

МЕДИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

MEDICAL PERSPECTIVES

2017 Том XXII № 2

Науковий журнал ДЗ «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України»

Виходить 4 рази на рік

Заснований у 1996 році

Адреса редакції

49044, м. Дніпро
вул. В. Вернадського, 9
редакція журналу
"Медичні перспективи"
ДЗ "Дніпропетровська
медична академія Міністерства
охорони здоров'я України"

Телефон/факс

(056) 370-96-38

Телефон

(0562) 31-22-78

E-mail

medpers@dma.dp.ua
www.medpers.dsma.dp.ua

Засновник

ДЗ "Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України"

Реєстраційне свідоцтво

серія КВ №1721 від 24.10.1995 р.
Періодичність – 4 рази на рік

Видається згідно з постановою вченої ради
ДЗ "Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України"
(протокол № 10 від 25.05.2017 р.)

Наказом МОН України № 261 від 06.03.2015 р.
журнал "Медичні перспективи" включено до
переліку видань, в яких можуть публікуватися
основні результати дисертаційних робіт

Журнал зареєстровано в міжнародних наукометричних базах та каталогах:

РИНЦ, ВИНІТИ, Index Copernicus,
Ulrich's Periodicals Directory, OAJ,
ResearchBib, HAL, EBSCO, DOAJ,
OCLC WorldCat, MJL, DRJI, OpenDOAR,
ProQuest (Health & Medical Collection), EZB,
CyberLeninka, NLM, BASE, Google Scholar

Підписано до друку 29.06.2017 р.

Формат 60x84/8. Друк офсетний.

Папір офсетний. Умовн. друк. арк. 9,3.

Зам. № 111. Тираж 500 примірників.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор

Т.О. ПЕРЦЕВА

Науковий редактор

В.Й. МАМЧУР

Відповідальний редактор

Е.М. БІЛЕЦЬКА

Куратори розділів:

Теоретична медицина – **І.С. Шпонька,**
О.Г. Родинський, В.І. Опришко

Клінічна медицина – **Л.В. Усенко,**
О.Є. Лоскутов, В.А. Потабашній, О.О. Гудар'ян

Профілактична медицина – **В.М. Лехан,**
І.Л. Височина, О.А. Шевченко

Склад редакційної ради

В.В. Абрамов (Дніпро), **К.М. Амосова** (Київ),
І.М. Бондаренко (Дніпро), **О.З. Бразалук**
(Дніпро), **Л.А. Дзяк** (Дніпро), **З.М. Дубоссарська**
(Дніпро), **В.М. Коваленко** (Київ), **О.В. Курята**
(Дніпро), **Г.М. Кременчуцький** (Дніпро),
Е.Л. Насонов (Москва), **Полін Радд**
(Великобританія), **В.О. Потапов** (Дніпро),
А.М. Сердюк (Київ), **Ю.М. Степанов** (Дніпро),
В.П. Стусь (Дніпро), **І.М. Трахтенберг** (Київ),
Ю.І. Фещенко (Київ), **Тоні Хью Меррі**
(Великобританія), **М.Г. Шандала** (Москва),
Л.Р. Шостакович-Корецька (Дніпро),
Х.-В. Шпрингорум (Німеччина), **К. Штайнбрюк**
(Німеччина), **О. Злотник** (Ізраїль),
Л.М. Юр'єва (Дніпро)

Літературні редактори **М.Ю. Сидора,**
І.М. Клименко

Комп'ютерний дизайн та оригінал-макет
Л.М. Григорчук

Макетування та друкування

виконано ВТК "Редактор" та "Друкар" ДЗ "ДМА"

6. Kelemen K, Bogнар I, Paal M, Szekeres-Bartho J. A progesterone-induced protein increases the synthesis of asymmetric antibodies. *Cell Immunol.* 1996;167(1):129-34.

7. Manuck TA, Lai Y, Meis PJ, Dombrowski MP, Sibai B, Spong CY, et al. Progesterone receptor polymorphisms and clinical response to 17-alpha-hydroxyprogesterone caproate. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(2):135.e1-9.

8. Raghupathy R, Al-Mutawa E, Al-Azemi M, Makhseed M, Azizieh F, Szekeres-Bartho J. Progesterone-induced blocking factor (PIBF) modulates cytokine production by lymphocytes from women with recurrent

miscarriage or preterm delivery. *J Reprod Immunol.* 2009;80(1/2):91-9.

9. Romano A, Delvoux B, Fischer DC, Groothuis P. The PROGINS polymorphism of the human progesterone receptor diminishes the response to progesterone. *J Mol Endocrinol.* 2007;38(1/2):331-50.

