

# СТОМАТОЛОГІЯ

© Т.І. Матвійків, 2016

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

Т.І. МАТВІЙКІВ

*Івано-Франківський національний медичний університет, стоматологічний факультет, кафедра терапевтичної стоматології, Івано-Франківськ*

## ПОКАЗНИКИ СТАНУ ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ СУПУТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПРИ ЛІКУВАННІ ЗАПРОПОНОВАНИМИ СПОСОБАМИ

Обстежено та проліковано 117 хворих із хронічним генералізованим пародонтитом I–II ступенів розвитку на тлі системної антибіотикотерапії супутньої патології (виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки і негоспітальна бактеріальна пневмонія). Доведено, що застосування в комплексному лікуванні хворих запропонованого способу лікування з використанням антисептика на основі лікарських трав та суспензії пробіотика з вмістом полірезистентних штамів бактерії *Bacillus clausii* є високоефективним методом усунення запальних і дисбіотичних проявів у хворих на хронічний генералізований пародонтит із супутньою патологією.

**Ключові слова:** хронічний генералізований пародонтит, супутні захворювання, антибіотикотерапія

**Вступ.** Поширеність хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) серед пацієнтів із супутньою патологією (неспецифічні захворювання легень та виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки) залишається на високому рівні [1, 2, 7]. Лікування даної супутньої патології в умовах стаціонару включає системний прийом антибіотиків, які мають неоднозначний вплив на перебіг ХГП та стан ротової порожнини в даній категорії хворих [3, 5, 6, 8]. До сьогодні залишаються мало дослідженими питання впливу системної антибіотикотерапії (АБТ) на перебіг ХГП I та II ступенів розвитку. У стандарти лікування цих захворювань обов'язково включаються антибіотики. Однак їхній вплив на стан пародонта при ХГП та розвиток дисбіотичних явищ мало висвітлений у літературі.

**Мета дослідження.** Вивчити клінічний стан пародонта у хворих на хронічний генералізований пародонтит, яким призначалася системна антибіотикотерапія з приводу лікування виразкової хвороби та супутньої бактеріальної пневмонії до і після запропонованого лікування.

**Матеріали та методи.** Обстежено та проліковано 117 хворих на ХГП I–II ст. розвитку (хронічний перебіг) на тлі системної АБТ супутньої патології (виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, асоційована з *Helicobacter pylori* (49 хворих), і негоспітальна бактеріальна пневмонія (53 особи). Хворі розподілені за віком і статтю: жінок – 38,6%,

чоловіків – 61,4%. Вік обстежених – від 20 до 52 років.

Хворі на ХГП були розділені на групи: перша група (контроль) – хворі на ХГП (15 осіб), традиційне лікування згідно з загальноприйнятими протоколами лікування, яким не призначалася системна АБТ; друга група – хворі на ХГП із системною АБТ супутньої патології (102 особи): 2А підгрупа (34 особи) – пацієнти з системною АБТ супутньої патології без попередньої професійної стоматологічної підготовки; 2Б підгрупа (35 осіб) – пацієнти з системною АБТ супутньої патології з попередньою професійною стоматологічною підготовкою; 2В підгрупа (33 особи) – пацієнти з системною АБТ супутньої патології та коригуючим стоматологічним лікуванням за запропонованим нами способом.

Стоматологічне лікування, згідно з загальноприйнятими протоколами для ХГП, включало базисну терапію з наступним поліруванням доступних поверхонь коренів зубів, шліфування та полірування пришийкових ділянок і контактних поверхонь. У хворих із діагностованим ХГП II ст. (при глибині пародонтальної кишені від 4 мм) проводили хірургічні втручання на тканинах пародонта (закритий кюретаж) за умов відсутності явищ активного перебігу ХГП.

Пацієнти основної групи (підгрупа 2В), окрім комплексного традиційного стоматологічного лікування, отримували запропоноване коригуюче стоматологічне: полоскання фітопрепаратом

«Стоматофіт» (виробництво Phytopharm Klenka S.A., Польща) 2 рази на добу після чищення зубів, а також пробіотик «Ентерожерміна» (виробництво Sanofi-Synthelabo S.p.A., Італія) усередину по 1 флакону суспензії, 2 рази на добу протягом прийому антибактеріальних препаратів із метою профілактики кишкового і як результату розвитку дисбіозу ротової порожнини. Усім пацієнтам на період клінічного обстеження запропоновано застосовувати зубну пасту на основі лікарських трав для чищення зубів щонайменше 2 рази на добу після прийому їжі.

