

Лукоянова Н. С., Авдоніна Л. І.

### ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ, ОБУМОВЛЕНОГО БАКТЕРІАЛЬНО-ГРИБКОВОЮ МІКРОФЛОРОЮ

Київський медичний університет Української асоціації народної медицини, «Полімед-академія», м. Дніпропетровськ

Сучасні технології та методики в ендодонтії дозволяють досить ефективно та якісно лікувати періапикальну патологію, але випадки неуспішної терапії (7-18%, за різними даними) залишаються. Головним кроком до успіху є ліквідація мікроорганізмів кореневого каналу і продуктів їх розпаду за допомогою якісного препарування, іригації та надійної obturaції. Проте таке лікування періодонтиту передбачає дію лише на бактеріальну (аеробну та анаеробну) мікрофлору без дії на грибову мікрофлору, що не дозволяє досягти бажаного результату.

**Метою** роботи є підвищення ефективності лікування періодонтиту, викликаного бактеріально-грибовими асоціаціями. Нами було обстежено 67 пацієнтів віком від 18 до 55 років із хронічними формами періодонтиту. Першу групу (22 людини, з них 15 жінок, 7 чоловіків) склали пацієнти, яких лікували традиційним способом.

Другу групу склали 24 пацієнти (17 жінок, 7 чоловіків), лікованих із застосуванням запропонованого складу для тимчасової obturaції корневих каналів: мазь мебетизол - 5%; метронідазол - 0, 5г; метилурацил - 0, 5 г. Пасту вводили в кореневий канал на 2 тижні, після чого виймали і пломбували кореневий канал методом латеральної конденсації з використанням силерів на основі епоксидних смол.

У третю групу ввійшла 21 людина (12 жінок, 9 чоловіків), яких лікували із застосуванням місцевого запропонованого складу в поєднанні з імуномодулятором «Манакс». Про результати лікування судили на підставі даних клінічних, мікроскопічних досліджень, визначення ендогенної інтоксикації за Н. І. Габрієлян, загальних імуноглобулінів, антиендотоксिनних антитіл і антитіл, специфічних до грибів роду *Candida*, методом ІФА.

Дослідження показали, що частота виявлення грибової мікрофлори при періодонтиті висока - 67%. Наші дослідження показали, що традиційний метод лікування недостатньо ефективний за наявності грибів роду *Candida* в періапикальних тканинах. Про це свідчить прогресування навколосубних вогнищ інфекції після якісної obturaції корневих каналів.

У цих пацієнтів залишається підвищеним уміст протигрибкових антитіл у порівнянні з донорами (в 5 разів) і загального IgM ( $2, 1 \pm 0, 2$   $p < 0, 001$ ) поряд із низьким рівнем антиендотоксिनних антитіл ( $0, 120 \pm 0, 010$   $p < 0, 01$ ) і загального IgA ( $1, 6 \pm 0, 2$   $p < 0, 05$ ) у пацієнтів із періодонтитом.

Поєднання місцевої антифунгальної терапії з одночасним призначенням препарату «Манакс» дає найефективніший результат лікування (стабілізація в 14,

3% спостережень, поліпшення в 81%, прогрес у 4, 8% через рік після лікування). Це підтверджується тенденцією до нормалізації мікробіологічних показників (грибкова мікрофлора виявляється всього в 3% спостережень після лікування); даних імунологічного (до лікування: IgA-1,  $6 \pm 0, 2$ ; IgM-2,  $1 \pm 0, 2$ ; антиендотоксинний IgG-0,  $120 \pm 0, 010$  і після лікування: IgA-2,  $1 \pm 0, 3$ ; IgM-1,  $6 \pm 0, 2$ ; антиендотоксинний IgG-0,  $139 \pm 0, 038$ ); біохімічного (до лікування - 0,  $545 \pm 0, 031$  і після - 0,  $280 \pm 0, 034$ ) досліджень.