10. Szekeres-Bartho J, Wegmann TG. A progesterone-dependent immunomodulatory protein alters the Th1/Th2 balance. *J Reprod Immunol.* 1996;31(1/2):81-95.

11. Wahabi HA, Abed Althagafi NF, Elawad M, Al Zeidan RA. Progesterone for treating threatened miscarriage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;16(3):CD005943.

Стаття надійшла до редакції
18.04.2017



УДК 616.311.2-002-031.81-036-08

А.А. Гударьян *,
Н.Б. Кузьяк **,
А.А. Шостенко **

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» **
кафедра хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии
(зав. - к. мед. н. Н.Г. Идашкина)

ул. Вернадского, 9, Днепр, 49044, Украина

*ГУ «Буковинский государственный медицинский университет» ***
кафедра хирургической стоматологии

(зав. - к. мед. н. Н.Б. Кузьяк)

Театральная пл., 2, Черновцы, 58002, Украина

*SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine» **

Oral surgery, implantology and periodontology department

Vernadsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine

e-mail: gudaryan@list.ru

*SE «Bukovinian state medical university» ***

Department of surgical dentistry

Theatralna sq., 2, Chernivtsi, 58002, Ukraine

e-mail: office@bsmu.edu.ua

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, катаральный гингивит, микробиоценоз

Key words: generalized periodontitis, catarrhal gingivitis, microbiocenosis

Реферат. Особливості лікування різних клінічних варіантів генералізованого катарального гінгівіту. Гудар'ян О.О., Кузьяк Н.Б., Шостенко А.А. У статті представлені результати комплексного лікування 82 хворих на генералізований катаральний гінгівіт на стадії хронічного перебігу та загострення шляхом використання науково обґрунтованих програм етапного застосування професійних гігієнічних заходів, засобів антибактеріальної дії й імунорегулюючої терапії. Проведене етапне лікування генералізованого катарального гінгівіту сприяє швидкій елімінації можливих збудників захворювання, забезпечує усунення дефіциту місцевого гуморального імунітету, дисбалансу в цитокіновій системі, приводить до ліквідації запальних явищ в яснах у 93,3% хворих з хронічним перебігом і в 96,3% пацієнтів у період загострення захворювання.

Abstract. Features of treatment of various clinical variants of generalized catarrhal gingivitis. Gudaryan A.A., Kuznyak N.B., Shostenko AA. *The article presents the results of a complex treatment of 82 patients with generalized catarrhal gingivitis at the stage of chronic and exacerbated course through the use of scientifically based programs for the step-by-step application of occupational hygiene measures, antibacterial and immunocorrective therapy. The performed step-by-step treatment of generalized catarrhal gingivitis contributes to rapid elimination of possible causative agents of the disease, provides elimination of the deficiency of local humoral immunity, imbalance in the cytokine system, leads to the elimination of inflammatory phenomena in the gum in 93.3% of patients with chronic course and in 96.3% of patients with exacerbated manifestation of the disease.*

Значительное распространение генерализованного катарального гингивита, особенно у лиц молодого возраста, отсутствие существенного снижения заболеваемости десен, рост активно текущих и устойчивых к лечению клинических вариантов, несмотря на постоянное совершенствование приемов профессиональных мероприятий, внедрение в клиническую практику новых лекарственных препаратов, лечебных и профилактических схем, делают проблему воспалительных заболеваний десен одной из наиболее актуальных и до конца не решенных в современной стоматологии [1, 3].

Современная концепция лечения генерализованного катарального гингивита предусматривает активную терапевтическую практику, включая многокомпонентные схемы и длительный прием медикаментозных средств. Успех комплексных подходов связан прежде всего с применением новых антибактериальных средств и иммунокорректирующих препаратов [5, 8]. Однако при этом существует большая неоднородность подходов в выборе лекарственных препаратов, методов их использования, недостаточно изученными остаются их сочетанное действие на основные этиологические факторы и патогенетические звенья заболевания.

Особого внимания заслуживают вопросы оптимизации антибактериальной терапии с помощью дополнительного включения в комплексное лечение заболевания пробиотиков бифидобактерина и биоспорина. В состав первого входят представители нормальной микрофлоры полости рта, поэтому он способен потенцировать восстановление биоценоза и тем самым улучшать антибактериальный эффект используемых антибактериальных средств; второй целенаправленно и антагонистически воздействует на наиболее агрессивные бактерии – стафилококки и грибы рода Кандида [4, 8].

Известно, что иммунологические нарушения играют ключевую роль как в развитии, так и в поддержании воспалительного процесса в десневой ткани, обуславливая снижение антибактериальных и противовоспалительных эффектов. Напротив, их коррекция способствует повышению биоцидности используемых противо-

микробных препаратов [5, 7]. На фоне этого, к сожалению, и до настоящего времени остается не до конца выяснена возможность восстановления мукозного иммунитета у больных генерализованным катаральным гингивитом, на стадии хронического и обострившегося течения, такими иммуностимулирующими препаратами, как циклоферон и ликолипид.

