

Заключення. По результатам цитоморфометрии мазков-отпечатков с десны больных ГП нач.-I степени установлена большая отягощенность воспалительного процесса у курильщиков по сравнению с некурящими.

Курение приводит также к снижению эффективности лечения пародонтита. Озонотерапия в комплексном лечении генерализованного пародонтита на ранних стадиях повышает эффективность лечения, особенно у некурящих пациентов.

Список литературы

1. **Цитологические** показатели как критерии оценки состояния пародонта / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, З. П. Антипова [и др.] // Стоматология. – 1998. - № 3. – С. 17-21.
2. **Возможности** и роль нового цитоморфометрического метода в диагностике заболеваний пародонта / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, З. П. Антипова [и др.] // Пародонтология. – С.-Пб., 1999. - № 4 (14). – С. 3-7.
3. **Григорьян А. С.** Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследований / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов // Стоматология. – 2001. – Т. 80, № 1. – С. 5-8.
4. **Безрукова И. В.** Озонотерапия воспалительных заболеваний пародонта / И. В. Безрукова // Пародонтология. – 2002. - № 1/2 (23). – С. 3-7.
5. **Борисенко А. В.** Патогенетическое обоснование возможности применения озона для лечения генерализованного пародонтита / А. В. Борисенко, В. В. Белогур // Сучасні технології профілактики та лікування в стоматології: II (IX) з'їзд Асоціації стомат. України (Київ, 1-3 груд. 2004 р.) : тези доп. – Київ, 2004. – С. 197.
6. **Клинико-лабораторная** оценка применения озонотерапии при хирургическом лечении пародонтита / А. И. Грудянов, И. В. Безрукова, О. А. Зорина, Н. Б. Петрухина // Пародонтология. – 2002. – № 3. – С. 42-44.
7. **Патоморфологические** особенности течения воспалительного процесса в мягких тканях при воздействии озоном в эксперименте / В. А. Маланчук, А. В. Колпак, И. М. Савицкая, А. С. Ступина // Клиническая хирургия. – 2000. - № 10. – С. 52-55.

Поступила 26.10.12



УДК : 616.314.18 – 002.4 – 008.87 – 02 : 613.632

В. Е. Пудяк

Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського

ДАНИ ІМУНОМІКРОБІОЦЕНОЗУ У ПРАЦІВНИКІВ ВИРОБНИЦТВА ПОБУТОВОЇ ХІМІЇ, ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

В статті висвітлено дані видової ідентифікації мікроорганізмів ясенної борозни та стан локального імунітету у працівників виробництва побутової хімії, хворих на генералізований пародонтит.

Ключові слова: генералізований пародонтит, імунітет, мікроекологія ясенної борозни.

В. Е. Пудяк

Тернопольский государственный медицинский
университет им. И.Я. Горбачевского

ДАНИЕ ИМУНОМИКРОБИОЦЕНОЗА У РАБОТНИКОВ ПРОИЗВОДСТВА БЫТОВОЙ ХИМИИ, БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

В статье представлены данные видовой идентификации микроорганизмов десенной борозды и состояние локального иммунитета у работников производства бытовой химии, больных генерализованным пародонтитом.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, иммунитет, микроэкология десенной борозды.

V. E. Pudyak

Ternopil State Medical University
named after I. Ya. Gorbachevskij

INDICATORS OF IMMUNOMICROBIOCE IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS ENGAGED IN MANUFACTURING OF HOUSEHOLD CHEMICAL GOODS

The article presenting data of species identification of microorganisms gingival sulcus and the state of local immunity in workers producing household chemical goods, patients with generalized periodontitis.

Key words: generalized periodontitis, immunity, microecology of gingival sulcus.

Вступ. Медикосоціальну вагомість генералізованого пародонтиту визначають стабільно високим рівнем захворюваності, яка призводить у кінцевому результаті до значної втрати зубів [1, 2].

Тяжкість у лікуванні генералізованого пародонтиту, незважаючи на використання нових медикаментозних препаратів і немедикаментозних заходів, існує і на сьогодні, у зв'язку з цим, найперспективнішим з напрямків є виявлення етіологічних чинників розвитку захворювання і провідних механізмів патогенезу формування хронічної патології пародонта [6, 7].

