

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК: 616.31-002:616.511.4+616.523:616.31-085

^{1,2} С.А. Шнайдер, д. мед. н., ²М.Т. Денисова,
²Н. О. Нонева, к. мед. н.

¹Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»
²Одеський національний медичний університет

ЗМІНИ ІМУННОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСАСОЦІЙОВАНУ БАГАТОФОРМНУ ЕКСУДАТИВНУ ЕРИТЕМУ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕНОГО ЛІКУВАННЯ

У статті наведено зміни імунного статусу хворих на герпесасоційовану багатоформну ексудативну еритему (ГА БЕЕ) під впливом патогенетично обгрунтованого методу комплексного лікування із включенням препарату Лікопід місцево, Ентеросгель (місцево та ентерально) і Ацикловір. Показано, що включення до комплексного лікування рецидивів ГА БЕЕ імуномодуючого препарату Лікопід на фоні системної детоксикаційної терапії Ентеросгелем дає можливість більш ефективно досягти позитивної динаміки в регуляції клітинної та гуморальної ланок імунітету.

Ключові слова: герпесасоційована багатоформна ексудативна еритема, комплексне лікування, імунний статус.

^{1,2}С.А. Шнайдер, ²М.Т. Денисова,
²Н. О. Нонева

¹Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

²Одесский национальный медицинский университет

ИЗМЕНЕНИЯ ИМУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ГЕРПЕСАСОЦИРОВАННОЙ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТРЕМОЙ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

В статье приведены изменения иммунного статуса больных герпесассоцированной многоформной эксудативной эритемой (ГА МЭЭ) под влиянием патогенетически обоснованного метода комплексного лечения с включением препарата Ликопид местно, Энтеросгель (местно и энтерально) и Ацикловир. Показано, что включение в комплексное лечение рецидивов ГА МЭЭ иммуномодулирующего препарата Ликопид на фоне системной детоксикационной терапии Энтеросгелем дает возможность более эффективно достичь положительной динамики в регуляции клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Ключевые слова: герпесассоциирована многоформная эксудативная эритема, комплексное лечение, иммунный статус.

^{1,2}S.A. Shnaider, M.T. Denisova, ²N. O. Noneva

¹State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»
²Odessa national medical University

CHANGES IN THE IMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH HERPES-ASSOCIATED MULTIFORME EXUDATIVE ERYTHEMA AFTER TREATMENT

ABSTRACT

The article presents the changes of the immune status of patients to herpes-associated multiform exudative erythema (HA MEE) under the influence of pathogenetically grounded method of complex treatment with the inclusion of the drug Lycopid locally, Enterosgel (topically and enteral) and Acyclovir. It is shown that the inclusion in the complex treatment of relapses of GA BEE immunomodulating drug Lycopid on the background of systemic detoxification therapy with Enterosgel makes it possible to more effectively achieve positive dynamics in the regulation of cellular and humoral immunity.

Key words: herpes-associated multiform exudative erythema, complex treatment, immune status.

Актуальність теми. Багатоформна ексудативна еритема (БЕЕ) є складним мультифакторіальним гострозапальним захворюванням, що характеризується поліморфними висипаннями на шкірі і слизових оболонках, циклічним перебігом, схильністю до рецидивування [1, 2]

У маніфестації БЕЕ багато дослідників надають значення вірусу простого герпесу (ВПГ) [3-5]. Можливо, вірус відіграє роль критичного чинника в розвитку БЕЕ, і взаємодія вірусу з мононуклеарними клітинами периферичної крові, ендотеліальними клітинами судин шкіри й слизових оболонок можна розглядати як потенційну модель патогенезу герпесіндукованої БЕЕ [6].

Тривале персистування вірусів в організмі може призвести до змін імунологічної реактивності та вірогідно спричиняє сприятливі умови для розвитку БЕЕ, обумовлюючи специфічні прояви та перебіг герпесасоційованих (ГА) форм захворювання. Ступінь тяжкості ГА БЕЕ, в першу чергу, залежить від вираженості порушень імунітету, що контролює латентний стан ВПГ в організмі людини [7].

Дослідження імунопатогенезу БЕЕ та, зокрема, ГА БЕЕ, свідчать про те, що зміни імунологічної реактивності є провідною ланкою патогенезу захворювання [1, 8]. Торпідність до антимікробної та гіпосенсибілізуючої терапії може вказувати на необхідність розробки нових, більш ефективних методів комбінованої терапії з позицій імунопатології, з урахуванням особливостей функціонування імунної системи.

