

УДК: 616.31-002-036.17-08:615.37

**Силенко Г.М.**

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОМОДУЮЧОГО ПРЕПАРАТУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ТЯЖКОГО СТУПЕНЯ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава, Україна

### Актуальність

Порушення в тканинах пародонта при генералізованому пародонтиті мають значний негативний вплив на стан соматичного й психоемоційного здоров'я пацієнта, що викликає не тільки стоматологічні, а й загальномедичні та соціальні труднощі.

Розглядаючи це питання з точки зору етіології, важливу роль варто приділити топічному біофільму й пародонтопатогенам зокрема, реактивності запальних процесів у тканинах пародонта, порушенням у системі місцевого гемостазу, перекисного окиснення ліпідів та імунної резистентності [1].

Хоча ведуться активні наукові дослідження в цій галузі, пошук нових лікарських засобів для лікування і профілактики захворювань тканин пародонта, упровадження нових прогресивних методів, поширеність генералізованого пародонтиту становить 88-100% у дорослого населення. Ця хвороба не має прямої залежності від місця проживання людини, національності, статі [2; 3].

Ротова порожнина – це один із ефекторних органів у імунній системі слизових оболонок. Вона становить собою початок слизових оболонок аерогастрогенного тракту, тому найбільш часто підлягає впливу чужорідних антигенів харчового, водного й повітряного походження. Відповідно, імунний нагляд у слизовій оболонці порожнини рота вкрай важливий і для місцевої, і для системної резистентності організму.

SlgA — найважливіший імуноглобулін зовнішніх секретів, продукт кооперації двох типів клітин – плазматичних і епітеліальних. У людини відомо два ізотипи IgA (IgA1 і IgA2) і два алотипи IgA2m(1) і IgA2m(2). SlgA поєднує в собі властивості неспецифічного і специфічного захисту, вуглеводні ланцюги молекул slgA мають спорідненість до деяких білків патогенної мікрофлори і завдяки цьому відіграють важливу роль у забезпеченні пасивного імунітету щодо бактеріальних і вірусних інфекцій [4]. Функції slgA різноманітні: запобігання адгезії патологічної мікрофлори до слизових оболонок, бактерицидна, противірусна, опсонізуюча дії [4; 6].

У дітей slgA з'являються через 3 місяці після народження, а оптимальна концентрація досягається до 2-4 років. Рівень сироваткового IgA до-

сягає максимуму до 10-12 років. Концентрація slgA в ротовій рідині у дорослих лежить у межах 115 - 300 мг/л, у дітей від народження до трьох років – 370-670 мг/л, у людей старшого віку – у межах 24-40 мг/л. Тривалість напіврозпаду slgA становить 5 днів [5-7].

Отже, стан місцевої резистентності потужно впливає на перебіг основної хвороби і створює певний прогноз у результатах пропонованого лікування.

**Мета роботи** — оцінити клінічну ефективність використання запропонованого імуномодуючого лікування в пацієнта із генералізованим пародонтитом тяжкого ступеня й дефіцитом slgA в ротовій рідині.

### Матеріали і методи

Історія хвороби пацієнта Ю, 46 років. Скаржиться на сильну кровоточивість і біль у яснах, втрату зубів, неприємний запах із рота. З анамнезу: без тяжких соматичних хвороб, періодично хворіє на ГРВІ й ангіну, помічає останні 3 роки потужний вплив стресових ситуацій, після яких захворювання різко прогресує, не курить. Об'єктивно: нижня третина обличчя вкорочена; шкіра й видимі слизові оболонки природного кольору, без патологічних змін; регіонарні лімфатичні вузли збільшені, неболючі при пальпації; відкриття рота вільне. Слизова оболонка ротової порожнини в ділянці ясен гіперемована, пухка, кровоточить, глибина зондування пародонтальних кишень — 4–7 мм, із серозно-гнійним ексудатом. Рухомість 14,15 зубів I ступеня, 13,23,24,25,37,36 зубів – II ступеня, зуб 16 – рухомість III ступеня. Корені зубів оголені від 1/3 до 2/3 довжини. Прикус не фіксований. Проба Шиллера – Писарева позитивна. Проба Кулаженко в ділянці нижніх зубів – 11 сек, ПІ (Ramfjord) – 2,8, ГІ (G-V) – 2,6, РМА – 46,2%. Рентгенологічно помітна вертикальна й горизонтальна деструкція міжзубних перегородок альвеолярних відростків більше ніж на 1/2 довжини кореня. Резорбція стінок альвеол із формуванням кісткових кишень.