**Отже**, завдяки повноцінному протигрибковому лікуванню зменшується вогнище деструкції кісткової тканини в періодонті та прискорюється регенерація. Використання розробленого методу лікування періодонтиту дозволяє купірувати «наполегливі» випадки, що в сукупності підтверджується даними об'єктивного обстеження і свідчить про підвищення ефективності лікування періодонтиту, викликаного бактеріально-грибовими асоціаціями.

Манько А. М., Непорада К. С.

### КОРЕКЦІЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ЗА ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ОМЕПРАЗОЛУ МУЛЬТИПРОБІОТИКОМ "СИМБІТЕР® АЦИДОФІЛЬНИЙ"

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія"

Для лікування кислотозалежних захворювань, таких як виразкова хвороба та ін., використовують інгібітори протонної помпи (ІПП), які пригнічують секрецію HCl у шлунку і приводять до гіпергастринемії.

**Метою** дослідження було вивчення впливу мультипробіотика "Симбітер® ацидофільний" на розвиток патологічних змін у тканинах пародонта за умов введення інгібітору протонної помпи омепразолу. Експерименти виконані на 71 щурі-самці лінії "Вістар" вагою 180-250 г. Дослідним тваринам протягом 7, 14, 21 та 28 діб внутрішньоочеревинно вводили омепразол окремо та в поєднанні з мультипробіотиком "Симбітер® ацидофільний" ("О. Д. Пролісок", Україна), який вводили перорально дозою 0, 14 мл/кг. Об'єктами дослідження були м'які тканини пародонта, в гомогенаті яких визначали колагенолітичну активність та вміст вільного оксипроліну. Нами встановлено вірогідне зниження колагенолітичної активності в 1, 2, в 1, 5 та в 1, 8 рази в тканинах пародонта на 7, 14 і 21 добу експерименту у тварин, яким вводили омепразол та "Симбітер® ацидофільний", у порівнянні з експериментальними тваринами без корекції. Установлено, що в щурів, яким 28 діб вводили ІПП омепразол, уміст вільного оксипроліну в тканинах пародонта підвищився в 1, 1 рази в порівнянні з контролем, тоді як у тварин, яким вводили мультипробіотик "Симбітер® ацидофільний", він вірогідно зменшився в 1, 16 рази в порівнянні зі щурами без корекції ( $p < 0, 05$ ).

Отже, введення щурам "Симбітеру® ацидофільного" за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії

запобігає розвитку ендотоксемії, активації гідролітичних ферментів та катаболізму колагенових білків у м'яких тканинах пародонта.

**Марченко О. А.**

### **РЕЙТИНГ ЗНАЧИМОСТІ ОКРЕМИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ**

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

**Актуальність проблеми.** Стоматологія на сучасному рівні розвитку звертає значну увагу на захворювання тканин пародонта, їх запобігання та лікування. Водночас епідеміологічні дослідження засвідчують значне поширення хвороб пародонта серед населення. За даними ВООЗ (1990), які ґрунтуються на обстеженні населення 53 країн, дуже високий рівень захворювань тканин пародонта припадає на вік 35 – 44 роки (від 65% до 98%) і 15 – 19 років (від 55% до 89%), а у 80% дітей земної кулі діагностується гінгівіт. Якщо в 10 років гінгівіт є в 69% дітей, у 12 років – у 77%, то в 15 років – у 87% дітей (Євстигнєєва І. Л.). Наукові дослідження довели, що початкові зміни при хронічному катаральному гінгівіті без своєчасного лікування дітей призводять до тяжких форм пародонтиту в дорослому віці (Н. Ф. Данилевський і соавт., 2008; І. С. Мащенко, 2001; А. С. Григорян і соавт., 2002).

Для України проблема хвороб пародонта актуальна. Частота цих захворювань у людей до 40 років становить 50 – 60%, а після 40 років – 100% (Поворознюк В. В., Фліс О. В., 2002). За даними інших авторів (Хоменко Л. А. та співав., 2006; Данилевський М. Ф. і співав., 2008), у середньому по Україні захворюваність пародонта за звертанням у віці 15 – 35 років становить 74%. М. Ф. Данилевський і А. В. Борисенко (2008) зазначають, що втрата зубів при пародонтиті спостерігається в 4 – 6 разів частіше, ніж при карієсі та його ускладненнях.

