

1. Neely A.L. The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. *Journal of Periodontology*. 2001;72(28):1006-1015.
2. Bulannikov A.C. Periodontal diseases. Clinic, diagnostics and treatment. *Meditsinskaya pomoshch'*. 2005;4:21-24.
3. Kuryakina N.V. *Zabolevaniya parodonta* [Periodontal diseases]. Moskva, Meditsinskaya kniga, 2005:43.
4. Khel'vig E., Klimek Y., Attin T. *Terapevticheskaya stomatologiya* [Therapeutic dentistry]. Lviv, GalDent; 1999:409.
5. Albandar J.M. Global epidemiology of periodontal diseases. *Periodontol-2000*. 2002;29:7-10.
6. Gjermo P., Rosing C.K., Susin C. Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol-2000*. 2002;29:70-78.
7. Kosenko K.M. *Epidemiologija osnovnyh stomatologichnyh zahvorjuvan' u naselennja Ukrainy i shljahy i'h profilaktyky* [The epidemiology of common dental diseases in the population of Ukraine and ways of its prevention]. Abstract of dissertation for doctor of medical sciences. Kyi'v, 1994:45.
8. Danilevsky N.F., Borisenko A.V. *Zabolevaniya parodonta* [Periodontal disease]. Kiev, Zdorov'ya, 2000:464.
9. Moskalenko V.F., Kosenko K.M., Synicyn R.G., Bahuryns'kyj Ju.M. State dental care to the people of Ukraine and its development prospects. *Journal of Dentistry*. 2000;2:54-56.
10. Dyenha O.V. *Adaptogenni profilaktyka ta likuvannja osnovnyh stomatologichnyh zahvorjuvan' u ditej* [Adaptogenic prevention and treatment of common dental diseases in children]. Abstract of dissertation for doctor of medical sciences. Kyi'v, 2001:32.
11. Khomenko L.A. *Terapevticheskaya stomatologiya detskogo vozrasta* [Therapeutic dentistry of childhood]. Kiev, Kniga plyus; 2007:560.
12. Bezrukova I.V., Grudyanov A.I. Use of medical ozone in dentistry. *Stomatologiya*. 2001;2:61-63.
13. Bezrukova I.V. Ozone therapy of inflammatory periodontal diseases. *Parodontologiya*. 2002;1:3-7.
14. Grigor'yan A.S. *Bolezni parodonta* [Periodontal diseases]. Moskva, MIA; 2004:287.
15. Grudyanov A.I. *Diagnostika v parodontologii* [Diagnostics in periodontology]. Moskva, MIA; 2004:93.
16. Stal'naya I.D., Garishvili T.G. *Sovremennye metody v biokhimii* [Modern methods in biochemistry]. Moskva, Meditsina; 1977:66-68.
17. Karolyuk M.A. Method for determination of catalase activity. *Laboratornoe delo*. 1988;1:16-18.

Надійшла 11.08.14



УДК:616.314.17-008.1:616.379-008.64

**И. С. Мащенко, д. мед. н., А. А. Гударьян, д. мед. н.,
А. С. Дорогина**

Государственное учреждение «Днепропетровская
медицинская академия МЗ Украины»

**ЛЕЧЕНИЕ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА
У БОЛЬНЫХ С ЛЕКАРСТВЕННОЙ
УСТОЙЧИВОСТЬЮ К МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ
ТЕРАПИИ**

Проведен анализ клинических и микробиологических данных у 96 больных быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом I и II степени тяжести. Впервые показано, что в развитии лекарственной устойчивости основных пародонтальных возбудителей к общепринятой антибактериальной терапии имеет большое значение состояние механизмов системной и особенно локальной иммунологической защиты. В работе показано положительное влияние

на иммунологические процессы и биоценоз пародонтальных тканей комбинации ронколейкина и фотодинамической терапии. Назначение указанных медикаментозных средств способствовало также более полной элиминации основных возбудителей заболевания из тканей пародонта, исчезновению клинических симптомов более чем у 87 % больных.
Ключевые слова: генерализованный пародонтит, пародонтопатогенные бактерии, антибактериальная терапия, фотодинамическая терапия.

І. С. Мащенко, О. О. Гудар'ян, А. С. Дорогіна

Державна установа «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»

**ЛІКУВАННЯ ШВИДКОПРОГРЕСУЮЩОГО
ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ
У ХВОРИХ З ЛІКАРСЬКОЮ СТІЙКІСТЮ
ДО МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ**

Проведено аналіз клінічних та мікробіологічних даних у 96 хворих з швидкопрогресуючим генералізованим пародонтитом I і II ступеня тяжкості. Вперше показано, що в розвитку лікарської стійкості основних пародонтальних збудників до загальноприйнятої антибактеріальної терапії має велике значення стан механізмів системної і особливо локальної імунологічної стійкості. У роботі показано позитивний вплив на імунологічні процеси і биоценоз пародонтальних тканин комбінації ронколейкіна та фотодинамічної терапії. Призначення зазначених медикаментозних засобів сприяло також більш повній елімінації основних збудників захворювання з тканин пародонта, зникненню клінічних симптомів більш ніж у 87 % хворих.