Тому **метою дослідження** була оцінка впливу запропонованого комплексного лікування хворих з ГА БЕЕ з використанням імуномодулятора на їх імунний статус.

Матеріали та методи. Було обстежено та проліковано 77 хворих з ГА БЕЕ, з них 52 чоловіка (67,5 %) й 25 жінок (32,5 %). Вік досліджуваних пацієнтів коливався від 18 до 45 років.

Діагноз ГА БЕЕ СОПР та губ встановлювали на підставі характерної клінічної картини, анамнезу життя та захворювання з урахуванням сукупності основних та додаткових критеріїв.

Для підтвердження діагнозу та визначення активності запального процесу використовували стандартне цитологічне дослідження ексfolіативного матеріалу та змивів із зон ураження (Кимеле Е.В., 1984).

Для лабораторної об'єктивізації діагнозу проводили ідентифікацію вірусної ДНК у тканинах ділянки ураження методом полімеразноланцюгової реакції (ПЛР) та визначення антитіл до ВПГ 1 та ВПГ 2 шляхом імуферментного аналізу (ІФА) сироватки крові за твердофазним методом ELISA [9].

Вивчення клітинної ланки імунітету хворих з ГА БЕЕ проводили шляхом визначення фенотипу лімфоцитів методом проточної цитофлюорометрії. У дослідженні використовували різні панелі моноклональних антитіл, мічених флюоресцеїном та фікоеритрином виробництва Becton Dickinson, для визначення CD антигенів, що експресовані на клітинах периферійної крові: CD3 (маркери Т-лімфоцити), CD4 (маркери Т-лімфоцити хелпери/індуктори), CD8 (маркери Т-лімфоцити кілери/супресори), CD16 (маркери НК-клітини (природні кілери) та CD19 (маркери В-лімфоцити) [10].

Визначення рівню сироваткових цитокінів (IFN- γ , TNF- α , IL-4, IL-10) здійснювали за допомогою твердофазного ІФА (ELISA). Для визначення концентрації цитокінів використовували набори тест-систем фірм «Immunotech» та «Diacclone» (Франція) [9].

Визначення рівнів сироваткових імуноглобулінів IgG, IgM, IgA проводили за загальноприйнятною методикою простої радіальної імунодифузії в гелі за Mancini G.A.

За визначеними клінічними, імунологічними

критеріями, значеннями індексів терапевтичної тактики і етіопатогенетичної терапії (ІЕПТ) з врахуванням продукції цитокінів Т-хелперами 1 типу (ІЕПТTh1) та Т-хелперами 2 типу (ІЕПТTh2) всі пацієнти були розподілені на 3 групи.

Першу дослідну групу склали 25 хворих на ГА БЕЕ слизової рота і губ. Значення індексів ІЕПТTh1 і ІЕПТTh2 відповідно становили від 3,1 до 4,0 балів та від 3,1 до 4,0 балів, що свідчить про транзиторний імунодефіцит з переважанням гуморальної відповіді (фонові концентрації IL-4 і IL-10) під час рецидиву захворювання. Цим хворим призначали тільки етіотропну терапію для лікування кожного конкретного рецидиву. Із етіотропних препаратів був обраний Ацикловір – «золотий стандарт» лікування герпесвірусних інфекцій (по 200 мг 5 разів на добу протягом 5 днів). Детоксикаційну терапію Ентеросгелем проводили шляхом зрошення або аерозольних інгаляцій порожнини рота та аплікацій на зони ураження 4-5 разів на добу впродовж курсу лікування. Як правило, тривалість такого лікування не перевищувала 5 днів.

Другу дослідну групу склали 35 хворих на ГА БЕЕ. Значення індексів ІЕПТTh1 і ІЕПТTh2 були відповідно від 3,1 до 4,0 і від 4,1 до 5,0 балів, що свідчить про більш глибокі зміни в імунній системі із значним переважанням гуморальної відповіді під час рецидиву. Тому в цій групі, крім етіотропної терапії ацикловіром (за схемою по 200 мг 5 разів на добу протягом 5 днів) призначали імуномодулюючий препарат Лікопід (по 1 мг під язик 1 раз на добу протягом 10 днів). Детоксикаційну сорбційну терапію здійснювали Ентеросгелем – місцево, як зазначено вище, а також внутрішньо – по 15 г (1 столова ложка) 1 раз на добу 10 днів.

