

УДК: 616.314.17-002-085.33

П.М. Скрипников, Т.С. Непокупна-Слободянюк, В.І. Шинкевич

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК КОНЦЕНТРАЦІЇ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1 БЕТА В ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЯХ ІЗ КЛІНІЧНИМИ РЕЗУЛЬТАТАМИ НЕХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ АД'ЮВАНТНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ АЗИТРОМІЦИНОМ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Хронічний генералізований пародонтит (ХГП) натеper вважають імуноопосередкованою хворобою, яку викликає біоплівкова поліінфекція і яка значною мірою зумовлена низкою сприятливих факторів [1]. Реколонізація мікробної біоплівки [2], множинні механізми запалення в періодонті, ремоделювання тканин [3] підтримують прогресування захворювання, оскільки бактерії, що потрапили в тканини періодонта і кров, складно піддаються ерадикації.

Інтерлейкін-1 бета (ІЛ-1β) - це основний прозапальний цитокін, має відношення до посилення локального імунного запалення, стимуляції Т- і В-лімфоцитів; посилення експресії судинних адгезивних молекул, хемотаксису мононуклеарів у вогнище запалення; стимулює власну продукцію в нових інфільтруючих моноцитах, посилюючи загальний процес. Локальна концентрація ІЛ-1 може відображати сумарну активність основних імунних процесів [4].

Одним із найефективніших і сучасних антибіотиків для ад'ювантної терапії при ХГП вважають азитроміцин [2] - не тільки внаслідок відповідного антимікробного спектра [5], а й завдяки імуномодельючим властивостям за рахунок депонування в нейтрофілах, макрофагах, фібробластах з антибактеріальним, протизапальним і регенеруючим ефектами [6].

Мета роботи - встановити взаємозв'язок концентрації ІЛ-1β із клінічними параметрами пародонтального статусу в динаміці нехірургічного комплексного лікування ХГП у двох режимах застосування азитроміцину для підтвердження ефективності лікування.

Контингент і методи дослідження.

Дослідження проводили на базі стоматологічної клініки ТОВ «Медикол плюс», м. Київ, кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів ВДНЗ України «УМСА» і Науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики Української медичної стоматологічної академії, м. Полтава. Перед початком дослідження було отримано схвалення комісії з біоетики Української медичної стоматологічної академії.

У клінічне дослідження були включені 60 паці-

єнтів віком 23-65 років із ХГП I, II і III ступенів тяжкості.

Перед включенням у клінічне дослідження всі пацієнти проходили скринінгове обстеження для верифікації діагнозу. Пацієнтам проводили загальний аналіз крові, аналіз крові на глюкозу, огляд порожнини рота з визначенням індексів, рентгенологічне дослідження. Усім пацієнтам у рамках санаційних заходів проводили первинне пародонтологічне лікування (ППЛ 1), яке охоплювало зняття зубних відкладень, полірування; іригації та інстиляції в пародонтальні кишені (ПК) хлоргексидину 2%, пародонтальну пов'язку «Парасепт» («Владмива», Росія), корекцію травматичної оклюзії за показаннями; корекцію чи заміну пломб і реставрацій, інструктаж із гігієни та призначення засобів гігієни і підтримувальне пародонтальне лікування (ППЛ 2) за показаннями і за стандартним протоколом.

Критерії включення в дослідження: 1) підписання інформованої згоди; 2) наявність у пацієнтів ХГП I, II, III ступенів тяжкості. Критерії невключення з дослідження: 1) наявність тяжких, неконтрольованих захворювань внутрішніх органів або нейропсихіатричних розладів; 2) наявність інших умов, які визначали нездатність пацієнта розуміти суть і можливі наслідки дослідження.

Після ППЛ 1 і санаційних заходів пацієнти були розподілені на три групи по 20 осіб. Пацієнтам 1-ї групи проводили тільки стандартні перераховані маніпуляції; 2-ї - додатково призначали короткочасну антибіотикотерапію азитроміцином («Азимед», ВАТ «Київмедпрепарат», Україна) по 500 мг 1 раз за день 3 дні; пацієнтам 3-ї - тривалу схему: по 500 мг 1 раз за день 7 днів; далі - по 500 мг 1 раз за тиждень 12 тижнів. Пацієнтів повторно обстежували через 14±3, 30±5, 90±5, 180±5 і 360±5 днів.