Захворювання пародонта діагностували відповідно до класифікації хвороб пародонта Н.Ф. Данилевського (1994) на підставі результатів клінічних і рентгенологічних досліджень. Діагноз — хронічний генералізований пародонтит тяжкого ступеня, період загострення.

Зубна формула:

АС А Сd Сd А А	АА	А А А
1817161514131211	2122232425262728	
4847464544434241	3132333435363738	
А А А А А А А А А А А Р I А		

Фактори ризику: хронічний стрес, функціональні й оклюзійні дисфункції унаслідок переміщення, рухомості зубів і неадекватного функціонального навантаження, незадовільний рівень гігієни, можлива генетична схильність до пародонтиту, висока ймовірність імунної недостатності. Пацієнт мотивований, ознайомлений з усіма правилами нашого дослідження, підписав інформаційну згоду.

З додаткових методів дослідження:

Деякі показники імунограми	Отримано	Норма
Т-лімфоцити (Е-РОЛ), %	52	40-67
В-лімфоцити (М-РОЛ), %	18	17-47
Тх/Тс, Імуно-регуляторний інд.	2,0	1,4-2,2
IgA, г/л	0,9	0,9-3,5
IgM, г/л	4,4	0,2-2,0
Ig G, г/л	9,8	8-18

Уміст sIgA ротової рідини – 54, 6 мг/л.

Дані імунограми свідчать про загострення хронічної бактеріальної інфекції. Рівень sIgA у ротовій рідині знижений.

Пацієнта лікували комплексно, цілеспрямовано, індивідуально включаючи місцеву й загальну терапію, ефективні консервативні, хірургічні й ортопедичні заходи в умовах амбулаторного нагляду за хворими. Пародонтологічний протокол був таким: 1) комплексне обстеження загального і стоматологічного статусу; 2) професійна гігієна порожнини рота, усунення обтяжливих чинників, вибіркоче пришліфовування зубів; підбір індивідуальних засобів догляду; 3) призначення антибактеріального препарату – азитроміцин 500 мг 1 р/д – 7 днів; 4) імуномодулююча терапія з використанням засобу «Деринат» шляхом аплікацій у пародонтальні кишени на 15 хв – 7 днів; 5) протезування частковими знімними пластинковими протезами на верхню й нижню щелепи; 6) оцінювання проміжних результатів лікування: повторне клінічне обстеження й заповнення контрольної пародонтальної карти.

Клінічну ефективність використання імуномодулюючої терапії оцінювали за даними клінічного дослідження, індексної оцінки стану тканин

пародонта й гігієни порожнини рота. Як об'єктивні критерії клінічного дослідження використовували середню глибину зондування, індекс кровоточивості за Н. R. Muhlemann (ВОР), ступінь патологічної рухомості. Стан тканин пародонта оцінювали за допомогою індексів РМА, ПІ за Ramfjord, оцінка стану гігієни порожнини рота.

### Результати та їх обговорення

До лікування: глибина кишень — 4-7 мм, у ділянці зубів верхньої щелепи — 85% утрати кісткової тканини, рухомість II-III ступеня; зуби нижньої щелепи — втрата 75% кістки, сильна кровоточивість (рис. 1; 2).



Рис. 1



Рис. 2

Активне лікування тривало 7 днів, клінічне покращення спостерігали на третю добу. Отримано результати індексної оцінки до й після лікування (табл. 1).

