

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

DOI 10.31718/2077-1096.19.4.118

УДК:616.314-053.2/.5:616.34

Бауман С.С., Шешукова О.В.

ВПЛИВ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ НА СТАН ПАРОДОНТУ У ДІТЕЙ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Захворювання органів шлунково-кишкового тракту належать до найбільш поширених патологічних станів дитячого віку і в структурі загальної захворюваності складають 25,3 - 31,3%. Запальні захворювання травного тракту досить часто супроводжуються ураженням зубощелепної системи. Оскільки порожнина рота є початком ШКТ, тому навіть найменші зміни в її роботі матимуть свої прояви на слизовій оболонці порожнини рота, на тканинах пародонту і на зубах дитини. Наявність мікрофлори в порожнині рота і ендогенних патогенетичних чинників дає можливість віднести стоматологічні захворювання у дітей із захворюванням шлунково-кишкового тракту до захворювань із системними чинниками етіології і патогенезу. Метою даного огляду літератури є проаналізувати відомості щодо взаємозв'язку хвороб порожнини рота із захворюваннями різних відділів шлунково-кишкового тракту для визначення подальших перспектив розробок можливих профілактичних заходів, які будуть попереджати розвиток уражень. Проблема захворювань тканин пародонту 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. Низький рівень гігієни порожнини рота є головним чинником утворення зубної бляшки і біоплівки, які складаються із специфічної мікрофлори, мають високий пародонтопатогенний потенціал і розглядаються як основний чинник етіології у виникненні запальних процесів в тканинах пародонту. Чинники транскрипції є чинниками, присутніми в цитоплазмі багатьох клітин, і при активації вони транспортуються в ядро, щоб регулювати вироблення безлічі медіаторів запалення. Хоча є багато інформації про запальні медіатори руйнування тканин пародонту, але на сьогодні мало відомо про роль чинників транскрипції в патогенезі пародонту. Ядерний фактор-каппа В (NF-κB) і сигнальні перетворювачі і активатори транскрипції 3 (STAT3) є двома основними чинниками транскрипції, залученими в хронічні запальні захворювання. Але їх значення в патогенезі пародонту детально не досліджене. Дослідження останніх десятиліть довели, що цитокіни є тригерами запального процесу в тканинах пародонту і предикторами прогресу патологічних змін. Цитокіни є початковою ланкою активації імунної відповіді, визначають ефективність і тип імунного реагування на інфекційні і неінфекційні агенти, беруть безпосередню участь в розвитку і регуляції місцевих запальних і імунних реакцій. Проаналізувавши ряд джерел ми з'ясували, що на сьогодні ядерний чинник транскрипції NF-κB і його прояв при запаленнях тканин пародонту у дітей практично вивчений не був.

Ключові слова: гастродуоденіт, діти, гінгівіт, NF-κB, пародонтит.

Робота виконується на кафедрі дитячої стоматології та є фрагментом комплексної ініціативної теми кафедри педіатрії №2 «Вивчення патогенетичних механізмів реалізації найбільш поширених захворювань дитячого віку, оптимізації діагностики та лікування» 2017-2021 рр. (№ держреєстрації 0117U004683).

Вступ

Захворювання органів шлунково-кишкового тракту належать до найбільш поширених патологічних станів дитячого віку і в структурі загальної захворюваності складають 25,3 - 31,3%[1].

Тенденція до зниження поширеності патології верхніх відділів травного тракту у дітей відсутня, навпаки, відзначається її неухильне зростання. За даними різних авторів, за останні роки зросла частота поширення патологій шлунково-кишкового тракту в 2-2,5 рази, це пов'язане як зі збільшенням кількості хворих із запальними захворюваннями верхніх відділів ШКТ, так і з використанням нових діагностичних прийомів[2].