В Івано-Франківській області в 7-річному віці пародонтит виявляється приблизно в 32%, у 12-річному – в 77% і в 15 років – у 75% дітей. У 6, 12% дітей 7-річного віку визначають пародонтит середнього ступеня тяжкості. Ступінь тяжкості пародонтиту збільшується в дітей віком 12 – 15 років (Казакова Р. В., 1996).

**Наукова новизна.** Уперше буде вивчено особливості факторів ризику захворювань тканин пародонта в дітей залежно від стану стоматологічного здоров'я, загально соматичного статусу, віку та статі. На підставі ранжування значимості факторів ризику буде розроблена прогностична модель, що дозволить із високою ймовірністю визначити ризик формування та прогресування захворювань тканин пародонта в дітей різного віку. На підставі аналізу значимості факторів ризику буде запропонована схема лікування пацієнтів, спрямована на усунення впливу найбільш значимих (маркерних) факторів ризику.

**Мета дослідження.** Підвищення ефективності діагностики та лікування катарального гінгівіту в дітей шкільного віку шляхом вивчення значимості факторів ризику формування та прогресування захворювання, створення індивідуалізованих схем лікування.

**Методи дослідження.** Епідеміологічні – пошарові, ретроспективні контрольні та когортні дослідження; клінічні – дані загального та стоматологічного анамнезів, стоматологічного обстеження з використанням індексів гігієни і пародонтальних індексів (РМА, СРА та ін.); рентгенологічні – ортопантомографія; параклінічні – визначення параметрів слини пацієнта біля крісла пацієнта з використанням експрес-тесту – саливанчек та плак-індикатора фірми «ГС»; лабораторні – визначення в ротовій рідині вмісту кальцію, фосфору, лужної та кислої фосфатази; статистичні – статистичні програми «SPSS-13», «SPSS-14» та застосування SWOT-аналізу; імунохімічні – визначення вмісту і кількісних показників обсіювання пародонтальної кишені традиційними патогенами із застосуванням ДНК-полімеразної реакції методом ПЛР.

**Результати дослідження.** За результатами порівняльного аналізу даних анамнезу, клінічного обстеження та анкетування 70 дітей із хронічним катаральним гінгівітом (ХКГ) та 68 здорових дітей аналогічного віку були визначені найбільш значимі фактори ризику формування та прогресування захворювань тканин пародонта в пацієнтів групи ХКГ.

Рейтинг значимості окремих факторів ризику в дітей із ХКГ:

1. Захворювання тканин пародонта в батьків (77%);
2. Нерегулярне харчування (71, 4%);
3. Переважання м'якої їжі (68, 6%);
4. Супутня ортодонтична патологія (62, 9%);
5. Однобічне жування (52, 8%);
6. Супутня отоларингологічна патологія (52, 8%);
7. Нерегулярний догляд за порожниною рота (51, 4%).

**Висновки.** Згідно з отриманими результатами значну роль у формуванні ХКГ відіграє фактор порушення колонізаційної резистентності біотопу ясен за рахунок:

- високого ризику інфікування та реінфікування від батьків, які є носіями пародонтопатогенів;
- порушення правил гігієнічного догляду за порожниною рота з подальшим надмірним обсіюванням та формуванням значних зубних нашарувань (відкладень);
- створення сприятливих умов для колонізації пародонтопатогенами в дітей.

Профілактика та лікування дітей із ХКГ має передбачати заходи щодо:

- зниження ризику інфікування і реінфікування від батьків, які є носіями пародонтопатогенів;
- відновлення якості та регулярності гігієнічного догляду за порожниною рота для уникнення надмірного обсіювання та формування значних зубних нашарувань.