В третій дослідній групі, що складалася з 17 хворих на ГА БЕЕ, значення індексів ІЕПТTh1 і ІЕПТTh2 відповідали розмаху від 3,1 до 4,0 та від 5,1 до 8,0 і вище. Високі значення балів індексу ІЕПТTh2 свідчать про досить значне переважання гуморальної відповіді в рецидиві захворювання, що потребує застосування для корекції таких змін препарату із вираженою інтерфероніндукувальною здатністю, противірусною активністю та репаративними можливостями. Лікопід по 2 мг 2 рази на добу застосовували впродовж 6 днів на фоні прийому Ацикловіру за попередньою схемою (по 200 мг 5 разів на добу протягом 5 днів). Сорбційно-детоксикаційну терапію Ентеросгелем підсилювали збільшенням дози до 45 г на добу за три прийоми 7-10 днів. Місцеву обробку вогнищ ураження поводити як було зазначено вище.

Лікування проводили під час рецидиву та

ремисії захворювання.

Результати дослідження та їх обговорення. При вивченні стану лімфоцитарних популя-

цій і субпопуляцій периферійної крові хворих на ГА БЕЕ після лікування були отримані наступні результати (табл. 1).

Таблиця 1

Показники клітинної ланки імунітету у хворих на ГА БЕЕ після лікування (%)

Імунологічні показники, %	Дослідні групи		
	група 1 (n=25)	група 2 (n=35)	група 3 (n=17)
CD3	57,2±0,9	55,1±1,5	54,4±1,2
CD4	31,9±0,9*	31,9±1,2	32,1±4,0*
CD8	24,2±1,0*	21,1±1,3	22,6±1,5*
CD19	29,1±0,8	22,2±1,3	21,2±1,3
CD16	5,5±0,1*	6,21±0,1	6,45±0,42*
CD4/CD8	1,37±0,06	1,1±0,1	1,15±0,42

Примітка: p<0,05 – відмінності достовірні між дослідними групами.

Середній вміст загальної кількості CD3+Т-лімфоцитів у обстежених хворих 2-ої групи знаходився на рівні 55,1±1,5 %. Це нижче показників у хворих до проведеного лікування – 61,5±1,2 %, та достовірно нижче рівня 1-ої групи – 57,2±0,9 %. Середній показник CD3+клітин у пацієнтів 3-ої дослідної групи становив 54,4±4,2 %, що достовірно нижче рівня хворих до лікування – 66,1±4,2 % і осіб 2-ої дослідної групи – 55,1±1,5 % та може бути порівняний з відповідними показниками контрольної групи.

Кількісні показники CD4+позитивних клітин у пацієнтів 2-ої групи склали 31,9±1,2 %, у хворих 3-ої дослідної групи знаходились на рівні

32,1±4,0 %. Це достовірно відрізняється від показників хворих до лікування – 24,3±1,7 %, та 1-ої групи – 31,9±0,9 %. Середній показник CD8+ в периферійній крові хворих на ГА БЕЕ 2-ої та 3-ої дослідних груп знаходився на рівні 21,1±1,3 % та 22,6±1,5 %. Це значно нижче середніх показників хворих до лікування – 27,2±1,1 % і 28,4±2,6 % відповідно, та показників 1-ої групи – 24,2±1,0 %. У 2-ій дослідній групі хворих середні показники CD19+клітин становили 22,2±1,3 %, у 3-ій дослідній групі – 21,2±1,3 %. Це достовірно відрізняється від 1-ої групи – 29,1±0,8 % і від показників до лікування 36,1±1,2 % і 37,3±4,2 % відповідно.

Таблиця 2

Показники гуморальної ланки імунітету у хворих на ГА БЕЕ після лікування

Імунологічні показники	Дослідні групи		
	група 1 (n=30)	група 2 (n=38)	група 3 (n=37)
IgA, г/л	1,67±0,05*	1,4±0,12	1,5±0,14*
IgM, г/л	1,57±0,6	1,36±0,2	1,38±0,16
IgG, г/л	14,4±0,33*	11,0±0,1	12,5±1,64*
ЦІК, од.опт.щільн.	0,15±0,01*	0,12±0,01	0,10±0,02*

Примітка: *p<0,05 – відмінності достовірні між дослідними групами.