Запальні захворювання травного тракту досить часто супроводжуються ураженням зубощелепної системи [3]. Оскільки порожнина рота є початком ШКТ, тому навіть найменші зміни в її роботі матимуть свої прояви на слизовій оболонці порожнини рота, на тканинах пародонту і на зубах дитини. Такий взаємозв'язок свідчить не лише про топографічні співвідношення між порожниною рота і шлунково-кишковим трактом, а і про тісний рефлекторний зв'язок слизової оболонки порожнини рота, шлунку і кишківника.

Наявність мікрофлори в порожнині рота і ендогенних патогенетичних чинників дає можливість віднести стоматологічні захворювання у дітей із захворюванням шлунково-кишкового трак-

ту до захворювань із системними чинниками етіології і патогенезу. На сьогодні відомі дослідження, які доводять загальний характер системних патогенетичних механізмів при патології внутрішніх органів, що асоціюються із захворюваннями тканин пародонту[4].

Мета

Проаналізувати відомості щодо взаємозв'язку хвороб порожнини рота з захворюваннями різних відділів шлунково-кишкового тракту для визначення подальших перспектив розробок можливих профілактичних заходів, які будуть попереджати розвиток уражень твердих тканин зубів та пародонту у дітей.

Проблема захворювань тканин пародонту в 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.

За даними Яцкевича Е.Е. і співавт., 2007, у дітей з соматичними захворюваннями, такими, як затримка психічного розвитку, дитячий церебральний параліч, епілепсія, синдром Елерса-Данлоса, кардіопатії, хронічний гінгівіт зустрічається в 66% випадків. Так само виявлено, що у дітей від 10 до 16 років, на тлі епілепсії і дитячого церебрального паралічу спостерігалось підвищення активності лактатдегідрогенази, фосфоліпаз А і С, амілази, що говорить про активність запального процесу в порожнині рота [5].

За даними Аветисян Л.А. і співавт., 2014, у 82,1% дітей з бронхіальною астмою виявляють запальні захворювання пародонту. У пацієнтів з бронхіальною астмою наявні різні форми гінгівіту: 68,7-75% складає катаральний, 7,3-17,9% - гіпертрофічний, 1,95-7,1% - виразково-некротичний [6].

Гавриленко М.А., 2014, встановив, що при патології органів дихання поширеність хронічного катарального гінгівіту у дітей 2-5 років складає 61,2%, у 6-10 річних - 71,2% і у 11-18 річних - 99,2% [7].

За даними Ципан С.Б., 2014, у дітей з розладами аутистичного спектру було виявлено гінгівіт в 62% випадків і захворювання твердих тканин зубів у 21%. Порівнявши значення захворюваності дітей з ДЦП і дітей з розладами аутистичного спектру, автор виявив, що тип інвалідності значно впливає на гігієну порожнини рота і у дітей з ДЦП вона значно гірша.[8].

Пурсанова А.Е. і співавт., 2008, з'ясували, що у дітей 12-17 років з гастроуденальною патологією дуже висока частота проявів катарального гінгівіту, яка за даними складає 89%. Патологічні зміни в тканинах пародонту визначаються поширенням патологічного процесу в слизовій оболонці гастроуденальної ділянки за рахунок моторних порушень. Відмічено, що у цих дітей дуже низький рівень гігієни порожнини рота,

більш високий індекс РМА[9].

За дослідженням Вороніна П.А., 2007, у дітей з гастроуденальною патологією більш високі показники стоматологічних захворювань. Поширеність карієсу у таких дітей в 10-16 років складає 98%, зміни слизової оболонки порожнини рота виявлені 74%, а поширеність захворювань пародонту 100%.[10].

У організмі людини в порожнині рота міститься найбільша кількість видів бактерій в порівнянні з іншими порожнинами, включаючи і шлунково-кишковий тракт.

Низький рівень гігієни порожнини рота є головним чинником утворення зубної бляшки і біоплівки, які складаються із специфічної мікрофлори, мають високий пародонтопатогенний потенціал і розглядаються як основний чинник етіології у виникненні запальних процесів в тканинах пародонту [11].