Вагому роль у генезі генералізованого пародонтиту належить умовно патогеній мікрофлорі [3, 4, 5]. Виходячи з особливостей мікрофлори, персистуючої у слизовій ясен при генералізованому пародонтиті й при переважанні опортуністичних мікроорганізмів, можна вважати, що значну роль у порушенні системного і локального секреторного імунітету в патогенезі захворювання, яке вимагає суттєвої медикаментозної корекції [1, 2]. Метою цієї роботи стало вивчення імуномікробіоценозу у хворих на генералізований пародонтит, які зайняті у виробництві побутової хімії.

Матеріали і методи дослідження. Проведено комплексне клінічне, мікробіологічне й імунологічне дослідження 70 хворих на генералізований пародонтит, які зайняті у виробництві побутової хімії.

При дослідженні слизової ясен враховували:

- 1) загальну кількість мікроорганізмів;
- 2) стрептококи;
- 3) стафілококи;
- 4) лактобактерії;
- 5) дріжджоподібні гриби.

Збір матеріалу для бактеріологічного дослідження проводили за методикою В. С. Крамарь і Е. О. Кревцовой. Щільність популяції визначали шляхом підрахунку мікроорганізмів у 1,0 мл (КУО од./мл) [5, 10].

Групову ідентифікацію стрептококів (гемолітичні стрептококи, а саме *Streptococcus viridans*, *Streptococcus hemolyticus*, *Streptococcus salivarius*, *Peptostreptococcus*) включала вивчення морфологічних і культуративних властивостей колоній, характер гемолізу на кров'яному агарі, характер росту в цукровому бульйоні, можливість росту на жовчно-лужному агарі, на агарі, що містить опсонін [9].

З метою обстеження хворих на наявність стафілокока, турунду після забору матеріалу з ясенної борозни переміщували в збагачене середовище (середовище Ігла або 199 середовище Паркера). Цим досяглось накопичення збудника в клітинах епітелію слизової оболонки ясен, що суттєво збільшує вірогідність виділення стафілокока. Посіви в середовищі інкубували при температурі 37 °С, 18 – 24г, після чого про-

водили посів на селективне середовище для стафілококів, агар Чистовича [9, 10].

Для виділення культур грибів матеріал засівали на середовище Сабуро і Нікерсона. Посіви витримували в термостаті при температурі 37° С протягом 48 год [5, 10].

Для визначення чутливості основних мікроорганізмів зубо-ясенної борозни до антибактеріальних препаратів, використовували метод паперових дисків і метод дифузії в агар на поживне середовище [5].

Для оцінки стану імунної системи в хворих на генералізований пародонтит визначали імуноглобуліни основних класів А, М, G, у сироватці капілярної ясенної крові та рівень SigA в ротовій рідині за Manchini[10]. Визначення фагоцитарної ланки ставили з вбитою тест культурою *Staphylococcus aureus*, 209 штам.

Фагоцитарну активність лейкоцитів оцінювали за їх можливості поглинати інертні часточки меламіноформальдегідних латексів розміром 1,5 – 2 МКЛ [11].

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили на комп'ютері "Pentium III MMX" з використанням програми "Microsoft-Excel 7.0" для Windows 98 і включала в себе визначення середніх значень параметрів (М), середньої похибки ($\pm m$), коефіцієнта достовірності похибки (Р).

Таблиця 1

Склад мікрофлори пародонтальної кишені у обстежених групах

Мікроорганізм	Група					
	генералізований пародонтит КУО			здорові КУО		
	абс.	%	од/мл	абс.	%	од/мл
Lactobacillaceae	36	38,3	843±46,1	20	100	3287± 193,2
Str. viridans	9	9,6	323,2±40,1	14	70,0	4806±202,4
Str. salivarius	23	24,5	482,3±39,6	10	50,0	6064± 120,0
Str. haemolyticus	41	43,6	5921,3±246,1	1	5,0	83,6±5,1
Str. sanguis	26	27,6	1610,8± 109,2	2	10,0	47,7±2,6
Stf. aureus	27	28,7	2276,1±141,5	1	5,0	32,7±1,2
Peptostreptococcus	81	86,1	4429± 132,7	7	35,0	208,5±7,3
P. gingivalis	72	76,5	не досліджували	–	–	не досліджували
A. actinomycetem - committans	64	68,1	не досліджували	1	5,0	не досліджували
P. intermedia	70	74,5	не досліджували	–	–	не досліджували
Candida	39	41,6	533,8±14,1	2	10,0	40,4±3,9

Примітка. достовірність різниць при порівнянні з контролем відмічено при * p < 0,05 – p < 0,001.