Показник CD16+клітин у хворих на ГА БЕЕ 2-ої дослідної групи знаходився на рівні 6,21±0,1 %, що достовірно відрізняється від значень хворих до лікування 5,0±0,2 % та контрольної дослідної групи – 5,5±0,1 %. У хворих 3-ої групи показник CD16+клітин становив 6,45±0,1%, що достовірно вище рівня хворих до лікування 4,9±0,1 % та може бути порівняним з хворими 1-ої групи – 5,5±0,1 %. Середній показник співвідношення (CD4+/CD8+) у хворих 2-ої та 3-ої дослідних груп після лікування був достовірно вище рівня цих значень до лікування – 1,0±0,2 % і 0,9±0,2 % відповідно та відрізнявся від середніх значень хворих 1-ої групи – 1,37±0,06 %. Між цими показниками спостерігається достовірна відмінність

(p<0,05).

Характер змін гуморальної ланки імунної системи у хворих на ГА БЕЕ після проведеного лікування представлені в табл. 2.

Середні показники сироваткового IgA у обстежених хворих 2-ої дослідної групи знаходились на рівні 1,4 ± 0,12 г/л, що достовірно вище порівняно з хворими до проведеного лікування (1,3±0,1 г/л). У пацієнтів 3-ої дослідної групи середній рівень сироваткового IgA складав 1,5±0,14 г/л і був нижчим рівня хворих 1-ої дослідної групи.

Середнє значення сироваткового IgM у обстежених хворих 2-ої терапевтичної групи знаходилося на рівні 1,36±0,2 г/л і практично не

змінювалось із показниками у хворих до лікування ($1,35 \pm 0,2$ г/л), але не досягає рівня значень 1-ої групи. У хворих 3-ої дослідної групи вказаний показник становить $1,38 \pm 0,16$ г/л, що відрізняється від хворих до проведеного лікування та 1-ої групи.

Середнє значення показників IgG в 2-ій і 3-ій групах складає $11,0 \pm 0,1$ г/л і $12,5 \pm 1,6$ г/л та істотно не відрізняється від середніх показників хворих до проведеного лікування та достовірно відрізняється від показників 1-ої групи ($14,4 \pm 0,33$ г/л, $p < 0,05$). В 2-ій дослідній групі рівень IgG становив $11,0 \pm 0,1$ г/л, у пацієнтів 3-ої групи – $12,5 \pm 1,6$ г/л, що не значно відрізняється між собою.

Середнє значення рівня ЦІК у сироватці крові хворих на ГАБЕЕ після проведеного лікування у 2-ій дослідній групі становило $0,12 \pm 0,01$ од.опт.щ., в хворих 3-ої дослідної групи – $0,10 \pm 0,02$ од.опт.щ. Це достовірно відрізняється від аналогічних показників у хворих до проведе-

ного лікування $0,14 \pm 0,02$ од.опт.щ. та 1-ої групи ($0,15 \pm 0,01$ од.опт.щ.) і можуть бути порівняні між собою.

Питання доцільності використанні імуномодуляторів в комплексному лікуванні ГА БЕЕ в поєднанні з системною детоксикаційною терапією може бути розкрито шляхом дослідження динаміки цитокінового фону периферійної крові хворих, адже саме ці показники слугують критерієм протизапальної та імуномодельючої активності [10, 11].

З метою оцінки ефективності комплексного лікування було досліджено вплив препарату Лікопід в комбінації з комплексною детоксикаційною терапією Ентеросгелем на продукцію ключових цитокінів Т-хелперами 1 типу (IFN- γ , TNF- α) та 2-го типу (IL-4, IL-10)

Порівняльні величини отриманих показників IL-4, IL-10, IFN- γ , TNF- α у хворих на ГА БЕЕ представлені в табл. 3.

Таблиця 3

Показники продукції цитокінів у хворих на ГА БЕЕ після лікування

Цитокіни, pg/ml	Група 1 (n=25)	Група 2 (n=35)	Група 3 (n=17)
IFN- γ	$0,6 \pm 0,1^*$	$1,2 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,3^*$
TNF- α	$0,9 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,2$
IL-4	$40,1 \pm 0,8^*$	$31,9 \pm 0,1$	$32,1 \pm 0,1^*$
IL-10	$61,0 \pm 0,1$	$56,1 \pm 1,1$	$58,1 \pm 1,2$

Примітка: * $p < 0,05$ – відмінності достовірні між дослідними групами.