Обстеження хворих здійснювали на момент поступлення до стаціонару, через 14 днів по закінченню курсу системної АБТ, через 1 і 6 місяців після проведеного курсу лікування супутнього захворювання, починали з візуальної оцінки стану вільної та прикріпленої частин ясен. Виявляли симптоматичний гінгівіт та наявність ексудату (серозного, гнійного) в ясенних чи пародонтальних кишнях. Із метою визначення гігієнічного статусу використовували індекс гігієни ОНІ-S за Грін-Вермільйоном (виявлення зубного нальоту та зубного каменю) на присінковій поверхні 11, 16, 26, 31 зубів та язиковій поверхні 36, 46 зубів. Виразеність запальних змін у м'яких тканинах пародонта оцінювали за визначенням папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) у модифікації Parma. Проводили вимірювання глибини пародонтальних кишень і висоти епітеліального прикріплення за допомогою гудзикового пародонтологічного зонда для визначення ступеня деструкції кісткової тканини та величини ретракції ясен. Індекс кровоточивості з ясенної борозни (SBI) визначали за Н.Р. Muhlemann, S. Son (1971) у ділянці 16, 21, 36, 41, 44 зубів зі щічної та язикової і піднебінної поверхонь, а ступінь іміграції лейкоцитів у ротову порожнину (за Ясиновським). Для оцінки потреб у лікуванні користувалися комплексним індексом СРІТН (ВООЗ), який оцінювали згідно з встановленими параметрами [4].

**Результати досліджень та їх обговорення.** До лікування в усіх групах хворих стан гігієни ротової порожнини був незадовільний, індекс ОНІ-S Грін-Вермільйона достовірно збільшений, порівняно зі здоровими особами. Лікування за традиційною схемою не покращило стану індексу ОНІ-S. У хворих 2А підгрупи динаміка змін індексу ОНІ-S через 14 днів відразу після курсу АБТ як у хворих на ХГП I ст., так і II ст. показник підвищився ( $p < 0,05$ ), до 30-ї доби зменшився ( $p < 0,05$ ), порівняно з хворими першої групи, через 180 днів залишився на попередньому рівні, але не досяг показника здорових осіб. У хворих 2Б групи індекс ОНІ-S у найбільшій мірі зменшився до 30-ї доби, а до 180-ї доби збільшився, залишаючись достовірно меншим, порівняно зі станом до лікування. Водночас показник виявив менші значення, ніж у першій групі і 2А підгрупі хворих. При застосуванні запропонованого способу лікування у

хворих 2В підгрупи отримані стабільні за динамікою змін індексу ОНІ-S результати – динамічне зменшення до 30-ї доби і незначне підвищення через 180 днів. Слід зауважити, що індекс ОНІ-S до 180-ї доби зростав у всіх групах хворих, але найменша виразність збільшення між 30-ю і 180-ю добами була у хворих 2А і 2В підгрупи. У хворих першої групи зростання становило 6,02% (ХГП I ст.) і 11,19% (ХГП II ст.), у хворих 2А підгрупи зміни незначні, у хворих 2Б і 2В підгруп збільшення визначено відповідно на 20,69% і 22,21% (ХГП I ст.) та 5,33% і 2,63% (ХГП II ст.). Водночас, у хворих 2В підгрупи індекс у найбільшій мірі наблизився до показника здорових осіб через 30 днів і зберігався таким до 180-ї доби.

Визначення індексу РМА показало, що до лікування у хворих усіх груп на ХГП I ст. виявився гінгівіт середнього ступеня, а у хворих на ХГП II ст. – важкого ступеня. Лікування хворих першої групи за традиційною схемою показало достовірне зменшення індексу РМА лише через 180 днів. У хворих 2А підгрупи цей індекс зменшувався від 14-ї до 30-ї доби ( $p < 0,05$ ), але через 180 днів зріс, порівняно з 30-ю добою і наблизився до показника до лікування ( $p > 0,05$ ). У 2Б і 2В підгрупах хворих індекс динамічно і достовірно зменшувався від початку лікування до 14-ї, 30-ї і 180-ї днів. Слід відзначити, що в 2В підгрупі на етапах спостереження від 14-ї до 180-ї доби зменшення індексу було більш значимим, ніж у 2Б підгрупі, що свідчить за більшу ефективність протизапального впливу запропонованого коригуючого комплексу.