Несмотря на целесообразность использования названных иммунокорректоров при генерализованном катаральном гингивите, существует ряд проблемных вопросов, в частности не уточнены сроки их использования в зависимости от стадии воспалительной реакции в десневой ткани (хроническое или обострившееся проявление).

Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости дальнейших исследований по усовершенствованию антибактериальной и иммунокорректирующей терапии у больных генерализованным катаральным гингивитом и их корректирующего воздействия на изменения биоценоза десневых тканей и иммунологические расстройства, характерные для данного вида патологии при их этапном использовании.

Цель исследования – повышение эффективности комплексного лечения больных генерализованным катаральным гингивитом на стадии хронического и обострившегося течения путем использования научно обоснованных программ по этапному применению профессиональных гигиенических мероприятий, средств антибактериального воздействия и иммунокорректирующей терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Под наблюдением находились 82 пациента с диагнозом генерализованный катаральный гингивит и 18 здоровых доноров (контрольная группа).

Критериями включения в исследование пациентов были:

- Лица молодого возраста (от 18 до 30 лет);
- Понимание и готовность больного к выполнению всех указаний врача относительно диагностических исследований и лечебных назначений;
- Наличие письменного информированного согласия на участие в исследовании.

Критериями исключения из исследования считались:

- Наличие любых острых или хронических инфекционно-воспалительных процессов, а также других общесоматических заболеваний, требующих приема медикаментозных средств;
- Лица, имеющие нарушения прикуса, окклюзии, низкое или короткое прикрепление уздечки губ и языка, множественное поражение кариесом зубов.

Среди обследуемых было 38 (46,3%) мужчин и 44 (53,7%) женщины.

Верификация диагноза основывалась на рекомендациях Н.Ф. Данилевского (1994) и И.С. Машенко (2003) и с учетом общепринятых клинических и рентгенологических признаков, соответствующих генерализованному катаральному гингивиту [2].

В работе использованы общепринятые клинические методы, включающие в обязательном порядке и определение основных десневых индексов (гигиенического, папиллярно-маргинально-альвеолярного индексов, индекс кровоточивости) [2].

Микробиологическая диагностика основывалась на результатах посевов содержимого зубодесневой борозды на стандартные селективные среды. Проведение данного анализа предусматривало изучение биоценоза десневых тканей с определением количественного состава патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Идентификация бактерий проводилась на основании оценки комплекса свойств: культуральных, морфологических и биологических.

Для оценки состояния местного иммунитета полости рта проводили определение уровней содержания секреторного иммуноглобулина (SIgA) в нестимулированной ротовой жидкости (слюне) IgA, IgG, IgM, и содержания интерлейкинов – ИЛ – 1 β , ИЛ-4 и ФНО – α .

Концентрацию Ig A, Ig G и M определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini. Использовали моноспецифические сыворотки против названных иммуноглобулинов [6].

Определение секреторного иммуноглобулина (SIgA) проводили с помощью иммуноферментного анализа с использованием моноспецифической сыворотки против исследуемого иммуноглобулина.

Оценка состояния функционирования цитокиновой системы при различном клиническом проявлении генерализованного катарального гингивита осуществлялась на основе изучения уровней провоспалительных интерлейкинов ИЛ-1 β и ФНО- α и противовоспалительного ИЛ-4 в

смешанной слюне, которые рассматриваются в качестве агентов, индуцирующих различные проявления воспалительного процесса любого генеза.

Содержание ИЛ-1 β , ФНО- α и ИЛ-4 определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Исследования выполнялись на тест системах «Pro -Con» производства ООО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург по инструкции производителя.

Рентгенологические исследования проводились по стандартной методике получения снимков. Полученные ортопантограммы анализировались на визиографе с помощью программного обеспечения, прилагаемого к аппарату.

В зависимости от выбранной программы комплексного лечения больные генерализованным катаральным гингивитом были разделены на три группы, идентичные по полу, возрасту и длительности течения заболевания. В первую (33 чел.) включались пациенты с хроническим генерализованным гингивитом; во вторую (22 чел.) и третью (27 чел.) – с аналогичным диагнозом, имеющие обострения воспаления в десневых тканях на момент поступления в клинику.