Як видно з табл. 3, рівень продукції цитокінів клітинами периферійної крові хворих на ГА БЕЕ після проведеної терапії з використанням препарату Лікопід становив для IL-4 $32,1 \pm 0,1$ pg/ml, IL-10 – $58,1 \pm 1,2$ pg/ml, IFN- γ – $1,5 \pm 0,3$ pg/ml і для TNF- α – $0,8 \pm 0,2$ pg/ml відповідно. Дані показники значно вищі ніж у осіб, що отримували тільки етіотропне лікування (група 1): IL-4 – $40,1 \pm 0,8$ pg/ml, IL-10 – $61,0 \pm 0,1$ pg/ml, IFN- γ – $0,6 \pm 0,1$ pg/ml і TNF- α – $0,9 \pm 0,1$ pg/ml та можуть бути порівняні з показниками 2-ої дослідної групи: IL-4 – $31,9 \pm 0,1$ pg/ml, IL-10 – $56,1 \pm 1,1$ pg/ml, IFN- γ – $1,2 \pm 0,2$ pg/ml, TNF- α – $0,7 \pm 0,1$ pg/ml.

Висновки. Результати проведених досліджень дають можливість зробити висновок, що включення до комплексного лікування рецидивів ГА БЕЕ імуномодулюючого препарату Лікопід на фоні системної детоксикаційної терапії Ентеросгелем дає можливість більш ефективно досягти позитивної динаміки в регуляції клітинної та гуморальної ланок імунітету. Це дає підставу до включення їх в комплексну патогенетичну терапію герпесасоційованої багатоформної ексудативної еритеми.

Список літератури

1. Почгар В. М. Патогенетичні аспекти лікування хворих з багатоформною ексудативною еритемою слизової оболонки порожнини рота : автореф. дис.. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / В. М. Почгар. – Одеса, 2017. – 35 с.
2. Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis: acute ocular manifestations, causes, and management. / Chang Y.S., Huang F.C., Tseng S.H. [et al.] // Cornea. – 2007. – № 26 (2) – P. 123-129.
3. Самгин М.А. Простой герпес (дерматологические аспекты): рук-во для врачей / М. А. Самгин, А. А. Халдин. – Москва, Медпресс, 2002. – 160 с.
4. Иванов О. Л. Многоформная эксудативная эритема, клинические, иммунологические и терапевтические особенности / О. Л. Иванов, М. В. Халдина // Лечащий врач. – 2003. – № 9. – С. 4-9.
5. Wollina U. Herpes zoster-associated erythema multiforme. / U. Wollina, A. Gemmeke // J. Dermatol. Case Rep. – 2009. – № 3. – P. 11-13.
6. Longitudinal study of a patient with herpes-simplex-virus-associated erythema multiforme / H. Kokuba, S. Imafuku, J. Burnett, L. Aurelian // Dermatology. – 2003. – № 198 (3). – P. 233-242.
7. Самгин М. А. Терапевтические возможности валтрекса (валацикловира) при простом герпесе и герпесассоциированной многоформной эритеме обобщение пятилетнего опыта / М. А. Самгин, А. А. Халдин, М. В. Халдина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2003. – № 4. – С. 52-54.

8. Самгин М. А. Валтрекс в терапии больных многоформной экссудативной эритемой, ассоциированной с Herpes simplex / М. А. Самгин, А. А. Халдин // Росс. журн. кожных и венерических болезней. – 2000. – № 2. – С. 34-36.
9. Лабораторная диагностика герпесвирусной инфекции человека / К.Д. Львов, А.В. Мельниченко, Д.Н. Львов, А.А. Никитина // Вопросы вирусологии. – 2000. – № 4. – С. 7-13.
10. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей / Г.Н. Дранник – 3-е изд., доп. – Киев: ООО «Полиграф плюс», 2006. – 482 с.
11. Кашкин К.П. Цитокины иммунной системы: основные свойства и иммунобиологическая активность / К.П. Кашкин // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – № 11. – С. 21-32.