Дані Фукс Е.И. і співавт., 2013, свідчать, що патогенний вплив мікроорганізмів обумовлений їх активною ферментативною діяльністю. Мікробні ферменти здатні підвищувати проникність капілярів, викликати порушення проникності епітеліальної мембрани і проникати в підепітеліальну сполучну тканину основу слизової оболонки ясен.

Протеолітичні ферменти зубної бляшки каталізують утворення високоактивних поліпептидів - кінінів, що викликають основні клінічні симптоми гінгівіту: підвищення проникності капілярів, розвиток набряку, гіперемію і кровоточивість ясен [12].

Деструкція пародонтальних тканин викликається групами протеолітичних і гідролітичних ферментів, які спільно з резорбтивною діяльністю остеокластів викликають ураження пародонтальних тканин і альвеолярної кістки, а проростання епітелію призводить до утворення зубо-ясенної кишені[13].

У 1986 р. Девідом Балтимором (David Baltimore) був відкритий білок NFκB, що був виділений із зрілих В-лімфоцитів як ядерний білок, пов'язаний з ділянкою легкого ланцюга імуноглобуліну каппа, що лягло в основу його назви [14].

Основна фізіологічна функція NFκB полягає в швидкому перепрограмуванні експресії великого набору генів при інфекції, запаленні і деяких стресових діях. Разом з генами, що контролюють імунну відповідь і ділення клітин, NFκB активує групу генів, продукти яких пригнічують апоптоз [15].

Ядерний чинник транскрипції (NF)-κB представляє сімейство чинників транскрипції, що відіграють провідну роль в патогенезі багатьох хронічних запальних процесів. NF-κB регулює гени, що беруть участь в імунній і запальній реакціях, а також генів, що беруть участь в кодуванні цитокінів (IL-1, IL-2, IL-6, IL-12, чинника некрозу пухлини - TNF-α, GM-CSF), хемокінів (IL-8, MIP1, RANTES і еотоксин), білків гострої фази,

молекули адгезії, індукційних ефекторів ферментів. NF-κB є центральною ланкою імунних реакцій через можливість активації генів, що кодують регулятори апоптозу і клітинної проліферації [16].

Чинники транскрипції є чинниками, присутніми в цитоплазмі багатьох клітин, і при активації вони транспортуються в ядро, щоб регулювати вироблення безлічі медіаторів запалення. Хоча є багато інформації про запальні медіатори руйнування тканин пародонту, але на сьогодні мало відомо про роль чинників транскрипції в патогенезі пародонту [17].

Ambili R. і співавт., 2017, провели ряд досліджень, метою яких було оцінити експресію активованих чинників транскрипції і їх генів-мішеней при здорових тканинах пародонту, а так само при його захворюваннях. Патогени і медіатори можуть активувати чинники транскрипції в клітинах пародонту, викликаючи зміни на рівні генів, тим самим посилюючи процес захворювання пародонту. Ядерний фактор-каппа В (NF-κB) і сигнальні перетворювачі і активатори транскрипції 3 (STAT3) є двома основними чинниками транскрипції, залученими в хронічні запальні захворювання. Але їх значення в патогенезі пародонту детально не досліджене [18].

Özcan E. і співавт., 2017, провели дослідження, метою яких було вивчення експресії висфатина, NF-κB (NF-κB 1 і NF-κB 2), PI3k, чинника некрозу пухлини альфа (TNF-α) і інтерлейкіна-1β (IL-1β) як у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту, так і у здорових пацієнтів.

Результати дослідження довели, що підвищений рівень висфатина був безпосередньо пов'язаний з експресією NF-κB і PI3k, які грають роль в патогенезі періодонтиту. Автори припускають, що підвищений рівень висфатина може сприяти інгібуванню апоптозу нейтрофілів через сигнальні шляхи NF-κB і PI3k [19].