Глибина пародонтальної кишені відповідного зуба до лікування в різних групах хворих відповідала ступеню ХГП. У хворих на ХГП I ст. I першої групи в динаміці лікування спостерігали до 14-ї доби достовірне зменшення глибини кишені в зубах 16, 21, 24, 44 і 41. Від 30-ї доби спостереження майже в усіх досліджуваних зубах глибина кишені збільшувалася і перевищувала таку до лікування ( $p < 0,05$ ). У хворих на ХГП II ст. на 14-у добу виявлено локальний позитивний ефект біля зуба 44 і 46. В усіх інших зубах спостерігався мінімальний позитивний ефект. Через 30 і 180 днів після лікування спостерігався зворотний ефект – глибина ясенної кишені майже в усіх зубах стала вірогідно більшою, ніж до лікування. Тобто проведений курс лікування за традиційною схемою виявився неефективним.

У хворих на ХГП I ст. 2А підгрупи через 14 днів зменшення глибини пародонтальної кишені виявили в зубах 21, 24, 44, 41 і 46. У хворих на ХГП II ст. позитивні зміни спостерігали в зубах 16, 24, 44 і 46. Через 30 днів в усіх зубах при ХГП I ст. виявлено поглиблення ясенної кишені ( $p < 0,05$ ), а при ХГП II ст. – достовірне збільшення показника в зубах 21, 24, 44 і 46. До 180-ї доби відбувалося подальше поглиблення ясенної кишені в усіх зубах. У хворих на ХГП I ст. 2Б підгрупи виявили, що через 14 днів лікування у хворих на ХГП I ст. гли-

бина ясенної кишені в усіх зубах, окрім зуба 43, стала достовірно меншою, ніж до лікування. При ХГП II ст. показник достовірно зменшувався в усіх зубах, окрім зуба 16 і 43. Через 30–180 днів у хворих на ХГП I ст. та ХГП II ст. достовірно зменшення глибини ясенної кишені спостерігалось в усіх зубах. У хворих 2В підгрупи у динаміці спостереження виявлено стійкий позитивний ефект – достовірно зменшення глибини ясенної кишені в кожного дослідженого зуба, починаючи з 14-ї доби, який прогресував до 30-ї і 180-ї доби спостереження. Тобто в 2В підгрупі результати не тільки стабільні, але й при запропонованому способі лікування досягається виразніша достовірна позитивна динаміка не тільки між станом до лікування і після лікування, але й між термінами спостереження: до і через 14 днів, 14-ю і 30-ю добами, 30-ю і 180-ю добами.

Висота епітеліального прикріплення біля окремих представників зубних рядів характеризувалася визначеними кількісними характеристиками. У хворих на ХГП I ст. першої групи при застосуванні традиційної схеми лікування через 14 днів висота епітелію незначно зменшилася ( $p > 0,05$ ), на 30-у і 180-у добу почала підвищуватися, але не визначалася стабільністю. У хворих на ХГП II ст. зміни були різноспрямовані – біля зубів 16, 21 і 44 показник достовірно збільшився, зуба 43 – достовірно зменшився, а біля інших зубів коливався в межах до лікування або недостовірного зменшення (зуб 44). У хворих 2А підгрупи на ХГП I ст. висота епітелію зменшилася достовірно біля усіх зубів, окрім зуба 13, у хворих на ХГП II ст. – в усіх зубах, окрім зуба 43. Через 30 днів картина була неоднорідною. Через 180 днів висота епітелію підвищилася достовірно в усіх зубах, окрім 13 і 46 у хворих на ХГП I ст. і в зубі 46 при ХГП II ст. Тобто застосування АБТ не призвело до стійкого позитивного ефекту щодо зменшення висоти епітелію ясенної кишені. Включення професійної стоматологічної підготовки до курсу проведеної АБТ з приводу супутньої патології (2В підгрупа) мало наслідком достовірно зменшення висоти епітеліального прикріплення через 30 і 180 днів спостереження. Зростання характеризувалося помірністю, було достовірним для кожного зуба, у порівнянні зі станом до лікування. У хворих на ХГП I ст. 2В підгрупи спостерігали ефективно зменшення висоти ясенного епітелію вже через 14 днів лікування в 1,34–1,70 разу. При ХГП II ст. відповідно в 1,43–1,74 разу. На 30-у і 180-у доби зменшення висоти епітелію тривало і в кінці спостереження виявилось меншим від початку лікування у хворих на ХГП I ст. в 2,27–4,19 разу. У хворих на ХГП II ст. зменшення висоти епітелію виявилось також виразним – в 1,95–3,54 разу. Тобто зменшення висоти епітеліального прикріплення в ділянках різних зубів було достовірним, стабільним і висота значно знижувалася в динаміці лікуванні до 180-ї доби спостереження, що може свідчити за зменшення