Клінічне стоматологічне обстеження охоплювало визначення суб'єктивного самопочуття пацієнтів за допомогою візуальної аналогової шкали, оцінку гіг'єнічного індексу (ГІ) Федорова-Володкіної, ГІ та індексу зубного каменю Гріна-Верміліона (ОHI-S=DI+CI), проби Шіллера-Писарева (ПШ-П), РМА, пародонтального індексу Рассела (PI), глибини ПК, рівня рецесії ясен (РЯ), індексів патологічної рухомості зубів (ІР), кровоточивості ясен (ІК); ознак травматичної оклюзії.

Матеріалом для дослідження ІЛ-1 β служили проби вмісту пародонтальних кишень, отримані паперовими штифтами (пінами). Пробу отримували з ПК одного-двох тих самих зубів, де визначалося активне запалення: ізолювали ділянку від ротової рідини, видаляли над'ясенну зубну бляшку, висушували зуб, паперові піни обережно занурювали під ясенний край на 1-2 мм і витримували 30 секунд. Піни зі зразками переносили в стерильні епандорфи зі 150 мкл буферу (0,05% «Твін 20» у фосфатно-сольовому буфері) та протягом 12 годин доставляли в лабораторію. Зберігали при -80°C до проведення методики. При транспортуванні з м. Києва використовували термос із заморожувальними елементами. Концентрацію ІЛ-1 β визначали методом твердофазного «сендвіч»-імунферментного аналізу за допомогою комерційного набору реагентів А-8766 ІЛ-1 β ета-ІФА-БЕСТ (виробник ЗАО «Вектор-Бест», Росія).

Результати обробляли статистично із застосу-

ванням методу Т-тесту для незалежних або залежних величин; χ^2 із поправкою Йейтса.

Загальний аналіз крові та аналіз крові на глюкозу пацієнтам проводили в сертифікованих клінічних лабораторіях м. Києва і м. Полтави за стандартними методиками.

Результати.

Пацієнтів рандомізували на три групи клінічного дослідження, врівноважені за віком, статтю, ступенями тяжкості ХГП, особливостям клініки ХГП і супутньою хворобою, які на момент дослідження були в стані компенсування та/або ремісії.

Середньостатистичні показники індексних оцінок для кожної групи, наведені в табл. 1, не відрізнялися клінічно значимо. Рентгенологічна характеристика ХГП полягала в нерівномірній вертикальній резорбції міжзубних перегородок, рівень резорбції відносно довжини кореня підтверджував ступінь тяжкості.

Таблиця 1

Середні значення клінічних індексів у групах дослідження до первинного пародонтологічного лікування

Групи	ГІ Ф.-В., бали	ОHI-S DI, бали	ОHI-S CI, бали	PMA, %	ІК, бали	ІР, бали	Глибина ПК, мм	Рівень РЯ, мм	РІ Рассела, бали
1	2,75 \pm 0,33	2,00 \pm 0,33	1,44 \pm 0,67	67,60 \pm 15,97	2,11 \pm 0,62	0,61 \pm 0,65	1,60 \pm 0,89	1,47 \pm 0,76	3,80 \pm 1,25
2	3,46 \pm 2,22	2,41 \pm 0,21*	1,42 \pm 0,77	66,05 \pm 19,29	2,0 \pm 0,62	0,73 \pm 0,52	1,29 \pm 0,72	1,72 \pm 0,83	3,75 \pm 1,28
3	3,30 \pm 0,61*	2,56 \pm 0,68*	1,27 \pm 0,74	68,75 \pm 17,88	1,95 \pm 0,43	0,52 \pm 0,54**	1,64 \pm 0,85**	1,23 \pm 0,71**	3,80 \pm 1,05

Примітка: статистична обробка методом Т-тесту для незалежних величин: дані наведені у вигляді вибіркового середнього (М) \pm стандартне відхилення (SD, δ);
* - $p < 0,05$ у порівнянні з 1-ю групою;
** - $p < 0,05$ у порівнянні з 2-ю.