Первый этап лечения осуществлялся по единому плану для всех пациентов. Перед проведением профессиональных гигиенических вмешательств, которые были обязательным и основополагающим компонентом проводимого в дальнейшем комплексного лечения, все пациенты обучались правилам гигиенического ухода за полостью рта и в дальнейшем при каждом посещении осуществлялся совместный с больным контроль за его эффективностью, что способствовало формированию устойчивой мотивации по его совершенствованию. Затем в сжатые сроки (не более чем за 2-3 посещения) проводился необходимый комплекс профессиональных гигиенических мероприятий: механическое устранение мягких и твердых зубных отложений и ликвидация других местно вредодействующих факторов.

Для удаления зубных отложений использовали ультразвуковой аппарат пьезо – системы Vector. С профилактической и лечебной целью перед и после окончания названной процедуры проводилось орошение межзубных промежутков и полости рта 0,2% р-ром хлоргексидина с использованием стоматологического ирригатора. После удаления зубных отложений поверхность их локализации сглаживалась и полировалась дисками на лавсановой основе, фасонными эластичными головками и торцевыми щетками с мелкодисперсными пастами.

Больные первой группы (33 чел.) на втором этапе лечения получали базовое лечение: стандартную антибактериальную терапию, им проводили ежедневную обработку слизистой оболочки полости рта десен с акцентом на межзубные пространства 0,02% раствором хлоргексидина с последующей аппликацией на места локализации воспаления асептической гелеобразной пасты «Парагель» на 1,5 – 2 часа. Для восстановления биоценоза зубо-десневой борозды больным хроническим генерализованным катаральным гингивитом назначали бифидобактерин. Иммунокоррекцию у пациентов I группы начинали одновременно с антибактериальной терапией. Использовали интерферон-генный препарат Циклоферон перорально, по 1 мг в сутки курсом 10 дней.

Во второй группе пациентов (22 чел. – группа сравнения) с манифестной картиной обострения хронического генерализованного катарального гингивита использовалась аналогичная антибактериальная и иммунокорректирующая терапия по той же программе, что и у I-й группы. Дополнительно в качестве противовоспалительной терапии использовали Нимесил (по 1 дозе, трехразово, с интервалом в один день).

Этиотропная антибактериальная терапия у 27 пациентов III й группы (основная группа) с обострившимся течением генерализованного катарального гингивита была комбинированной. Наряду с антисептическими препаратами, используемыми местно, назначался в качестве общего антимикробного воздействия антибиотик амоксилав (по 375 мг в сутки соответственно в течение 6-7 дней). Для усиления этиотропного действия и в частности для обеспечения должной эффективности в отношении грибов рода Кандида назначали дополнительно пробиотик био-спорин перорально по 2 раза в день за 30 минут до еды. Особенностью лечебного комплекса было и то, что иммунокоррекция проводилась после купирования острого воспаления и в десневой ткани иммунокорректором ликопидом. Препарат назначался по 1 мг ежедневно, на протяжении 10 дней.

Третий завершающий этап включал профилактику рецидивов заболевания в отдаленном периоде после лечения путем осуществления профессиональных гигиенических мероприятий и повторного курса общей или локальной иммунокоррекции ликопидом, Ликопид вводили аппликационным методом (1 мг препарата на 30,0 мл физраствора) смоченном раствором ватным тампоном, продолжительность воздействия от 5 до 10 минут.

Эффективность разработанных схем комплексного лечения оценивалась по следующим критериям: полнота и сроки регрессии основных клинических симптомов генерализованного катарального гингивита, динамика индексной оценки состояния десневых тканей, элиминации и иммунологических процессов, данных ортопантомографии.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ STATISTICA 6.0 Stat Soft Inc, USA на персональном компьютере в среде Windows с использованием табличного процессора Microsoft Excel 2000. Статистическая обработка вариационных рядов включала подсчет средних арифметических величин (M) и стандартных ошибок средних арифметических (m). В работе использовались методы непараметрической статистики. Для оценки достоверности различия показателей между группами вычисляли t-критерий Стьюдента. При $p < 0,05$ различия данных считались достоверными.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов I группы под влиянием видоизмененного традиционного лечения, осуществляемого на этапе комплексной терапии, достигнуть купирования воспалительного процесса удалось уже после 6-7 посещений у 93,5% больных. При осмотре слизистая оболочка десны имела бледно – розовый цвет, консистенция и конфигурация десневых сосочков нормализовалась, они плотно охватывали шейки зубов. У остальных пациентов (6,5%) в этот период выявлялись лишь маловыраженное покраснение маргинальной части десны и ее кровоточивость при приеме твердой пищи.

На 6-7 день лечения у пациентов I группы средние показатели десневых индексов были ближе к значениям, характерным здоровому пародонту: ИГ=0,28±0,3; ИК=0,12; РМА=0,73±0,01.