Mahendra J. і співавт., 2016, провели дослідження жінок, 25 з яких були з преекслампсією. Кровоточивість при зондуванні пародонту була значно вища у вагітних з преекслампсією; експресія PPAR-γ була зниженою у цих пацієнтів, тоді як NF-κB був значно активований (P < 0,05) у вагітних з преекслампсією в порівнянні з 2 групою здорових вагітних. Це дослідження надає нову інформацію про реакцію пацієнтів на системне запалення, викликане патогенами пародонту, через механізми, що включають пригнічення PPAR-γ і підвищену активацію NF-κB [20].

Gölz L, і співавт., 2015, провели дослідження, метою якого було вивчення сигнальних шляхів, що активуються ліпополісахаридом (LPS) *P. gingivalis* (LPS - PG) і гіпоксією в клітинах періодонтальної зв'язки (PDL). При дослідженні була виявлена залежність від часу адитивних ефектів LPS - PG і гіпоксії на активацію NF-κB і HIF-1α в клітинах PDL з подальшою активацією експресії I-1β, MMP-1 і VEGF. Також показано збільшення імунореактивності NF-κB, HIF-1 і VEGF відповідно до прогресу захворювання. Це дослідження

підкреслює значущість NF-κB і HIF-1α і їх цільових генів VEGF, IL-1β і MMP-1 в *P. gingivalis* і гіпоксії, викликаній запальними процесами пародонту [21].

Проаналізувавши ряд джерел, ми з'ясували, що на сьогодні ядерний чинник транскрипції NF-κB і його прояв при запаленнях тканин пародонту у дітей практично вивчений не був.

Дослідження останніх десятиліть довели, що цитокини являються тригерами запального процесу в тканинах пародонту і предикторами прогресу патологічних змін [22].

Цитокини є початковою ланкою активації імунної відповіді, визначають ефективність і тип імунного реагування на інфекційні і неінфекційні агенти, беруть безпосередню участь в розвитку і регуляції місцевих запальних і імунних реакцій [23].

Гавриленко М.А., Kamiшний О.М., 2016, провівши молекулярно-генетичне дослідження відносного рівня РНК протизапальних цитокинів IL-1β і IL-17A, толл-подібних рецепторів другого і четвертого типів і NF-κB в епітелії ротової порожнини у дітей з особливими потребами у віці від 12 до 18 років і практично здорових дітей цього ж віку, що страждають генералізованим пародонтитом, встановили, що у дітей з особливими потребами збільшений відносний рівень мРНК протизапального цитокину IL-17A і NF-κB в епітелії ротової порожнини. У дітей із захворюванням центральної нервової системи у відмінності від дітей з психічними розладами збільшувався рівень мРНК цитокину IL-1β толл-подібних рецепторів 2 і 4 типи. У дітей із захворюванням дихальної системи і патології системи крові при дослідженні збільшувався відносний рівень мРНК прозапальних цитокинів IL-1β, IL-17A і NF-κB епітелію ротової порожнини. Ці дослідження мають велике значення для діагностики запальних процесів і стану локального імунітету пародонту [24].

Активовані моноцити і макрофаги мають функцію виділення протизапальних цитокинів, що супроводжується їх дисбалансом. Найбільшу ушкоджуючу дію на тканини пародонту надає інтерлейкін-1β (IL-1β) і чинник некрозу пухлин (ФНО-α), менш вираженим альтернативним ефектом є дисбаланс інтерлейкіна-4 (IL-4) та інтерлейкіна 10 (IL-10), які в нормі стримують деструктивно-запальний процес в пародонті і пригнічують остеопороз [25].

Показано, що у дітей з хронічним гастродуоденітом знижена резистентність колонізації ротової порожнини, яка виражається в значному зниженні змісту *Neisseria* spp. Імунітет слизової оболонки порожнини рота у таких дітей сприяє інтенсивному перебігу запальних реакцій, про що свідчить значне підвищення в слині прозапального IL-10 [26].