Результати визначення ІЛ-1 β у ПК перед лікуванням показали значні індивідуальні коливання концентрації, але загальною закономірністю були досить високі концентрації: 224,6 \pm 40,5 – у 1-й групі, 227,3 \pm 45,6 – у 2-й, 250,6 \pm 56,9 – у 3-й, що збігалося з клінічним посиленням рівнів запалення й деструкції в пародонті. Статистичне порівняння між трьома групами не показало достовірних відмінностей.

Через 14 \pm 3 дні після початку ППЛ 1 самопочуття пацієнтів усіх груп поліпшилося, що виража-

лося в достовірному підвищенні показників візуальної шкали (від 43,60 \pm 20,39 до 80,70 \pm 11,30* - у 1-й групі; від 45,80 \pm 18,87 до 77,70 \pm 16,75* - у 2-й і від 45,60 \pm 18,61 до 75,10 \pm 20,90* - у 3-й). Середньостатистична концентрація ІЛ-1 β також достовірно знижувалася у всіх групах (табл. 2), при цьому в 3-й групі була достовірно нижче, ніж у 1-й (рис.1). Слід зазначити, що на цей термін дослідження пацієнти 3-ї групи продовжували антибіотикотерпію.

Таблиця 2
Динаміка концентрації ІЛ-1 β

Середні показники	До початку лікування	Через 14 \pm 3 днів після лікування	Через 30 \pm 5 днів після лікування	Через 90 \pm 5 днів після лікування	Через 180 \pm 5 днів спостереження	Через 360 \pm 5 днів спостереження
1 група	224,6 \pm 40,5	108,5 \pm 28,9*	111,7 \pm 28,0*	175,7 \pm 38,0*,** ***	254,0 \pm 53,7 ***,#	252,9 \pm 53,3** ***,#
2 група	227,3 \pm 45,6	102,5 \pm 24,9*	66,9 \pm 14,1*,**	99,9 \pm 27,9*, ***	198,8 \pm 36,4** ***,#	240,0 \pm 76,1** ***,#
3 група	250,6 \pm 59,6	91,1 \pm 24,9*	58,9 \pm 24,9*,**	71,2 \pm 37,1*	157,6 \pm 37,6*, ***,#	169,0 \pm 47,7*, ***,#

Примітки: 1. Статистична обробка методом Т-тесту для залежних варіант;
2.* - $p < 0,05$ у порівнянні зі станом до початку лікування;
3. ** - $p < 0,05$ у порівнянні показників пацієнтів зі станом через 14 \pm 3 днів після лікування;
4. *** - $p < 0,05$ – через 30 \pm 5 днів;
5. # $p < 0,05$ у порівнянні показників із терміном 90 \pm 5 днів спостереження;
6. ** $p < 0,05$ у порівнянні з терміном 180 \pm 5 днів спостереження.

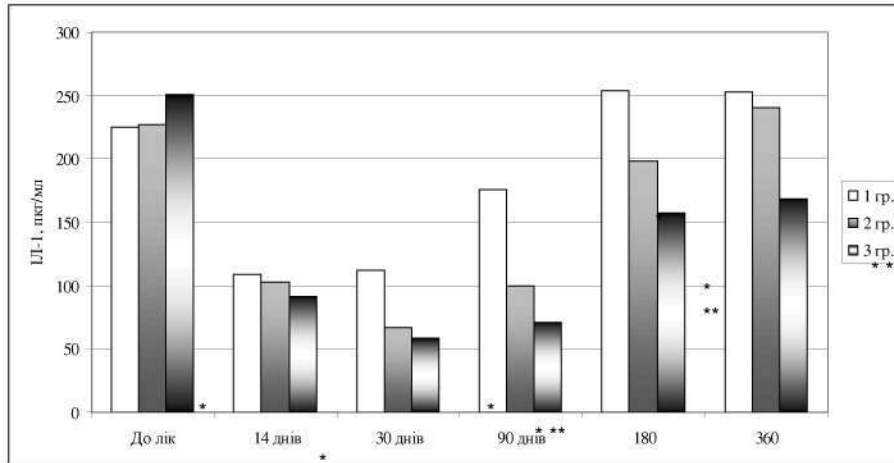


Рис. 1. Порівняння середніх концентрацій ІЛ-1β між групами дослідження

Через 30 ± 5 днів після лікування всі показники індексних оцінок у групах достовірно покращувалися і не відрізнялися між групами, окрім середнього рівня РЯ, який виявився достовірно нижчим у 3-й групі ($1,53 \pm 0,89^*$) в порівнянні з 1-ю ($1,97 \pm 0,99$). Привернуло увагу різке зниження середнього ІК у 2-й ($0,54 \pm 0,33$) і 3-й групах ($0,44 \pm 0,33$) у порівнянні з первинними значеннями ($p < 0,05$). Це може відображати високу ефективність включення азитроміцину до стандартного ППЛ 1. Середні концентрації ІЛ-1β були знижені відносно стану до лікування, а у 2-й і 3-й групах були достовірно нижчі, ніж у 1-й (рис. 1).