Контрольные осмотры пациентов I группы, проведенные через 6-12 месяцев, не выявили рецидивов воспалительного процесса в десневых тканях у 28 (93,3%) исследуемых, что подтверждалось значениями индексов кровоточивости и РМА. Эти пациенты жалоб не предъявляли и в лечении не нуждались. Двое пациентов данной группы (6,7%) через 6 месяцев после лечения указывали на возобновление кровоточивости десен при чистке зубов и приеме твердой пищи, у них наблюдалась локальная гиперемия и отечность десен в области фронтальных зубов нижней челюсти, ухудшение со стороны всех индексов, в том числе и индекса гигиены, требующего проведения профессиональных гигиенических мероприятий. Им

провели профессиональную гигиену и поддерживающее лечение, включающее использование традиционных антибактериальных средств и осуществили иммунокорректирующую терапию ликолипидом.

На рентгенограмме через 12 месяцев изменения кортикальной пластинки костных структур в области верхушек межзубных перегородок и признаки остеопороза в альвеолярной кости не определялись. Из этого можно сделать вывод, что применение этапной комплексной терапии, включающей проведение профессиональных врачебных вмешательств в комплексе с традиционной антибактериальной терапией, дополненной пробиотиком бифидобактерином и назначением иммунокорректора циклоферона, позволило добиться у больных I группы стойкого клинико-рентгенологического эффекта.

Сравнение клинических результатов лечения у больных II и III групп позволило подтвердить эффективность разработанной программы комплексного лечения генерализованного катарального гингивита, находящегося на стадии обострения воспалительного процесса в десне, при дополнительном включении в традиционную антибактериальную терапию пробиотика биоспорина, антибиотика амоксициклава, противовоспалительного препарата нимесила и иммунокорректора ликолида, что позволило по завершению лечебных процедур добиться ликвидации основных клинических признаков заболевания у 26 (96,3%) пациентов и у 1 (3,7%) зарегистрировать значительное улучшение. Несколько худшие клинические результаты терапии имели место у больных II группы, получавших традиционную антибактериальную терапию и аналогичную с I группой иммунокорректирующую терапию и Нимесил в качестве противовоспалительной терапии. Полное устранение воспалительного процесса в десневой ткани отмечено у 19 (86,4%) больных, значительное улучшение у остальных (13,6%).

После успешного лечения у наблюдаемых отсутствовали жалобы на неприятные ощущения и болезненность десен. Кровоточивость, отечность десен отсутствовали. При осмотре десневых тканей – слизистая оболочка имела бледно-розовый цвет, десневые сосочки плотно прилегали к шейкам зубов, наблюдалось восстановление их фистончатости. При механическом воздействии на маргинальную часть десен кровоточивость отсутствовала. Десневые индексы (ИК и РМА) соответствовали интактному пародонту, характеризовались отрицательными значениями («0»).

Преимущество разработанной схемы лечения III группы демонстрировалось более быстрым регрессом признаков воспаления в десне. Так, полная ликвидация воспалительных явлений достигалась у больных III группы после 8-9 процедур (в среднем через $8,7 \pm 0,2$ дня), а у представителей II группы лишь спустя две недели (в среднем $14,6 \pm 0,5$ дня).

Таким образом, при сравнительном анализе эффективности используемых лечебных мероприятий у II и III групп установлено запаздывание сроков ликвидации основных клинических симптомов генерализованного катарального гингивита у пациентов, пролеченных традиционным методом, что подтверждалось увеличением продолжительности лечения (в среднем на $5,9 \pm 0,3$ дня).

Больные с незначительным улучшением состояния десневых тканей нуждались в продолжении лечения. Им была продолжена терапия и продлен курс иммунокоррекции ликолипидом. Проведенное медикаментозное лечение способствовало получению максимального эффекта: у всех пациентов воспалительные явления отсутствовали, десневые индексы нормализовались.

Изучение отдаленных результатов комплексной терапии через 6 месяцев после лечения и анализ динамики изменения индексной оценки клинического состояния десневых тканей показало, что у больных III группы стойкий клинический эффект сохранялся у подавляющего числа пролеченных (93,3%), в то время, как у представителей II группы в этот период наблюдения рецидивов воспаления в десне довольно часто (31,8% случаев). На этом этапе всем пациентам была проведена поддерживающая терапия по разработанной методике, что способствовало сохранению клинического эффекта у 40 из 47 (85,1%) больных с обострившимся течением генерализованного катарального гингивита еще на протяжении 6 месяцев, что подтверждалось отсутствием отрицательной динамики со стороны десневых индексов и ухудшений в рентгенографической картине.