запального процесу в яснах як у хворих на ХГП I ст., так і у хворих на ХГП II ст. при застосуванні запропонованого способу лікування.

Аналізуючи зміни індексу кровоточивості ясен у хворих на ХГП I та II ст. до і після лікування в різних групах, видно, що терапія принесла позитивні результати. Різниця показників у хворих до лікування і через 14 днів, до і через 30 днів та до і через 180 днів у першій групі, 2Б та 2В підгрупах була достовірною, але відрізнялася за величиною. У хворих 2А різниця була недостовірною. У хворих на ХГП I ст. лікування запропонованим способом зменшило індекс в 2,48 разу, 3,02 разу і 4,82 разу, а у хворих на ХГП II ст. відповідно – у 2,86 разу, 3,84 разу та 4,87 разу.

У результаті проведеного лікування в групах хворих значно змінився пародонтальний індекс СРІТН. У першій групі хворих на ХГП I ст. та II ст. індекс СРІТН зменшувався протягом 30 днів, а через 180 днів достовірно зріс, порівняно зі станом до лікування. У хворих 2А підгрупи індекс СРІТН зріс в усі терміни лікування, окрім хворих на ХГП II ст., в яких через 14 днів він мало відхилився від показника до лікування. Результати лікування хворих 2Б підгрупи показали зменшення індексу СРІТН у хворих на ХГП I ст. включно до 14 днів, а через 30 і 180 днів індекс поступово підвищився (через 180 днів достовірно). У хворих на ХГП II ст. індекс СРІТН підвищився до 30-ї доби і зменшився через 180 днів. Найбільший позитивний результат виявлено у хворих 2В підгрупи (індекс СРІТН динамічно вірогідно зменшився протягом спостереження і через 180 днів його показник коливався в межах 0–1).

Результати проби Ясиновського показали, що у хворих на ХГП I ст. у першій групі міграція лейкоцитів (серед них нежиттєздатних) у ротову рідину зросла, порівняно зі здоровими особами. Кількість епітеліоцитів у 1 мкл змиву перевершувала нормальний показник майже вдвічі ( $p < 0,05$ ). У динаміці лікування за традиційними схемами через 14 днів показники достовірно зменшилися, а через 30 днів виявили тенденцію до підвищення і на 180-у добу досягли показників до лікування. Подібні зміни спостерігалися й у хворих на ХГП II ст. У хворих 2А підгрупи показники до 14-ї доби достовірно зменшилися, через 30 днів зросли, порівняно з попереднім терміном лікування, і залишалися на такому рівні й на 180-у добу як у хворих на ХГП I ст., так і II ст. важкості захворювання. Порівнюючи результати пацієнтів першої групи та 2А підгрупи ми зауважили, що АБТ сприяла зменшенню кількості лейкоцитів у ротовій рідині в більшій мірі, ніж традиційне лікування. У хворих 2Б підгрупи спостерігали зменшення міграції лейкоцитів у ротову рідину протягом усього терміну спостереження від 14-ї до 180-ї доби. Ефект характерний як для хворих на ХГП I ст., так і II ст. і був більш виразним, ніж у хворих 2А підгрупи. Комплексна терапія у хворих 2В підгрупи була висо-

коєфективною щодо зменшення міграції лейкоцитів і кількості їхніх нежиттєздатних форм та злучення епітеліоцитів із поверхні слизової оболонки ротової порожнини – від початку лікування до кінця терміну спостереження у хворих на ХГП I ст. спостерігали динамічне зменшення кількості лейкоцитів майже вдвічі – в 1,94 разу, нежиттєздатних – у 2,09 разу, епітеліоцитів – в 1,45 разу; у хворих на ХГП II ст. відповідно – в 1,85 разу, 2,33 разу і 1,40 разу.