Через 90 ± 5 днів після ППЛ 1 середні значення візуальної аналогової шкали у всіх групах зберігалися достовірно підвищеними. Середній П був достовірно нижче в 3-й групі в порівнянні з 1-ю. У 1-й групі індекси зубного каменю, РМА, ІК, РІ, середня глибина ПК перевищували такі інших груп. У 3-й групі було найменше значення середнього рівня РЯ (дані не наводили). Отже, вже через 3 місяці клінічні ефекти ППТ 1 у першій групі стали

недостатніми: загострення ХГП було зареєстроване в 13 з 20 пацієнтів (65%) (ім проводили ППЛ 2). Таким чином, ефект лікування в 1-й групі тривав до 3-х місяців у 35% пацієнтів. Середні концентрації ІЛ-1β для всіх груп були достовірно знижені відносно стану до лікування. При цьому в 2-й групі рівень ІЛ-1β був достовірно нижчий, ніж у 1-й, а в 3-й – достовірно нижчий, ніж у 2-й, – ця закономірність зберігалася до кінця дослідження.

Через 180 ± 5 днів спостереження найкраще самопочуття згідно з даними візуальної шкали мали пацієнти 3-ї групи. Найкращий гігієнічний стан, найнижчий рівень клінічного запалення спостерігали в 3-й групі. Найвищий індекс зубного каменю і РІ встановлений у 1-й групі (табл. 3). На цьому етапі досліджень у 9-ти пацієнтів 1-ї і 10-ти 2-ї групи було зареєстроване клінічне загострення ХГП. Середня концентрація ІЛ-1β у ПК 1-ї і 2-ї груп не відрізнялася достовірно від стану до ППЛ 1. Зростала також концентрація і в 3-й групі, але все ж залишалася достовірно найнижчою (табл. 2, рис. 1).

Таблиця 3

Порівняння середніх клінічних показників між 1, 2 і 3 групами дослідження через 180 ± 5 днів спостереження

Показники	Групи дослідження		
	1	2	3
Значення візуальної шкали, мм	$70,20 \pm 24,92$	$68,05 \pm 26,05$	$84,65 \pm 20,86^* **$
Пі Ф.-В., бали	$2,34 \pm 0,4$	$2,29 \pm 0,43$	$1,99 \pm 0,49^* **$
ОHI-S DI, бали	$1,40 \pm 0,58$	$1,48 \pm 0,35$	$1,21 \pm 0,54^* **$
ОHI-S CI, бали	$0,57 \pm 0,53$	$0,24 \pm 0,28^*$	$0,09 \pm 0,15^*$
РМА, %	$57,85 \pm 14,71$	$53,45 \pm 14,56$	$49,50 \pm 14,12^*$
ІК, бали	$1,40 \pm 0,95$	$1,17 \pm 0,92$	$0,05 \pm 0,07^* **$
ІР, бали	$0,48 \pm 0,49$	$0,52 \pm 0,40$	$0,22 \pm 0,30^* **$
ПК, мм	$1,20 \pm 0,52$	$1,11 \pm 0,57$	$1,10 \pm 0,61$
РЯ, мм	$2,27 \pm 1,08$	$2,01 \pm 1,03$	$1,52 \pm 0,88^* **$
РІ Рассела, бали	$4,08 \pm 1,41$	$3,75 \pm 1,03$	$3,56 \pm 1,18^*$

Через 360 ± 5 днів спостереження найкраще суб'єктивне самопочуття визначено в пацієнтів 3-ї групи. Ця група характеризувалася достовірно

кращими показниками майже всіх індексів (табл. 4). Достовірно знижений рівень ІЛ-1β виявлено лише в 3-й групі.