Результати досліджень та їх обговорення. Вивчення стану пародонтальної мікрофлори показало порушення мікробіоценозу пародонтальної кишені у 100 % пацієнтів. При аналізі характеристик різноманітних груп анаеробних та аеробних мікроорганізмів пародонтальних тканин у хворих на ГП встановлено, що загальною особливістю змін мікробіоценозу є зменшення частоти виявлення лактобактерій та *Streptococcus viridans* (відповідно з (100 % до 38 %; та 9,6 % випадків) та щільність їх колонізації (відповідно з 3,287±193,2) КУО од.мл до (323,2±40,1) КУО од.мл),

що належать до симбіотних мікроорганізмів. Значне зниження *Streptococcus viridans* викликає структурну перебудову популяції, що проявлялось зниженням зустрічальності та бактеріальної щільності *Streptococcus viridans* та збільшенням *Streptococcus haemolyticus* (43,6 %) та *Peptostreptococcus* (86,1 %).

У біоценозі пародонтальних кишень встановлено збільшення частоти зустрічальності (28,7 %) та щільності колонізації *Staphylococcus aureus* (2,276±41,5) КУО од.мл порівняно з особами контрольної групи (відповідно 5,0 % та (32,7±1,2) КУО од.мл). Особливі-

стю мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих на ГП, зайнятих у ВПХ, була поява у складі мікроформ анаеробної інфекції. Зміни різко торкнулись *P. intermedia*, *P. gindavalis*, *A. actinomycetemcomitans*, які виявлялися відповідно у 74,5 %; 76, 5% та 68,1 %. Звертала на себе увагу частота зустрічальності та щільність обсіменіння пародонтальної кишені дріжджоподібними грибами. Так, якщо гриби роду *Candida* у здорових осіб з'ясувалися в 12,8 % та не показували високої щільності заселення ($40,4 \pm 3,9$) КУО од.мл, то у хворих на ГП виявлялися з частотою ($533,8 \pm 14,1$) КУО од.мл. При чому гриби роду *Candida* переважно асоціювали з анаеробними мікроорганізмами (у 35,1 % хворих) (табл. 1).

Таким чином, ідентифікація видів, що складають біоценоз пародонтальної кишені, дозволяє визначити етіологічну структуру варіантів генералізованого пародонтиту: стрептококова інфекція є причиною розвитку в'яло перебігаючого запального процесу в яснах; стафілококова – активація хронічного прояву за-

хворювання з частим загостренням; асоціація грибів *Candida* із стафілококами та стрептококками, які перебігають із частими загостреннями хронічних процесів у маргінальному пародонті. Значне мікробне обсіменіння пародонтальних кишень хворих, порівняно із контролем, дозволяє стверджувати вплив шкідливих чинників ВПХ на розвиток та перебіг захворювань пародонта у тих, хто працює, що посилюють пародонтопатогенні впливи мікрофлори та прискорюють мінералізацію зубних відкладень [5, 9, 10].

Враховуючи факт інтеграції між мікробіоценозом та станом імунної системи, ми не виключали припущення, що різноманітне видове заселення бактеріями пародонтальної кишені ініціює не однотипне порушення локального імунітету [4], тому поставили за мету дослідити у хворих на ГП I–III ступенів, зайнятих у виробництві ВПХ, залежність місцевої неспецифічної резистентності від стану мікроекології пародонтальної кишені (табл. 2).

Таблиця 2

Залежність стану імунного статусу від біоценозу пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит

Показники імунітету	ГП I ст. (n=24)	ГП II ст. (n=26)	ГП III ст. (n=20)	Здорові (n=20)
SIgA (г/л)	0,99±0,02*	0,52±0,02*	0,36±0,01*	1,24±0,06
IgA (г/л)	2,79±0,1	2,03±0,2*	1,47±0,1*	2,86±0,2
IgM (г/л)	0,44±0,03	1,26±0,08*	1,89±0,06*	0,42±0,08
IgG (г/л)	11,3±0,2	13,6±0,2*	15,8±0,2*	10,9±0,3
Відсоток фагоцитозу	52,4±1,8*	44,8±0,2*	39,3±0,3*	72,6±1,2
Фагоцитарне число	5,1±0,2*	3,6±0,2*	2,7±0,1*	6,89±0,2
Фагоцитарний індекс	0,99±0,03	0,62±0,02*	0,40±0,03*	1,02±0,06

Примітка: достовірність різниць при порівнянні з контролем відмічено при * $p < 0,05 - 0,001$.