Таблиця 1

Індекси	ПІ (G-V) (бали)	РМА (%)	ПІ (Ramfjord) (бали)	Індекс Muhlemann (бали)	Глибина парод. кишень (мм)
До лікування	2,6	46,2	2,8	3	4-7
Після лікування	1,0	0	1,2	1	2-3

Пацієнт нормалізував домашній догляд за порожниною рота, зменшилися мікробне наван-

таження й кількість над- і під'ясенного нальоту. Після проведення лікування стан ясен поліпши-

вся, пародонтальні кишені зменшилися до 2–3 мм, рухомість зменшилася до I ступеня, порів-



Рис. 3

няння результатів (рис. 3; 4). Період ремісії триває рік.



Рис. 4

**Висновки:** використання імуномодулюючого препарату «Деринат» у комплексній терапії генералізованого пародонтиту тяжкого ступеня дозволяє підвищити гуморальну й клітинну ланки імунітету слизової оболонки порожнини рота й досягти позитивних результатів терапії в стисліші терміни.

#### Література

1. Силенко ЮІ, Ступницький РМ. Роль вільнорадикальних, гемокоагулюючих та імунних механізмів у патогенезі генералізованого пародонтиту. Український стоматологічний альманах. 2011; 1: 45-57.
2. Кайдашев ІП, Шинкевич ВІ, Рябенко ВВ. и др. Иммуногистохимическое исследование слизистых оболочек. Лабораторная диагностика. 2003;3:15-20.
3. Перова МД. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. Москва: Триада, Лтд., 2005. 312с.
4. Royle L., Roos A., Harvey D.J. et al. Secretory IgA N- and O-Glicans provide a link between the innate and adaptive Immune Systems. J.Biol.Chem, 2003; 278 (22): 20140-53
5. Кондратенко ІВ, Бологов АА. Первичные иммунодефициты. М.: Медпрактика; 2005. 233 с.
6. Климович ВБ, Самойлович МП. Иммуноглобулин А и его рецепторы. Медицинская иммунология. 2006; 8: 483-500.

7. Иорданишвили АК. Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта. М.:МЕДпресс-информ; 2008. 344 с.

#### References:

1. Silenko Jul, Stupnic'kij RM. Rol' vil'noradikal'nih, gemokoaguljujuchih ta imunnih mehanizmv u patogenezi generalizovanogo parodontitu. Ukraïns'kij stomatologichnij al'manah. 2011; 1: 45-57 (in Ukrainian).
2. Kajdashev IP, Shinkevich VI, Rjabenko VV. (i dr). Immunogistohimicheskoe issledovanie slizistyh obolochek. Laboratornaja diagnostika. 2003; 3: 15-20 (in Russian).
3. Perova MD. Tkani parodonta: norma, patologija, puti vosstanovlenija. M.: Triada, Ltd., 2005. 312s. (in Russian).
4. Royle L., Roos A., Harvey D.J. et al. Secretory IgA N- and O-Glicans provide a link between the innate and adaptive Immune Systems. J.Biol.Chem, 2003; 278 (22): 20140-20153
5. Kondratenko IV, Bologov AA. Pervichnye immunodeficyty. M.: Medpraktika; 2005. 233s. (in Russian).
6. Klimovich VB, Samoylovich MP. Immunoglobulin A i yego retseptory. Meditsinskaya immunologiya. 2006; 8: 483-500. (in Russian).
7. Iordanishvili AK. Zabolevaniya endodonta, parodonta i slizistoy obolochki polosti rta. M.:MEDpress-inform; 2008. 344s. (in Russian).

Стаття надійшла: 15.10.2020 р.

#### Резюме

Поширеність генералізованого пародонтиту становить 88-100% у дорослого населення.