Порівняння середніх клінічних показників між 1, 2 і 3 групами дослідження через 360±5 днів спостереження

Показники	Групи дослідження		
	1	2	3
Значення візуальної шкали, мм	62,0±22,94	57,75±23,91	82,98±17,72 * **
П ф.-В., бали	2,46±0,35	2,35±0,29	2,12±0,47 * **
ОHI-S DI, бали	1,37±0,59	1,55±0,39	1,39±0,41
ОHI-S CI, бали	0,67±0,54	0,28±0,25*	0,18±0,19*
PMA, %	64,35±17,08	55,70±14,04*	49,80±13,96*
IK, бали	1,75±0,76	1,46±1,01	0,06±0,09* **
IP, бали	0,58±0,54	0,54±0,43	0,23±0,80* **
ПК, мм	1,47±0,66	1,21±0,57	1,12±0,65*
РЯ, мм	2,47±1,05	2,24±1,0	1,55±0,90* **
PI Рассела, бали	4,25±1,36	3,87±1,32	3,53±1,20*

Таким чином, у кінці спостереження у 2-й і 3-й групах реєстрували високий терапевтичний ефект у порівнянні з контрольною (1-ю), в якій проводили тільки стандартне лікування без ад'ювантної антибіотикотерапії. Клінічний ефект підтвердили середні показники концентрації ІЛ-1 β у ПК, які, починаючи з 14-го±3 дня і до кінця дослідження, мали найнижчі значення в 3-й групі.

Побічних ефектів унаслідок уживання азитроміцину, які вимагали б скасування препарату, не спостерігали.

При порівнянні частоти загострення ХГП виявилось, що через 90 днів після лікування достовірно менша кількість пацієнтів 2-ї (2 пацієнти, $\chi^2=10,67$, $p=0,001$) і 3-ї (1 пацієнт, $\chi^2=13,30$, $p=0,0003$) груп характеризувалася посиленням запалення. Через 360±5 днів достовірно менша кількість пацієнтів саме 3-ї групи (4 пацієнти, $\chi^2=1,03$, $p=0,0015$; $\chi^2=18,29$, $p=0,0040$) мали клінічні ознаки загострення запалення в тканинах пародонта.

Обговорення.

Азитроміцин має антимікробну активність, проникаючи в мікробну біоплівку, імуномодулюючи властивості за рахунок депонування в нейтрофілах, макрофагах, фібробластах, проявляючи антибактеріальний, протизапальний і регенеруючий ефекти [6]. Обговорюється необхідність застосування азитроміцину при ХГП тривалішими курсами [7]. Ми спостерігали високий стабільний ефект терапії ХГП за тривалого курсу азитроміцину при всіх ступенях тяжкості та в пацієнтів із супутніми хронічними хворобами протягом 1 року спостереження. Недавні дослідження [8] вказують на позитивний ефект використання азитроміцину в супроводі пародонтальної терапії навіть на глікемічний контроль у пацієнтів із діабетом. Найбільш значущі ефекти за тривалого вживання азитроміцину - це зменшення кровоточивості, що є показником ослаблення запалення. Навіть без підтримувальної пародонтальної терапії гігієнічний ефект ППЛ 1 був на високому рівні в пацієнтів 3-ї групи, що свідчить про регулювання реколонізації біоплівки поверхні зубів і ясенної борозни [9].

Результати визначення концентрації ІЛ-1 β у ПК показали значні індивідуальні коливання, але загалом узгоджуються з наведеними в інших дослідженнях [10, 11]. Концентрація ІЛ-1 β , як встановлено раніше, має кореляційні взаємовідношення з клінічною активністю запалення пародонта - ступенем кровоточивості, втратою зубоязеного прикріплення [12-14].