REFERENCES

1. Pochtar V. M. *Patogenetychni aspekty likuvannya hvoryh z bagatoformnoju eksudatyvnoju erytemoju slyzovoi obolonky porozhnnyu rota* [Pathogenetic aspects of treatment of patients with multiforme exudative erythema of the oral mucosa] Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Odesa; 2017:35.
2. Chang Y.S., Huang F.C., Tseng S.H. [et al.]. Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis: acute ocular manifestations, causes, and management. *Cornea*. 2007;26 (2):123-129.
3. Samgin M. A., Haldin A.A. *Prostoj herpes (dermatologicheskie aspekty): rukovodstvo dlja vrachej* [Herpes simplex (dermatological aspects): a guide for doctors.] Moskva, Medpress; 2002:160.
4. Ivanov O.L., Haldina M. V. Erythema multiforme exudative, clinical, immunological and therapeutic features. *Lechashhij vrach*. 2003;9:4-9.
5. Wollina U., Gemmeke A. Herpes zoster-associated erythema multiforme. *J. Dermatol. Case Rep*. 2009;3:11–13.
6. Kokuba H., Imafuku S., Burnett J., Aurelian L. Longitudinal study of a patient with herpes-simplex-virus-associated erythema multiforme. *Dermatology*. 2003;198(3):233-242.
7. Samgin M.A., Haldin A.A., Haldina M. V. Therapeutic capabilities of the he needs therapy with valtrex (valacyclovir) in the herpes simplex and erythema multiforme herpesvirinae the synthesis of five-year experience). *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2003;4:52-54.
8. Samgin M. A., Haldin A. A. He needs therapy with valtrex in the treatment of patients with exudative erythema multiforme associated with Herpes simplex. *Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej*. 2000;2:34-36.
9. L'vov K.D., Mel'nichenko A.V., L'vov D.N., Nikitina A.A. Laboratory diagnosis of human herpesvirus infection. *Voprosy virusologii*. 2000;4:7-13.
10. Drannik G.N. *Klinicheskaja immunologija i allergologija: posobie dlja studentov, vrachej-internov, immunologov, allergologov, vrachej lechebnogo profilja vseh special'nostej* [Clinical immunology and Allergology: manual for students, interns, immunologists, allergists, doctors of medical profile of all specialties]. 3-e izd., dop. – Kiev: ООО «Полиграф плюс»; 2006:482.
11. Kashkin K.P. Cytokines of the immune system: basic properties and immunobiological activity. *Klinicheskaja laboratornaja diagnostika*. 1998;11: 21-32.

УДК 616.314:614.253.2:612.31

Є. О. Ключка, І. І. Соколова, д. мед. н.

Харківський національний медичний університет

**ПЕРСОНІФІКОВАНА СИСТЕМА
ПЕРВИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ
ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
ПАРОДОНТА У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ
З ПОРУШЕННЯМ МЕНСТРУАЛЬНОЇ
ФУНКЦІЇ І ЇЇ ЕФЕКТИВНІСТЬ**

Запропоновано систему первинної профілактики запальних захворювань пародонта у дівчат-підлітків з порушенням менструальної функції, засновану на обліку предикторів розвитку і тяжкості запальних захворювань пародонта, їх ранжування і індивідуалізації на цій основі профілактичних заходів. Застосування розробленої системи профілактики дозволило знизити у порівнянні з традиційною системою профілактики розвиток запальних захворювань пародонта в 2,6 рази, виникнення більш тяжких їх форм в 2,1 рази.
Ключові слова: запальні захворювання пародонта, первинна профілактика, дівчата-підлітки, порушення менструальної функції.

Е. А. Ключка, И. И. Соколова

Харьковский национальный медицинский университет

**ПЕРСОНИФИЦИРОВАННАЯ СИСТЕМА
ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ
С НАРУШЕНИЕМ МЕНСТРУАЛЬНОЙ
ФУНКЦИИ И ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

Предложена система первичной профилактики воспалительных заболеваний пародонта у девочек-подростков с нарушением менструальной функции, основанная на учете предикторов развития и тяжести воспалительных заболеваний пародонта, их ранжирования и индивидуализации на этой основе профилактических мероприятий. Использование разработанной системы профилактики позволило снизить в сравнении с традиционной системой профилактики развитие воспалительных заболеваний пародонта в 2,6 раза, возникновение более тяжелых форм в 2,1 раза.
Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, первичная профилактика, девочки-подростки, нарушение менструальной функции.