Учитывая вышеизложенное, легко понять, что использование традиционных методов антибактериальной терапии в комплексе с общепринятыми пробиотическими и иммунокорректирующими средствами у больных хроническим генерализованным катаральным гингивитом всегда может быть успешным, а у больных, находящихся на стадии обострения, требуется включение в схему лечения антибиотиков и пробиотиков обладающих целенаправленным

действием на возбудители данного процесса, что нашло подтверждение при изучении динамики изменений микробиоценоза десневой экониши в процессе и в отдаленные сроки после лечения.

У пациентов I группы с хроническим проявлением заболевания к окончанию лечения при проведении контрольных микробиологических исследований в содержимом зубо-десневой бороздки уменьшалась частота или полностью исчезали возможные возбудители инфекционно-

воспалительного процесса в десневой ткани: *Str. haemolyticus*, *Str. epidermidis*, *Peptostreptococcus Str. salivarius*. Причем полная элиминация перечисленных микроорганизмов имела место только у больных с ликвидированным воспалительным процессом в десневой ткани. Почти одновременно с этим зарегистрировано восстановление биоценоза в зубо-десневой эконише на 10-12 день комплексного лечения (табл. 1).

Таблица 1

Показатели частоты обнаружения условно-патогенных и стабилизирующих нормобиоз бактерий у больных генерализованным гингивитом после этапного комплексного лечения (в абс. и %)

| Вид микроорганизмов | Группы исследуемых | | | | | |
|---------------------------|--------------------|------|------------------|------|-------------------|------|
| | I группа (n=33) | | II группа (n=22) | | III группа (n=27) | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| <i>Lactobacillus spp.</i> | 18 | 96,6 | 14 | 54,5 | 26 | 48,1 |
| <i>Str. salivarius</i> | 10 | 30,3 | 12 | 54,5 | 8 | 26,6 |
| <i>Str. veridans</i> | 21 | 63,6 | 13 | 59,1 | 20 | 74,1 |
| <i>Str. sangvius</i> | 3 | 12,3 | 7 | 31,8 | 4 | 13,3 |
| <i>Str. haemolyticus</i> | 0 | 0 | 6 | 27,2 | 1 | 3,7 |
| <i>Str. epidermidis</i> | 2 | 6,06 | 4 | 18,2 | 0 | 0 |
| <i>Peptostreptococcus</i> | 1 | 3,03 | 0 | 0 | 1 | 3,7 |
| <i>Sff. aureus</i> | 1 | 3,03 | 6 | 27,2 | 1 | 3,7 |
| <i>Enterobacter</i> | 0 | 0 | 2 | 9,1 | 0 | 0 |
| <i>Bacteroides spp.</i> | 0 | 0 | 1 | 4,5 | 0 | 0 |
| <i>Fusobacteria spp.</i> | 0 | 0 | 2 | 9,1 | 0 | 0 |
| <i>Candida albicans</i> | 1 | 3,03 | 6 | 27,2 | 1 | 3,7 |

Спектр возможных возбудителей острого течения воспаления в десневых тканях у больных II группы по завершении лечения меняется незначительно и включал широкое представительство ассоциаций, включающих стафилококки, грибы рода Кандида, фузобактерии, бактериоиды, пептострептококки. Снижение частоты их выявления или элиминация некоторых из них (пептострептококков) регистрировались лишь к концу второй недели антибактериальной терапии. В эти сроки наблюдений восстановление биоценоза десневых тканей

отмечено у 81,2% больных II группы, которое совпадало со сроками купирования воспалительных явлений в десне.

Анализ динамики содержимого зубо-десневой бороздки на фоне разработанного комплекса, осуществляемого у пациентов III группы, уже к концу первой недели показал устранение выявленных до лечения дисбиотических изменений. Представительство возможных возбудителей патологического процесса в десне достигало единичных случаев, золотистый стафилококк и грибы рода Кандида выявлялись у 3,7% больных.

Количество стабилизирующих нормобиоз микроорганизмов возрастало: *Lactobacillus* spp. с 53,1% до 96,3%, *str. Varidans* с 30,6% до 74,1%.

После лечения у 25 из 27 (92,6%) пациентов основной группы с установленным выздоровлением полностью исчезли стафилококки, пептострептококки, гемолитические стрептококки, грибы рода Кандида и бактериофаги (табл 1). У остальных пациентов основной группы отмечалась также положительная динамика в изменении биоценоза десневых тканей при продлении антибактериальной и корригирующей терапии на 4-5 посещений, как у анализируемых ранее, микробиологическое состояние десен практически ничем не отличалось от такого у здоровых доноров - крови. Причем у этих пациентов устранение дисбиотических нарушений в зубодесневой борозде совпадало с ликвидацией воспалительных явлений в десневых тканях. У остальных пациентов анализируемой группы по завершении этапного лечения отмечалась выраженная положительная динамика в изменении биоценоза десневых тканей.