Загальна тенденція змін рівня ІЛ-1 β у ПК після статистичної обробки добре визначалася: відносно зниження концентрації ІЛ-1 β у пацієнтів 1-ї групи (порівняно зі станом до лікування) тривало 30±5 днів, хоча перевищувало таке у 2-й і 3-й групах. Середня концентрація ІЛ-1 β без ад'ювантної антибіотикотерапії (в 1-й групі) зростала до 90±5 днів, натомість аналогічні значення у 2-й і 3-й групах були достовірно нижчі (рис. 1). У віддалені терміни спостереження (180 і 360±5 днів) спостерігалася чітка закономірність: у 2-й групі рівень ІЛ-1 був достовірно нижчий, ніж у 1-й, а в 3-й - достовірно нижчий, ніж у 2-й. Хоча в кінці дослідження значення між 1-ю і 2-ю групами не досягало достовірних розбіжностей. Загалом ці результати можна інтерпретувати як відображення найнижчого рівня компонента імунного запалення в тканинах пародонта внаслідок довготривалої ад'ювантної антибіотикотерапії азитроміцином.

Висновки.

1. Концентрація ІЛ-1 β відображає внесок імунних механізмів у локальне запалення, тобто є специфічним показником запалення і збігається з клінічними показниками.
2. Найнижчий рівень імунного запалення в тканинах пародонта виявлений після нехірургічного лікування ХГП I-III ступенів тяжкості за довготривалої ад'ювантної антибіотикотерапії азитроміцином протягом 1 року спостереження.
3. Концентрація ІЛ-1 β у пародонтальних кишнях служить локальним субклінічним біомаркером контролю лікування і діагностики активності хронічного генералізованого пародонтиту.

Література

1. Role of periodontal pathogenic bacteria in RANKL-mediated bone destruction in periodontal disease [Електронний ресурс] / M. Kajiya, G. Giro, M.A. Taubman [et al.] // J. Oral Microbiol. - 2010. - Vol.2, N 10. -Doi: 10.3402/jom.v2i10.5532PMCID: PMC3084575.
2. Wang P.L. Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases--from molecular mechanisms to clinical cases: Treatment of periodontal disease regarded as bio-film infection: systemic administration of azithromycin / P.L.Wang // J. Pharmacol. Sci. - 2010. - Vol.113, N 2.- P.126-133.
3. Шинкевич В.И. Роль клеточных факторов иммунитета в ремоделировании тканей десны при хроническом генерализованном пародонтите / Шинкевич В.И., Кайдашев И.П. // Стоматология. - 2012. - Т.91, № 1:23. - С.23-27.
4. Degradation of interleukin 1beta by matrix metalloproteinases / A. Ito, A. Mukaiyama, Y. Itoh [et al.] // J. Biol. Chem.-1996.-Vol.271, N 25.-P.14657-60.
5. Clinical and microbiological effects of azithromycin in the treatment of generalized chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial / E. Sampaio, M. Rocha, L.C. Figueiredo [et al.] // J. Clin. Periodontol.-2011.-Vol. 38, N 9. - P.838-846.
6. Hirsch R. Azithromycin in periodontal treatment: more than an antibiotic / R. Hirsch, H. Deng, M.N. Laohachai // J. Periodontal. Res.-2012.-Vol.47, N 2.-P.137-148.
7. Adjunctive azithromycin in the treatment of aggressive periodontitis: microbiological findings of a 12-month randomized clinical trial / A.N. Haas, C.M. Silva-Boghossian, A.P. Colombo [et al.] // J. Dent.-2012.-Vol. 40, N 7.-P.556-563.
8. Effects of periodontal non-surgical therapy plus azithromycin on glycemic control in patients with diabetes: a randomized clinical trial [Електронний ресурс] / Botero J.E., Yepes F.L., Ochoa S.P. [et al.] // J. Periodontal. Res.-2013.-Vol. 27.-Doi: 10.1111/jre.12058.
9. Marsh P.D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? / P.D. Marsh // Microbiology.-2003.-Vol. 149, N 2.-P. 279-294.
10. Булкина Н.В. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта иммуномодулирующего препарата «Гепон» / Н.В. Булкина, А.П. Глыбочко [Электронный ресурс] // Саратовский научно-медицинский журнал.-2009.-№2-2.-[http://cyberleninka.ru/article/n/kliniko-immunologicheskaya-otsenka-effektivnosti-primeneniya-v-kompleksnoy-terapii-vospalitelnyh-zabolevaniy-parodonta].
11. Михальченко В.Ф. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения медикаментозных лечебно-профилактических комплексов при лечении больных пародонтитом легкой степени тяжести / В.Ф. Михальченко, М.С. Патрушева, А.Т. Яковлев // Вестник Волгоградского государственного университета. Серия 11: Естественные науки.-2012.- №1.-С.32-36.
12. Самойленко А.В. Обмен цитокинов у больных с генерализованным пародонтитом / А.В. Самойленко, И.С. Мащенко // Современная стоматология.-2004. - № 1. - С.73-75.
13. Interleukin-1beta and IL-1 receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid and their relationship to clinical indices of periodontitis / Y.F. Wu, C. Tan, J.Y. Zhang [et al.] // Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.-2004.-Vol.35, N 5.-P.683-686.
14. Interleukin-1beta level in gingival crevicular fluid of patients with active periodontitis / P. Suwatana-pongched, P. Laohapand, R. Surarit [et al.] // Asian Pac. J. Allergy Immunol.-2000.-Vol.18, N 4.-P.201-207.