За даними Хоменко Л.А. і співавт., 2014, рівень прозапальних цитокинів (ФНО-α, ИФН-γ, і ИЛ-6) перевищує їх зміст у практично здорових дітей, а кількість протизапального цитокину IL-

10 нижче, ніж у здорових дітей (виключенням стали діти із захворюванням шлунково-кишкового тракту). Встановлено, що в сироватці крові, дітей з хронічним катаральним гінгівітом і патологією шлунково-кишкового тракту відбувається підвищення ІЛ-10 (68,4±0,96), а зниження відбувається у дітей із захворюванням ендокринної системи (20,20±0,12) і захворюванням Лор-органів (30,80±0,72). Такі зміни кількості цитокінів свідчать про дисбаланс цитокінової регуляції у дітей з хронічним катаральним гінгівітом. Таким чином, можна зробити висновок, що протизапальний інтерлейкін ІЛ-10 безпосередньо бере участь в патогенезі захворювань пародонту у дітей з супутньою соматичною патологією [27].

Guízar-Mendoza J.M. і співавтори, 2018, провдили ряд досліджень, метою яких являлося з'ясувати кореляцію інтерлейкіну - 1 β (ІЛ-1) і матричної металопротеїнази 1 (ММР1) з періодонтальною хворобою у дітей у віці від 9 до 12 років, оцінюючи за шкалою від 0 до 10 балів, також вимірювали рівні ІЛ - 1 β і ММР - 1.

Відсоток біоплівки, рівні ІЛ - 1 β і ММР - 1 збільшувалися у міру збільшення тяжкості захворювання. Пропонований клінічний показник корелює з відсотком біоплівки ($r = 0,63$), ІЛ - 1 $r = 0,50$) і рівнем ММР- 1 (0,45), $P < 0,001$ в усіх випадках. Дослідники показали, що зростання ІЛ - 1 β і ММР - 1 залежить від тяжкості гінгівіту у дітей [28].

Чинники транскрипції, а саме ядерний фактор NF- κ B, відіграє значну роль у патогенезі захворювань тканин пародонту. На теперішній час їх значення у розвитку патології пародонту у дітей, що мають захворювання ШКТ досконало не з'ясовані і потребують подальшого вивчення.

Література

1. Bilousov YV. *Pediatric gastroenterology*. [Pediatric Gastroenterology] Kharkiv; 2007. 373p. (Ukrainian).
2. Vorobyova AV. *Osoblivosti techiy hronichnogo gastroduodenitu u ditey* [Features of the course of chronic gastroduodenitis in children]. *Visnik novih medichnih tehnologiy*. 2016; 2: 86-94. (Ukrainian).
3. Tsimbalistiv AV, Robakidze NS. *Patofiziologichni aspekti rozvitku poednanoyi patologiyi porozhnini rota i zheludochnokishechnogo traktu* [Pathophysiological aspects of the development of the combined pathology of the oral cavity and gastrointestinal tract]. *Stomatologiya dlya usih*. 2005;1:28-34. (Ukrainian).
4. Utyanskaya EV. *Kliniko-fiziologicheskie aspekti formuvannya hronichnogo gingivitu u ditey* [Clinical and physiological aspects of the formation of chronic gingivitis in children] [dissertation]. Arhangelsk, 2006. 24p. (Russian).
5. Yatskevich EE, Osokina GG. *Hronicheskyy gingivit u ditey iz spadkovoyu i prirodzhenoyu somatichnoy patologiyey*. [Chronic gingivitis in children with hereditary and congenital somatic pathology]. *Stomatologiya dlya vsezh*. 2007;1:4-7. (Ukrainian).
6. Avetisyan LA, Martinova NA, Mihaylova LS, Bakieva KM. *Poshirenist osnovnih stomatologichnih zahvoryuvan u ditey z poednanoyu zagalnosomatichnoy patologiyey*. [Prevalence of major dental diseases in children with combined ophthalmic pathology]. *Byuleten medichnih konferentsiy*. 2014; 3: 1363-4. (Ukrainian).
7. Gavrilenko MA. *Osoblivosti stanu slizovoyi obolonki porozhnini rota i tkanin parodontu v ditey invalidiv iz patologiyeyu organiv dihannya*. [Peculiarities of the condition of the oral mucosa and periodontal tissues in children with disabilities with respiratory pathology]. *Ukrayinskiy stomatologichniy almanah*. 2014; 5-6: 67-9. (Ukrainian).
8. Tsipan SB, Vasilenko OI, Yakubova II. *Analiz stomatologichnoy zahvoryuvanosti ditey z rozladami autistichnogo spektru*. [Analysis