У дослідженні брали участь хворі на ГП I ступеня – 24 особи (34,2 %), ГП II ступеня – 26 осіб (37,1 %), ГП III ступеня – 20 осіб (28,5 %). Групу порівняння склали 20 осіб з інтактним пародонтом.

Найбільші зміни локальних неспецифічних чинників захисту було виявлено у пацієнтів із ГП II – III ступенів. У хворих на ГП I ступеня вміст сироваткових імуноглобулінів знаходився на нижній межі норми: IgA – (2,79±0,1) г/л; Ig M – (0,44±0,03) г/л; Ig G – (11,3±0,2) г/л. Реєстрували помірний дефіцит SIgA (0,99±0,02) г/л та статистично достовірне зниження функціональної активності лейкоцитів – 52,4±1,8.

Відсутність підвищення продукції IgG та IgM у хворих на ГП I ступеня вказує на відсутність функціональної напруги гуморальної ланки імунітету на антигенну стимуляцію стрептококової інфекції.

У хворих на ГП II – III ступенів було зафіксовано значне зниження SIgA (0,52±0,02) г/л та (0,36±0,01) г/л, що на 58,06 % та 70,97 % менше відповідно до групи порівняння.

Аналогічну тенденцію спостерігали при аналізі функціональної активності лейкоцитів: зменшення даних при ГП II ступеня на 38,3 % та ГП III ступеня на 45,87 %, порівняно з контролем. Отриманні дані засвідчують, що при тяжких ступенях ГП значно знижена бар'єрна та мікробіцидна функції пародонтальних тканин.

Підвищення вмісту IgG на 24,77 % при ГП II ступеня та на 44,95 % при ГП III ступені, IgM відповідно на 30,49 % та 45,81 %, порівняно з контролем, та зниження IgA на 29,03 % та на 48,61 % відповідно, засвідчує персистуючий процес та довготривалість антигенного навантаження.

В оцінюванні реактивної здібності організму важливу роль відіграє фагоцитоз, як показник неспецифічного імунітету. Аналіз залежності фагоцитарної активності нейтрофілів дозволив констатувати, що найбільш суттєва фагоцитарна недостатність клітин крові, формується під впливом анаеробної та кандидозної інфекції. Відсоток фагоцитозу, фагоцитарне число та фагоцитарний індекс у хворих на ГП II – III ступенів мали достовірну різницю ($p < 0,05$) як між собою, так і по відношенню до хворих на ГП I ступеня та здоровими особами, що вказувало на зниження оптимальної імунної відповіді у них.

Отже, отримані результати свідчать, що мікробіоценоз пародонтальних кишень та стійке порушення імунітету працівників ВПХ, хворих на ГП, знаходяться у прямо пропорційній залежності та посилюються під впливом ксенобіотиків ВПХ.

Оцінка впливу хімічних речовин СМЗ на різноманітні ланки імунітету можуть бути використані у якості ранньої імунодіагностики, проведенні профілактичних заходів та опрацюванні оптимальних засобів лікування.

Висновки. Рання ідентифікація видів, що заселя-

ють ясенну еконішу, дозволяє визначити етіологічну структуру різноманітних клінічних варіантів генералізованого пародонтиту. Рання ідентифікація збудників генералізованого пародонтиту дозволяє встановити тактику диференційного призначення етіотропної і імунномодуючої корекції, при використанні якої у комплексному лікуванні генералізованого пародонтита досягають стійкого клініко-лабораторного одужання.