Ключові слова: генералізований пародонтит, пародонтопатогенні бактерії, антибактеріальна терапія, фотодинамічна терапія.

I. S. Mashchenko, A. A. Gudaryan, A. S. Dorogina

State Establishment "Dnipropetrovsk medical academy Ministry
of Health of Ukraine"

**TREATMENT FOR PATIENTS OF QUICKLY
PROGRESSIVE GENERALIZED PERIODONTITIS
WITH MEDICAL STABILITY TO
ANTIMICROBIAL THERAPY**

ABSTRACT

The problem of a rapidly progressing generalized periodontitis draws attention not only because of its considerable weight in the structure of dental disease, but also because having begun at a young age, it usually results in the loss of all teeth in the shortest time

The purpose of this research is - based approach and to develop tactics and complex treatment of patients with rapidly progressive periodontitis, resistant to conventional antibiotic therapy.

Materials and methods. The work is based on a study of the effectiveness of treatment of 96 patients with generalized periodontitis Rapidly, I-II severity.

Results. The clinical, microbiological data of 96 patients with generalized rapidly progressive periodontitis, obtained as a result of own integrated research was analyzed. For the first time shown that the development of drug resistance in the major periodontal contagiums to conventional antibiotic therapy condition of the machinery system, and particularly the local immune defense. The work shows a positive impact of periodontal tissues

in combination of ronkoleikin and photodynamic therapy on immunological processes and local microbiological status.

Conclusions. *The purpose of assigning of this medication contributed to a more complete elimination of the major pathogens of periodontal tissues and disappearance of clinical symptoms in more than 87 % of patients also.*

Key words: *generalized periodontitis, periodontalpathogenic bacteria, antibacterial therapy, photodynamic therapy.*

Проблема быстро прогрессирующего генерализованного пародонтита привлекает внимание не только в связи с его значительным удельным весом в структуре стоматологической заболеваемости, но и потому, что начавшись в молодом возрасте, он, как правило, приводит к потере всех зубов в кратчайшие сроки. Склонность к активному течению, хронизации и прогрессированию, трудность и безуспешность лечения придает проблеме особую актуальность.

С современных позиций в комплексном лечении генерализованного пародонтита одно из ведущих мест занимает антибактериальная терапия, которая основывается на выделении пародонтальных возбудителей и применении, в основном, антибактериальных средств. Однако, не смотря на значительные достижения в ликвидации инфекционного процесса в пародонтальных тканях нередко, из-за эмпирического и многократного использования противомикробных препаратов, у больных генерализованным пародонтитом течение заболевания может осложняться развитием устойчивости к лекарственным препаратам основных пародонтопатогенов, которая встречается у 10-15 % случаев [1, 2].

На сегодняшний день имеются определенные теоретические наработки, о том, что преодоление приобретенной устойчивости пародонтальных возбудителей возможно двумя путями: с одной стороны, за счет оптимизации естественных факторов противомикробной защиты (повышение синтеза слизистой оболочкой полости рта иммуноглобулинов, лизоцима, лактоферона, интерферона и др.), с другой – с помощью использования немедикаментозных методов ликвидации бактериальной инфекции (фотодинамическая терапия).

Нельзя исключать, что введение в комплексную схему лечения больных быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом, резистентных к общепринятой антибактериальной терапии, новых, высокоэффективных иммуномодуляторов, обладающих целенаправленным корригирующим действием на местные факторы антимикробной защиты, будет способствовать повышению процесса элиминации бактерий из очагов поражения.

В последнее время фотодинамической терапии отводится ведущая роль в устранении инфекции с доступных для облучения участков инфекционно-воспалительного процесса. Имеются сообщения, что фотодинамическое воздействие способствует разрушению клеточных структур бактерий и одновременно устраняет местный иммунодефицит гуморального иммунитета. Вместе с тем, возможность применения фотодинамической терапии у больных с патологией пародонта до конца не установлена. Исходя из ска-

занного, данный метод требует дальнейшего исследования его эффективности у больных генерализованным пародонтитом, резистентных к лекарственной терапии.

Цель исследования. Обосновать и разработать подход и тактику комплексного лечения у больных быстро прогрессирующим пародонтитом, резистентных к традиционной антибактериальной терапии.

Материалы и методы исследования. Работа основана на изучении эффективности лечения 96 больных быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом, I-II степени тяжести. Из 96 находившихся под наблюдением пациентов мужчин было 44 (45,8 %), женщин 52 (54,2 %). Возраст больных колеблется от 26 до 45 лет. Подавляющее большинство (89,6 %) больных имели возраст от 30 до 40 лет.