- of dental morbidity of children with autism spectrum disorders]. *Suchasna stomatologiya*. 2014; 3: 79-82. (Ukrainian).
9. Pursanov AE. *Zastosuvannya Polioksidoniya i tantalum Verde v kompleksnomu likuvanni gingivitu u ditey z hronichnim gastroduodenitom* [The use of Polyoxidonium and tantalum Verde in the complex treatment of gingivitis in children with chronic gastroduodenitis] [dissertation]. N. Novgorod; 2008. 24p. (Russian).
10. Voronin PA. *Vpliv zhuvalnoy gumki na stan porozhnini rota i eradikatsiyu Helicobacter pylori u ditey 10-16 rokov, scho strazhdayut gastroduodenalnoy patologiyeyu* [Influence of chewing gum on the condition of the oral cavity and eradication Helicobacter pylori in children 10-16 years suffering from gastroduodenal pathology] [dissertation]. Volgograd; 2007. 23p. (Russian).
11. Grudyanov AI. *Zabolevaniya parodonta*. [Parodontal diseases]. Moscow; 2009. 336 p. (Russian).
12. Tsipiv LM, Goleva NA. *Rol mikroflori u viniknenni zapalnih zahvoryuvan parodontu*. [The role of microflora in the onset of inflammatory periodontal diseases]. *Parodontologiya*. 2009;1:7-12. (Russian).
13. Yoshino T. *Genotype variation and capsular serotypes of Porphyromonas gingivalis from chronic periodontitis and periodontal Microbiol Lett*. 2007; 3: 81.
14. Aggarwal B. *Nuclear factor - κ B: the enemy within*. *Cancer Cell*. 2004; 2: 203-8.
15. Ahn K, Aggarwal B. *Transcription factor NF - κ B: a sensor for smoke and stress signals*. *Acad Sci*. 2005;1056:218-33p.
16. Karin M, Greten F. *NF- κ B: linking inflammation and immunity to cancer development and progression*. *Nat. Rev. Immunol*. 2005;10:749-59p.
17. Ambili R, Janam P. *A critique on nuclear factor - κ B and signal transducer and activator of transcription. The key transcription factors in periodontal pathogenesis*. *Indian Soc Periodontol*. 2017; 21(5): 350-356p.
18. Ambili R, Janam P, Saneesh Babu P, Prasad M, Vinod D, Kumar P, Kumary T. *Differential expression of transcription factors NF- κ B and STAT3 in periodontal ligament fibroblasts and gingiva of healthy and diseased individuals*. *Send to Arch Oral Biol*. 2017;82:19-26.
19. Özcan E, Saygun N, Ilikçi R, Karşoğlu Y, Muşabak U, Yeşillik S. *Increased visfatin expression is associated with nuclear factor - κ B and phosphatidylinositol 3 - kinase in periodontal inflammation*. *Clin Oral Investig*. 2017; 21(4): 1113-21p.