**Висновки.** 1. Найвиразніші позитивні зміни показників стану пародонта виявили у хворих 2В підгрупи: індекс ОНІ-S у наблизився до показника здорових осіб через 30 діб і зберігався таким до 180-ї доби; зменшення індексу РМА було більш значимим, ніж у хворих 2Б підгрупи; спостерігали достовірне зменшення глибини ясенної кишені і зменшення висоти епітеліального прикріплення в

ділянках різних зубів у кожного дослідженого зуба, починаючи з 14-ї доби, яке прогресувало до 30-ї і 180-ї доби спостереження; індекс кровоточивості ясен виявив найбільший ступінь позитивної корекції; виразним було зменшення міграції лейкоцитів і кількості їхніх нежиттєздатних форм та злучення епітеліоцитів із поверхні слизової оболонки ротової порожнини; індекс СРІТН динамічно достовірно зменшився, і через 180 діб його показник коливався в межах 0–1.

2. Результати дослідження довели, що запропоноване комплексне лікування хворих на ХГП із супутньою патологією та системною АБТ із включенням антисептика на основі лікарських трав («Стоматофіт®») і пробіотика («Ентерожерміна») має високу клінічну ефективність, дозволяє ефективніше стабілізувати стан пародонта, подовжує тривалість ремісії, скорочує кількість рецидивів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Борисенко А.В. Взаимосвязь микрофлоры пародонтальных карманов с течением генерализованного пародонтита у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / А.В. Борисенко, Ю.Г. Коленко, О.В. Линовицька // Современная стоматология. — 2002. — № 1. — С. 39—42.
2. Гончарук Л.В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии / Л.В. Гончарук, К.Н. Косенко, С.Ф. Гончарук // Современная стоматология. — 2011. — № 1. — С. 37—40.
3. Госпітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (проект клінічних настанов) / Ю.І. Фещенко, О.А. Голубовська, К.А. Гончаров [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. — 2013. — № 2. — С. 57—65.
4. Данилевський Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевський, А. В. Борисенко. — К.: Здоров'я, 2000. — 464 с.
5. Зубачик В.М. Вплив про- та синбіотикотерапії на імунологічний захист порожнини рота хворих на генералізований пародонтит / В.М. Зубачик, М.В. Лісничук // Вісник стоматології. — 2009. — № 1. — С. 44—52.
6. Мазур И.П. Клиническая и микробиологическая эффективность применения местных противомикробных и антисептических препаратов при лечении заболеваний пародонта / И.П. Мазур, И.А. Бикшутова, Д.М. Ставская // Современная стоматология. — 2014. — № 1. — С. 20—26.
7. Особливості лікування генералізованого пародонтиту у хворих на виразкову хворобу / А.В. Борисенко, Ю.Г. Коленко, О.В. Линовицька [та ін.] // Український стоматологічний альманах. — 2001. — № 6. — С. 25—28.
8. Перцева Т.А. Новые технологии и стандарты терапии у больных пульмонологического профиля / Т.А. Перцева, Т.В. Киреева // Астма та алергія. — 2008. — № 11. — С. 48—53.

T.I. MATVIUKIV

*Ivano-Frankivsk National Medical University, Dental Faculty, Department of Therapeutic Dentistry, Ivano-Frankivsk*

### INDICATORS OF PERIODONTAL STATE IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALISED PERIODONTITIS WITH THE PRESENCE OF SYSTEMIC ANTIBIOTIC THERAPY OF COMORBID PATHOLOGIES DURING THE TREATMENT SUGGESTED

There have been examined and treated 117 patients diagnosed with chronic generalized periodontitis in Stage I and II with the presence of systemic antibiotic therapy of comorbid pathologies (stomach ulcer, duodenal ulcer and community acquired bacterial pneumonia). The suggested way of treatment using antiseptic based on medicinal herbs and suspension of probiotic containing multiresistant strains of bacteria *Bacillus clausii* has proved to be a highly effective method of removing inflammatory and dysbiotic manifestations in patients with chronic generalized periodontitis and a concomitant pathology.

**Key words:** chronic generalized periodontitis, comorbid pathologies, antibiotic therapy

Стаття надійшла до редакції: 19.05.2016 р.