Стаття надійшла
8.11.2013 р.

Резюме

Метою дослідження було встановлення взаємозв'язку рівнів ІЛ-1 β у пародонтальних кишнях із клінічними індексами пародонтиту після лікування у двох режимах ад'ювантного застосування азитроміцину для підтвердження ефективності лікування. Пацієнтам 1-ї групи проводили стандартне пародонтологічне лікування; 2-ї - призначали азитроміцин по 500 мг 1 раз за день 3 дні; 3-ї - по 500 мг 1 раз за день 7 днів; далі - по 500 мг 1 раз за тиждень 12 тижнів. ІЛ-1 β визначали в найактивніших ділянках 1-2 зубів. Повторні обстеження: через 2 тижні, 1, 3, 6 і 12 міс. Найнижчий рівень клінічного й імунного запалення протягом року встановлено після лікування з ад'ювантною тривалою антибіотикотерапією. Клінічний ефект підтвердили середні рівні ІЛ-1 β у пародонтальних кишнях, що були найнижчі в 3-й групі з 14-го дня після лікування і до кінця дослідження. Рівень ІЛ-1 β служить локальним субклінічним біомаркером контролю лікування і діагностики активності хронічного пародонтиту.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, інтерлейкін-1 бета, азитроміцин.

Резюме

Целью исследования было установление взаимосвязи уровня ИЛ-1 β в пародонтальных карманах с клиническими индексами пародонтита после лечения в двух режимах адьювантного применения азитромицина для подтверждения эффективности лечения. Пациентам 1-й группы проводили стандартное пародонтологическое лечение, 2-й - назначали азитромицин по 500 мг 1 раз в день 3 дня, 3-й - по 500 мг 1 раз в день 7 дней; затем - по 500 мг 1 раз в неделю 12 недель. ИЛ-1 β определяли в активных участках воспаления 1-2 зубов. Повторные обследования: через 2 недели, 1, 3, 6 и 12 мес. Низкий уровень клинического и иммунного воспаления в течение года установлен после лечения с адьювантной длительной антибиотикотерапией. Клинический эффект подтвердили средние уровни ИЛ-1 β в пародонтальных карманах, которые были самыми низкими в 3-й группе с 14-го дня после лечения и до конца исследования. Концентрация ИЛ-1 β служит локальным субклиническим биомаркером контроля лечения и диагностики активности хронического пародонтита.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, интерлейкин-1 β , азитромицин.

Summary

The aim of the study was to establish the relationship of IL-1 β in periodontal pockets with clinical indexes of periodontal disease after treatment by two regimens of adjuvant use of azithromycin to confirm the effectiveness of treatment. Patients of the 1st group received a standard periodontal treatment, patients of the 2nd one were administered azithromycin by 500 mg once a day, during 3 days, patients of the third one were administered by 500 mg once a day, during 7 days, after that 500 mg once a week during 12 weeks. IL-1 β was determined in active areas of an inflammation of 1-2 teeth. Repeated investigations were performed in 2 weeks, in 1, 3, 6 and 12 months. The lowest level of clinical and immune inflammation in the course of year was established after treatment with adjuvant prolonged antibiotic therapy. Clinical effect was confirmed by levels of IL-1 β in periodontal pockets, which were the lowest in the third group, from the 14th day after treatment and at the end of the investigation. The concentration of IL-1 β is a local sub-clinical biomarker for diagnosis and treatment activity of chronic periodontitis.

Key words: chronic generalized periodontitis, IL-1 β , azithromycin.