Список літератури

1. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии // Под ред. Л. А. Дмитриевой. – М. : МЕД пресс. – 2001. – 128 с.
2. Гудар'ян О. О. Антибактеріальна терапія в комплексному лікуванні генералізованого катарального гінгівіту, обтяженого хронічним тонзилітом / О. О. Гудар'ян // Вісник стоматології. – 2001. – № 5. – С.152–153.
3. Машенко И. С. Болезни пародонта / И. С. Машенко. – Днепропетровск, 2003. – 217 с.
4. Олейник И. И. Микробиология и иммунология полости рта / В кн.: "Биология полости рта" / под ред. Е. В. Боровского. – М. : Медицина, 1999. – С. 226–260.
5. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов / Кузнецов Е. А., Цапаев В. Н., Давыдова М. М. и др. / под ред. Е. А. Кузнецова. – М., 1995. – 73 с.
6. Применение таблетированных форм пробиотиков бифидум – бактерина и ацелакта в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Л. А. Дмитриева, Е. В. Фоменко // Стоматология. – 2002. – №1 (81). – С. 39–43.
7. Машенко И. С. Роль відновлення нормобіозу пародонтальних тканин після етіотропної антибактеріальної терапії у хворих на генералізований пародонтит / І. Машенко, А. Самойленко // Медичні перспективи. – 2000. – №3. – С.102–105.
8. Стоматологические исследования. Основные методы: [серия технических докладов]. – Женева: ВООЗ. – 1989. – 60с.
9. Beregey. Manual of determinative bacteriology. – Edg. Baltimore, 1994. – P. 294–397.
10. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A. O. Garbonara, S. F. Heremans // Immunochimistry. – 1965. – Vol. 2. № 6. – P. 234–235.
11. Маянский А. М. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А. М. Маянский, Д. М. Маянский – Новосибирск, 1989. – С. 9–14.

Надійшла 05.11.12



УДК 616.314.17-002

В. Ф. Куцевляк, д. мед. н., О. В. Любченко, к. мед. н.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

ОЦЕНКА КОМПОЗИЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПЛОМБИРОВАНИЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

Проведена клінічна оцінка вітчизняного композиційного матеріалу Цитофил F (La Tus) при лікуванні різних форм хронічного верхівкового періодонтиту. Продемонструвана висока ефективність його застосування у порівнянні з зарубіжним аналогом Endo Rez (Ультрадент).

Ключевые слова: корневой канал, пломбирование, периодонтит.

В. Ф. Куцевляк, О. В. Любченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

ОЦЕНКА КОМПОЗИЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПЛОМБИРОВАНИЯ КОРЕНЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ВЕРХІВКОВОГО ПЕРІОДОНТИТУ

Проведена клінічна оцінка вітчизняного композиційного матеріалу Цитофил F (La Tus) при лікуванні різних форм хронічного верхівкового періодонтиту. Продемонструвано високу ефективність його застосування у порівнянні з зареєстрованим аналогом Endo Rez (Ультрадент).

Ключові слова: корневий канал, пломбування, периодонтит.

V. F. Kuchevlyk, O. V. Lubchenko

Kharkiv Medical Academy of Postgradual Education

EVALUATION OF COMPOSITE MATERIALS FOR ROOT CANAL FILLING WHILE TREATING CHRONIC APICAL PERIODONTIUM

Clinical evaluation of domestic composite material Tsitofil F (La Tus) in the treatment of chronic apical periodontium has been investigated. The efficiency of its use in comparison with its foreign analogue Endo Rez (Ultradenti) has been displayed.

Key words: root canal, filling, periodontium.

Хронические периапикальные очаги являются источником инфекции, интоксикации и сенсибилизации. Их преимущественно бессимптомное течение, слабо выраженная стертая клиническая картина приводят к поздней обращаемости, возможному развитию разной степени тяжести осложнений. В тоже время из-за анатомической сложности системы корневых каналов, трудоемкости современных технологий, непредсказуемости индивидуальных особенностей организма результаты лечения в ряде случаев трудно прогнозируемы [4, 5].

Длительно существующие периапикальные очаги, как правило, поддерживаются поступающей из системы корневого канала микрофлорой, поэтому лечение периодонтита направлено на максимальную стерилизацию системы корневого канала и создание герметичной трехмерной, стабильной во времени корневой реставрации.

В современной эндодонтии происходит постоянный поиск новых эффективных материалов для пломбирования корневых каналов. Последней совместной разработкой компании «La Tus» г. Харьков и кафедры стоматологии и терапевтической стоматологии ХМАПО стал материал пломбировочный эндодонтический Цитофил F [1, 2, 3]. Цитофил F представляет собой текучий композит двойного отверждения.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность применения нового композиционного материала Цитофил F при лечении хронического верхушечного периодонтита и сравнить с результатами применения зарубежного аналога Endo Rez (Ультрадент).