Таким образом, при изучении качественного состава микрофлоры десневой экониши в процессе лечения и после ее проведения установлено, что у больных с хроническим генерализованным гингивитом при использовании традиционной антибактериальной терапии хлоргексидин содержащими средствами в комбинации с бифидобактерином на фоне иммунокоррекции циклофероном наблюдалось достаточно полное подавление этиологически значимых микроорганизмов. Применение традиционной анти-

бактериальной терапии в комплексе с пробиотиком бифидобактерином и иммунокорректором циклофероном оказывало выраженное влияние на дисбиотические нарушения у больных с обострившимся проявлением генерализованного катарального гингивита только после длительного использования (до 14-15 дней) и у меньшего количества больных. Дополнительное включение в традиционную антибактериальную терапию амоксициклава и использование ликопада и биоспорина после устранения активных воспалительных проявлений в десневой ткани способствовало повышению антибактериального эффекта комплексной терапии заболевания.

Эффективность лечебных комплексов была в прямой зависимости от той либо иной динамики показателей местного секреторного иммунитета и цитокинового статуса (табл. 2). После завершения лечения у больных I группы и III группы при купировании воспалительного процесса в десне отмечено значительное повышение исходно сниженных уровней SIg A в слюне: в I группе в 1,7 раза; в III –й в 4,03 раза, что соответствовало принятой норме. Напротив, у пациентов II группы положительная динамика изменений SIg A в эти сроки лечения была менее значимой и сопровождалась лишь некоторым улучшением клинического статуса. И только спустя 14-16 дней комплексного лечения продукция SIg A восстанавливалась одновременно с клиническим выздоровлением. При этом его концентрация в нестимулированной слюне оказалась в среднем выше исходной в 2,9 раза, что статистически было меньше, чем у пациентов III группы.

Таблица 2

Показатели местного гуморального иммунитета у больных генерализованным катаральным гингивитом на этапах комплексного обследования

| Показатели иммунитета | Группы исследуемых | | | | | | контрольная группа (n=18) |
|-----------------------|--------------------|---------------|------------------|---------------|-------------------|---------------|---------------------------|
| | I группа (n=33) | | II группа (n=22) | | III группа (n=27) | | |
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения | |
| SIg A (г/л) | 0,76±0,03* | 1,31±0,2* | 0,32±0,02.** | 0,92±0,04** | 0,32±0,02.** | 1,29±0,03.** | 1,24±0,23 |
| Ig G (г/л) | 0,88±0,02* | 0,59±0,03* | 0,59±0,02.** | 0,64±0,03** | 0,59±0,02.** | 0,46±0,03.** | 0,47±0,02 |
| Ig M (г/л) | 0,46±0,03* | 0,25±0,02* | 0,28±0,03.** | 0,20±0,02** | 0,28±0,03.** | 0,24±0,02.** | 0,23±0,01 |
| ИЛ-1β (пг/мл) | 24,1±0,3* | 12,2±0,6* | 79,6±16,1.** | 33,2±3,1** | 79,6±16,1.** | 10,6±0,5.** | 12,8±0,3 |
| ФНО-α (пг/мл) | 34,6±2,7* | 22,6±1,2* | 98,4±10,7.** | 58,8±4,4** | 98,4±10,7.** | 26,3±5,1.** | 20,3±4,2 |
| ИЛ-4 (пг/мл) | 68,7±4,2* | 68,4±2,0* | 30,8±2,2.** | 44,1±3,0** | 30,8±2,2.** | 60,7±2,3.** | 19,9±3,1 |

Примечания: * p<0,05 – достоверность различий до и после лечения; ** p<0,05 – достоверность различий между II и III группами.

Важным моментом являлось то, что одновременно с нормализацией продукции SIg A под действием лечебных комплексов происходила и нормализация уровней содержания Ig M и Ig G, что указывало на устранение антигенной нагрузки у больных с достаточной элиминацией условно-патогенных микроорганизмов и купирования воспалительного процесса в десневых тканях.

Полученные данные о динамике местного секреторного иммунитета позволяют с одной стороны констатировать нормализацию уровней sIg A, Ig M, Ig G под влиянием комплексной терапии, осуществляемой у всех групп больных генерализованным катаральным гингивитом, а с другой – свидетельствует об адекватном воздействии на измененные иммунологические процессы при хроническом течении заболевания циклоферона, при обострившемся течении – ликопида.