Мета роботи – оцінити клінічну ефективність використання запропонованого імуномодулюючого лікування (препарату «Деринат») у пацієнта з генералізованим пародонтитом тяжкого ступеня з дефіцитом секреторного імунoglobуліну А в ротовій рідині. Отримані дані свідчать про значну позитивну тенденцію в лікуванні, зникнення скарг на другу добу лікування й клінічне поліпшення на третю-четверту добу. Тривалість терміну ремісії – понад рік, станом натеper.

Використання імуномодулюючих препаратів у комплексній терапії пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом дозволяє значно поліпшити результати консервативного лікування завдяки патогенетичному впливу на ключові ланки імунного захисту в порожнині рота.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, імуномодулююча терапія, секреторний імунoglobулін А, імунітет слизових оболонок.

UDC: 616.31-002-036.17-08:615.37

## A CLINICAL CASE OF THE USE OF AN IMMUNOMODULATORY DRUG IN THE COMPLEX THERAPY OF SEVERE GENERALIZED PERIODONTITIS

*Silenko G.M. Sylenko H.M.*

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine

### Abstract

Disorders in the periodontal tissues in generalized periodontitis have a significant negative impact on the patient's somatic and psycho-emotional health, causing not only dental, but also medical and social difficulties. Although scientific research has been studied, the search for new drugs for treatment and prevention of periodontal tissue diseases, the introduction of new methods have been provided, but the prevalence of generalized periodontitis includes 88-100% among adults. Destructive periodontal changes in chronic generalized periodontitis (CGP) are often irreversible and, in combination with dysfunction of the dento-alveolar apparatus and premature loss of teeth, they impair the quality of patients' life and decrease their social adaptation.

SIgA is the most important external secretory immunoglobulin. The functions of SIgA are the following: agglutination of bacteria, change of bacterial metabolism, delayed colonization of microorganisms, neutralization of viruses, bacterial toxins, enzymes, decrease the virulence of infectious agents and increase the opsonization of microorganisms. Receptors of SIgA molecules have an affinity for some proteins of pathogens and, therefore, provide the formation of passive immunity against bacterial and viral infections.

The aim of the work was to evaluate the clinical efficacy of the proposed immunomodulatory treatment for patients with severe generalized periodontitis. To achieve this goal, a clinical case of the drug Derinat as an addition to the complex therapeutic treatment of severe generalized periodontitis in a patient with a deficiency of secretory immunoglobulin A in the oral fluid (54, 6 mg/l) was used and presented by us.

The patient's treatment was done comprehensively, purposefully, individually including local and general therapy, and effective, conservative, surgical and orthopedic measures in the conditions of outpatient supervision of patients were also performed. The periodontal protocol included following steps: 1) a comprehensive examination of general and dental status; 2) professional oral hygiene, elimination of aggravating factors, selective grinding of teeth; selection of individual care products; 3) the appointment of the antibacterial drug such as Azithromycin 500 mg - 7 days; 4) immunomodulatory therapy with the use of Derinat by applications in periodontal pockets for 15 minutes - 7 days; 5) prosthetics with partial removable plate prostheses on the upper and lower jaws; 6) evaluation of intermediate results of treatment: repeated clinical examination and completion of a control periodontal card.

The data, which has been obtained, indicated a significant positive trend in treatment, the absence of complaints on 2<sup>nd</sup> day of treatment and clinical improvement on 3<sup>rd</sup> or 4<sup>th</sup> days. Dental status data (hygiene index (1,0), PMA index (0%), periodontal index (1,2), bleeding index (1) and depth of periodontal pockets (2-3 mm)) has been significantly improved after the proposed treatment. The extension of the remission period is more than a year.

**Conclusions.** The use of immunomodulatory drugs in the complex therapy of patients with chronic generalized periodontitis can significantly improve the results of conservative treatment, reduce the treatment time and prolong the period of remission due to the pathogenetic effect on the key links of the immune defense in the oral cavity.

**Key words:** generalized periodontitis, immunomodulatory therapy, secretory immunoglobulin A, mucosal immunity.