В соответствии с поставленной целью настоящей работы в исследования включались больные, у которых традиционная комплексная терапия вызывала кратковременный эффект, по-видимому, за счет проведенных рациональных профессиональных гигиенических мероприятий. Используемая при этом общепринятая антибактериальная терапия (хлоргексидин и линкомицин) оказалась у них мало результативной, не способствовала полному регрессу симптомов заболевания и стойкой клинической ремиссии после осуществления медикаментозного лечения. У всех пациентов определялась низкая чувствительность пародонтальных возбудителей у хлоргексидину и линкомицину.

На начальном этапе исследований пациенты были разделены на 3 группы, идентичные по возрасту, полу и тяжести генерализованного пародонтита (по 32 чел. каждая).

Всех пациентов обучили правилам индивидуальной контролируемой гигиены полости рта, проводили профессиональную гигиену под аппликационной анестезией топикальным анестетиком, удаляли зубные отложения ультразвуковым аппаратом. По показаниям проводили кюретаж пародонтальных карманов. Эти манипуляции сочетались с местной антибактериальной терапией.

В I группе в качестве противомикробных средств использовались: местно 0,2 % раствор хлоргексидина и «Гивалекс», системное воздействие осуществлялось антибиотиком линкомицин в комплексе со стимулирующей терапией лаферон. Лекарственные средства использовались по общепринятой схеме и в рекомендуемых дозировках.

В схему лечения II группы был включен, линкомицин, иммуномодулятор ронколейкин (вместо лаферона). Режим, последовательность врачебных манипуляций и химиотерапии в данной группе был однотипным, как и в контрольной группе.

Пациентам III группы лечебный комплекс предусматривал замену лекарственных средств, используемых в предыдущей группе, фотодинамической терапией, осуществляемой с помощью HELBO-системы.

HELBO – терапию проводили стерильными одноразовыми световодами по следующей методике: после тщательной супра- и сублингвальной очистки тупой канюлей вводили фотосенситазу в самые глубокие места пародонтальных карманов и воздейство-

вали лазером по стандартной методике. Время действия фотосенсибилизатора и экспозиции лазера определялись хронометром системы HELBO, воздействие красителя продолжалось 3 минуты в шести точках. После чего остаток фотосенситазы тщательно выполаскивали водой, для того чтобы дальнейшей активации лазером не препятствовал краситель. Облучение проводили на протяжении от одной до двух минут. Курс лечения состоял из 4-5 процедур, после чего удалялись грануляции с пародонтального кармана и манипуляции продолжали в количестве от 3-х до 4-х раз.

Контрольную группу составили практически здоровые доноры (24 человек), соответствующего основным группам возраста с интактными зубами и пародонтом, не страдающие в анамнезе воспалительными заболеваниями.

Информированное согласие на проведение исследований было обязательным. Пациенты были ознакомлены с методами исследований, их целью, а также с тактикой и особенностями лечения.

Верификация диагноза осуществлялась на основании клинико-рентгенологических данных, согласно критериям классификации И.С.Мащенко [3].

В работе использованы общепринятые клинические, рентгенологические, микробиологические и иммунологические методы обследований больных стоматологического профиля.

Клинические методы включали тщательный сбор жалоб, анализ анамнеза, осмотр и инструментальное обследование полости рта. Для объективной оценки состояния пародонта в процессе лечения и последующего контроля клинической эффективности комплексной терапии использовали индекс гигиены Грина-Вермиллиона, индекс кровоточивости, определяли глубину пародонтального кармана, степень подвижности зубов. Распространенность воспалительного процесса в слизистой оболочке устанавливали по значениям папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) [4].

Рентгенологическое исследование костных структур, альвеолярных отростков челюстей проводилось на ортопантомографе, а при необходимости использовали внутриротовую прицельную рентгенографию.

Специальные методы обследования использовались для определения микробиологического спектра пародонтальных тканей, чувствительности возбудителей генерализованного пародонтита к антибактериальным препаратам и для оценки гуморального и клеточного иммунитета.

Для определения качественного состава бактериальных агентов околозубных тканей использовали метод классического бактериологического исследования, а также экспресс-метод полимеразной реакции (ПЦР) с последующей обратной ДНК гибридизацией.

Микробиологическим исследованиям подвергался материал, взятый из пародонтальных карманов после полоскания полости рта дистиллированной водой.

В нашей работе использовалась традиционная методика обработки результатов микробиологических исследований, включающая вычисления процента выявле-

ния определенного вида бактерий среди больных исследуемых групп, а также частота встречаемости штаммов устойчивых или чувствительных к используемым лекарственным антибактериальным препаратам.