20. Mahendra J, Parthiban P, Mahendra L, Balakrishnan A, Shanmugam S, Junaid M, Romanos G. *Evidence Linking the Role of Placental Expressions of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- γ and Nuclear Factor-Kappa B in the Pathogenesis of Preeclampsia Associated With Periodontitis*. *J Periodontol*. 2016; 87(8): 962-70p.
21. Gözl L, Memmert S, Rath-Deschner B, Jäger A, Appel T, Baumgarten G, Götz W, Frede S. *Hypoxia and P. gingivalis synergistically induce HIF-1 and NF- κ B activation in PDL cells and periodontal diseases*. *Mediators Inflamm*. 2015;3:438085.
22. Chaykovskaya IV. *Zmina rivnya tsitokiniv pri generalizovanomu parodontite*. [Cytokine level change in generalized periodontitis]. *Ukrayinskiy stomatologichniy almanah*. 2005;1:14-7. (Ukrainian).
23. Freydlin IS, Nazarov PG. *Regulyatorni funktsiyi prozapalnih tsitokiniv i ostrofazoviyh biikiv*. [Regulatory functions of proinflammatory cytokines and acute-phase proteins]. *Visnik Rosiyskoyi akademiyi medichnih nauk* 1999; 4: 28-32. (Russian).
24. Gavrilenko MA, Kamishniy OM. *Zmini ekspresiyi mRNK TLR II i IV tipu, yadernogo chinnika κ B i prozapalnih tsitokiniv IL-1*. [Alterations of mRNA expression of TLR II I type IV, κ B nuclear factor and IL-1 proinflammatory cytokines]. *Suchasna stomatologiya* 2016;1:64-67p.
25. Sabirova AI. *Tsitokinoviy status u hvorih generalizovanim parodontitom i metabolichnim sindromom*. [Cytokine status in patients with generalized periodontitis and metabolic syndrome]. *Visnik Kyrgyzsko-roslyskogo slovyanskogo universitetu*. 2016; 16 (7): 102-105p.
26. Shestopalova MA. *Osoblivosti mikroflori shlunkovoy - kishkovogo traktu pri H.Pylori-asotsiyovanih hronichnih zapalnih zahvoryuvannya verhnih viddiliv organiv travlennya u ditey*. [Features of gastrointestinal microflora in H. pylori-associated chronic inflammatory diseases of the upper digestive tract in children] [dissertation]. 2012; 18p. (Ukrainian).
27. Homenko LA, Duda OM. *Stomatologichniy i imunniy status ditey z hronichnimi somatichnimi zahvoryuvannyaми*. [Dental and immune status with chronic somatic diseases]. *Stomatologiya dityachogo viku i profilaktika*. 2014; 4: 57-60. (Ukrainian).
28. Guízar - Mendoza J, López - Ayuso C, Anguiano - Flores L, Fajardo - Araujo M, Amador - Licona N. *Correlation between interleukin - 1 β and matrix metalloproteinase - 1 levels in crevicular fluid with a proposed periodontal disease index in children*. *Soc Periodontol*. 2018; 3: 209-14.

