the sensitivity of teeth the desensitizer was applied. The correction of the traumatic occlusion was made by selective teeth equilibration. The administration of "Stomatofit" phytopreparation and "Enterozhermina" was prescribed.

Results. The content of IL-4 in the serum for patients with intact periodontium is $(69,91 \pm 1,87)$ pg/ml. For the patients of group A and B there was significantly reduced rate - $(34,93 \pm 1,38)$ pg/ml and $(36,34 \pm 1,63)$ pg/ml, respectively ($p < 0,05$). Which is probably due to pathological processes in periodontal tissues and diagnosed somatic pathology. Indicators of IL-6 at the time of the first survey for A group of patients were $(29,61 \pm 1,88)$ pg/ml. Patients from the group B showed such results $(27,98 \pm 1,79)$ pg/ml and group C represented $(3,58 \pm 0,43)$ pg/ml ($p < 0,05$) respectively. In one month period, for the patients of both clinical groups, there was observed decrease in IL-6 content in oral fluid for the A group of patients $(15,39 \pm 0,99)$ pg/ml and $(6,77 \pm 0,62)$ pg/ml - for the surveyed group B. The range of fluctuations of IL-4 content, was for the A group $(50,38 \pm 2,89)$ pg/ml for the B group of surveyed - $(68,25 \pm 2,17)$ pg/ml. The indexes of both cytokines for the B group in a month after the antibiотical treatment of concomitant diseases were approaching those of the control group.

The lysozyme activity in the oral liquid for the control group was within the range of $(7,06 \pm 0,08)$ ng / ml. The A group of patients diagnosed with $(4,27 \pm 0,08)$ ng / ml and B group - $(4,32 \pm 0,10)$ ng / ml, ($p < 0,05$). In 14 days, patients of group A, showed increasing of lysozyme activity up to $(4,39 \pm 0,08)$ ng / ml ($p > 0,05$) and $(5,54 \pm 0,49)$ ng / ml ($p < 0,05$) for the B group. In the month term the lysozyme activity in oral fluid for B group was equal $(6,32 \pm 0,08)$ ng / ml, which is close to that of controls.

Conclusions. Indicators of IL-4 contents in serum and IL-6 and lysozyme in the oral fluid for patients with diagnosed chronic generalized periodontitis of I and II degree of development, depending on the conducted and proposed dental manipulations, became closer to normal ranges for B group. There is renovation of cytokines balance and normalization of the local immune status in the oral cavity. It gives grounds to recommend proposed professional oral hygiene measures for the patients with concomitant diseases, whose treatment involves taking of systemic antibiotics course.