По окончании курса лечения наблюдалась положительная динамика цитокинового профиля во всех группах больных генерализованным катаральным гингивитом. Концентрация ИЛ-1 β у больных I, II и III групп через месяц после лечения снизилась и приблизилась к значениям здоровых. Сравнительный анализ показал более эффективное уменьшение уровней его содержания в слюне под воздействием лечебных комплексов I и III групп, при включении в схемы лечения больных с хроническим проявлением циклоферона, при обострившемся – ликопида по разработанной методике. Такая же закономерность динамических изменений выявлена по отношению к показателям уровней содержания ФНО- α . Различие между группами в снижении концентрации ФНО- α определялась только у больных II группы, концентрация ФНО- α в ротовой жидкости хотя и приближалась к диапазону колебаний в пределах нормы, все же оставалась после лечения более высокой, чем у пациентов I и III групп.

Восстановление уровней содержания ИЛ-4 произошло под влиянием лечебных комплексов, используемых у больных с обострившимся тече-

нием генерализованного катарального гингивита, но в III группе ее повышение было более эффективно – почти в 2 раза от исходного уровня, против 69,8% во II группе.

Проведенный анализ полученных результатов исследования и их обсуждения наглядно продемонстрировал, что применение разработанных программ комплексного лечения генерализованного катарального гингивита с различным клиническим проявлением, предусматривающее дифференцированное использование антибактериальных и иммунокорректирующих средств в зависимости от этапа лечения, позволяет оптимизировать терапию обострившихся форм заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Проведенное комплексное этапное лечение генерализованного катарального гингивита способствует быстрой элиминации возможных возбудителей заболевания, обеспечивает устранение дефицита местного гуморального иммунитета, дисбаланса в цитокиновой системе, приводит к ликвидации воспалительных явлений в десне через 6-7 посещений у 93,3% больных с хроническим течением и у 96,3% пациентов с обострившимся проявлением заболевания. Использование поддерживающего лечения через каждые 6 месяцев, включающее повторное осуществление профессиональных гигиенических мероприятий в комплексе с местным использованием традиционной антибактериальной терапией и иммунокоррекции ликопидом, обеспечивает клинико – рентгенологическую стабилизацию достигнутых результатов не менее, чем в 90% случаев.

2. Мониторинг уровней содержания SIg A и ИЛ-4 позволяет уточнить особенности клинического проявления воспалительного процесса в десне и эффективно контролировать результаты и исход комплексного лечения генерализованного катарального гингивита. Дополнительным критерием выздоровления можно считать стойкую нормализацию уровней SIg A и ИЛ-4 в ротовой жидкости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белоусов Н.Н. Причины широкого распространения тяжелых форм воспалительных заболеваний пародонта / Н.Н. Белоусов // Пародонтология. 2005. - Т. 36, № 3. - С. 26-29.
2. Мащенко И.С. Заболевания пародонта / И.С. Мащенко // Днепрпетровск: Коло. - 2003. - 271 с.
3. Цепов Л.М. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Е.А. Михеева. – Москва: МедПресс, 2008. –272 с.
4. Cochran D.L. Inflammation and bone loss in periodontal disease / D.L. Cochran // J. Periodontol. – 2008. – N 79. – P. 1569-1576.

5. Immunological and microbiologic profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects / B. Rescala, W. Rosalem, R.P. Teles, R.G. Fischer [et al.] // J. Periodontol. – 2010. – Vol. 81. – P. 1308-1316.

6. Manchini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A.O. Garbonara, S.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, N 6. – P. 234-235.

7. Michael P.M. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease / P.M. Michael // Continuing Education Course. – 2013. – N 2. – P. 1-18.

8. Specific infections as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review / P. Hujoel, L. Zina, J. Cunha-Cruz, R. Lopez // J. Oral Sci. – 2013. – N 121. – P. 2-6.

REFERENCES

1. Belousov NN. [Causes of widespread severe inflammatory periodontal diseases]. Periodontology 2005;36(3):26-29. Russian.

2. Mashchenko I.S. [Periodontal disease]. Dnepropetrovsk: Colo. 2003;271. Russian.

3. Cepov L, Nikolaev A, Mikheeva E. [Diagnosis, treatment and prevention of periodontal diseases]. MEDpress. 2008;272. Russian.

4. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. J. Periodontol 2008;79:1569-76.

5. Rescala B, Rosalem W Jr, Teles RP, Fischer RG, Haffajee AD, Socransky SS, Gustafsson A, Figuere-

do CM. Immunological and microbiologic profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects. J. Periodontol 2010;81:1308-16.

6. Manchini G, Garbonara A, Heremans S. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. Immunochemistry. 1965;2:234-5.

7. Michael PM. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. Continuing Education Course, 2013;2:1-18.

8. Hujoel P, Zina L, Cunha-Cruz J, Lopez R. Specific infections as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review. Eur J Oral Sci, 2013;121:2-6.

Стаття надійшла до редакції
14.03.2017