Реферат

ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ
Бауман С.С., Шешукова О.В.

Ключевые слова: гастродуоденит, дети, гингивит, NF-kB, пародонтит.

Заболевания органов желудочно-кишечного тракта относятся к наиболее распространенным патологическим состояниям детского возраста и в структуре общей заболеваемости составляют 25,3 - 31,3%. Воспалительные заболевания пищеварительного тракта достаточно часто сопровождаются поражением зубочелюстной системы. Поскольку полость рта является началом желудочно-кишечного тракта, поэтому даже малейшие изменения в ее работе будут иметь свои проявления на слизистой оболочке полости рта, на тканях пародонта и на зубах ребенка. Наличие микрофлоры в полости рта и эндогенных патогенетических факторов дает возможность отнести стоматологические заболевания у детей с заболеванием желудочно-кишечного тракта к заболеваниям с системными факторами этиологии и патогенеза. Целью данного обзора литературы является анализ сведений о взаимосвязи болезней полости рта с заболеваниями различных отделов желудочно-кишечного тракта для определения дальнейших перспектив разработки возможных профилактических мер, которые будут предупреждать развитие поражений. Проблема заболеваний тканей пародонта у детей является одной из основных для современной стоматологии. Научные исследования доказали, что начальные патологические изменения при хроническом катаральном гингивите без своевременного лечения у детей приводят к тяжелым формам пародонтита во взрослом возрасте. Низкий уровень гигиены полости рта является главным фактором образования зубной бляшки и биопленки, которые состоят из специфической микрофлоры, имеют высокий пародонтопатогенный потенциал и рассматриваются как основной фактор этиологии в возникновении воспалительных процессов в тканях пародонта. Факторы транскрипции являются транскрипционными факторами, присутствующими в цитоплазме многих клеток, и при активации они транспортируются в ядро, чтобы регулировать выработку множества медиаторов воспаления. Хотя есть много информации о воспалительных медиаторах разрушения тканей пародонта, но на сегодня мало известно о роли транскрипционных факторов в патогенезе пародонта. Ядерный фактор-каппа В (NF-kB) и сигнальные преобразователи и активаторы транскрипции 3 (STAT3) являются двумя основными факторами транскрипции, привлеченным в хронические воспалительные заболевания. Но их значение в патогенезе пародонта детально не исследовано. Исследования последних десятилетий доказали, что цитокины являются триггерами воспалительного процесса в тканях пародонта и предикторами прогрессирования патологических изменений. Цитокины являются начальным звеном активации иммунного ответа, определяют эффективность и тип иммунного реагирования на инфекционные и неинфекционные агенты, принимают непосредственное участие в развитии и регуляции местных воспалительных и иммунных реакций. Проанализировав ряд источников, мы выяснили, что на сегодня ядерный фактор транскрипции NF-kB и его проявление при воспалениях тканей пародонта у детей практически изучен не был.

Summary

AN INFLUENCE OF INFLAMMATORY DISEASES OF GASTROINTESTINAL TRACT ON PARODONTIUM IN CHILDREN

Bauman S.S., Sheshukova O.V.

Key words: gastroduodenitis, children, gingivitis, NF-kB, periodontitis.

Diseases of gastrointestinal tract refer to the most widespread pathological conditions of infancy and constant 25,5-31,3% from general morbidity. Inflammatory diseases of gastrointestinal tract are often accompanied with damage of dentofacial system. Oral cavity is the first element of gastrointestinal tract, so even the smallest changes can have manifestations on oral mucosa, periodontal tissues, teeth of children. Microflora in oral cavity and endogenic and pathogenic factors can give an opportunity to define dental diseases in children with diseases of gastrointestinal tract to diseases of systemic factors of etiology and pathogenesis. The aim is to analyze data about correction between oral cavity disorders with diseases of different regions of gastrointestinal tract in order to determine further developments of possible preventive measures, which will prevent the development of damage. The problem of periodontal tissues in children is one of the main issue for modern dentistry. Scientific investigations proved that initial changes during catarrhal gingivitis without timely treatment causes severe forms of periodontitis. Low level of oral hygiene is the main factor of plaque formation, which has high potential for pathogenic factor and it can be seen as the main factor of inflammatory process of periodontal tissues. Transcription factors are factors present in cytoplasm of main cells and during activation they are transported in the nucleus to regulate the manufacturing of inflammatory mediators. However, there are a lot of information about inflammatory mediators of periodontal tissues damage, but nowadays the role of transcription factors has not studied yet. Nuclear factor-kappa B(NF-kB) and signal arrangements and transcription activators 3(STAT3) are two main factors of transcription, involved in chronic inflammatory diseases. But their significance in periodontal tissues, pathogenesis has not studied. Researches proved, that cytokines are trigger of inflammatory process in periodontal tissues and precursors of pathological changes. Cytokines are primary line of activation of immune response, determine the efficacy and type of immune reaction on infectious and non-infectious agents, regulate inflammatory immune reactions. Having analyzed different scientific sources, it has been defined, that nuclear factor of transcription NF-kB and its manifestations during periodontal tissues inflammation in children has not practically studied.