Концентрацию sIgA, IgG и IgM определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по G.Mancini [5]. Использовалась моноспецифическая сыворотка против секреторного иммуноглобулина.

Определение интерферонового статуса (ИФН) проводили по методу В.Д. Соловьева и Т.А. Бактегинова [6].

Статистическая обработка материала проводилась с применением программы для статистической обработки Statistica 6,0.Stat Inc USA на персональном компьютере в среде Windows Excel 2000 с расчетом средних величин (M), стандартных ошибок средних арифметических (m), коэффициента Стьюдента. [7, 8] При $p < 0,05$ различия считали достоверными.

Результаты и их обсуждения. Проведенный анализ результатов традиционной комплексной терапии у 96 больных быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом позволил выявить у 50 (52,1 %) исследуемых улучшения клинических и параклинических признаков заболевания к концу первого месяца от начала лечения. Ремиссия основных симптомов заболевания достигнута у 46 (47,9 %) пациентов.

Полученные данные позволили предположить, что столь низкие результаты лечения связаны с неадекватно подобранными в традиционную терапию лекарственными средствами. Для подтверждения сделанного вывода нами было проведено определение чувствительности пародонтальных бактерий к использованному в качестве этиотропного воздействия линкомицину, как у пациентов с отрицательными (56 чел), так и положительными исходами лечения (40 чел). У всех наблюдаемых с неудовлетворительными результатами традиционной терапии обнаружена устойчивость микроорганизмов пародонтальных карманов к избранному средству.

Напротив, у больных с положительной клинической динамикой патологического процесса в пародонте бактерии обладали высокой чувствительностью к линкомицину.

Характерно, что после иммунокоррекции (назначался лаферон), у большинства больных прослеживалось в дальнейшем неэффективное лечение быстро прогрессирующего генерализованного пародонтита, что служило основанием предположить, что у таких больных существует устойчивость не только к антибактериальным, но и другим препаратам, используемым в комплексном лечении заболевания.

Проведенные в дальнейшем лабораторные исследования показали, что лекарственная устойчивость у больных быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом реализуется при существенных нарушениях механизмов иммунной защиты локального и, в меньшей степени, системного характера. Эти нарушения, в основном, касаются продукции sIgA, γ -ИФ и фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов, что обосновывает использование в комплексном лечении быстро прогрессирующего генерализованного пародонтита для преодоления

Таблица 1

Характеристика иммунного статуса в различных группах

Показатели иммунитета	Группы исследуемых						Контрольная группа (n=24)
	I группа(n=32)		II группа(n=32)		III группа(n=32)		
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
sIgA	0,40±0,06	0,37±0,03**	0,40±0,03	1,22±0,03	0,42±0,03	1,40±0,03	1,48±0,2
IgG	11,8±0,4	11,6±0,5**	11,6±0,5*	11,0±0,4**	11,4±0,4	10,8±0,5	10,8±0,3
IgM	1,02±0,03*	1,11±0,04**	1,06±0,05*	0,42±0,04**	1,08±0,03	0,38±0,03	0,31±0,02
ФАН %	44,6±1,2	70,6±2,9**	32,8±1,9*	71,1±2,7**	37,5±1,2	65,3±1,3	68,4±1,41
ФА	3,31±0,21	6,4±0,3**	2,13±0,14*	5,92±0,2**	3,25±0,3	6,2±0,4	6,0±0,43
Завершенность ФАН(%)	38,1±1,8	54,0±1,17**	26,4±2,3*	50,0±2,4**	41,1±1,15	54,7±3,0	57,9±3,4

Примечание: *– различие достоверных ($p < 0,05$) при сравнении с группой здоровых;
 **– различие достоверных ($p < 0,05$) при сравнении до и после лечения.

лекарственной устойчивости иммунокорректирующих препаратов. В соответствии с этим в комплексном лечении больных I группы использовали иммуномодулятор лаферон (группа сравнения), а во II группе (основная) – ронколейкин, препарат с широким спектром действия, а в III группе больных в качестве альтернативы лекарственному лечению применена HELBO-терапия.

Эффективность лечения оценивалась на основании клинико-рентгенологических и бактериологических критериях: исчезновение симптомов инфекционно-воспалительного процесса в пародонтальных тканях, нормализация параคลินิกских признаков заболевания, элиминация патогенной микрофлоры, прекращение или замедление деструктивных явлений в костной ткани альвеолярных отростков.

В результате проведенного лечения у всех больных генерализованным пародонтитом наблюдалась позитивная динамика клинического проявления заболевания. Однако у больных II и III групп исследования она носила более выраженный характер. Так регресс симптомов заболевания у больных II и III групп наступает быстрее (на 4-5 посещений) и у большего числа лиц. После окончания лечения полное купирование воспаления у больных I группы достигнуто у 19 (70,4 %), во второй у 23 (85,2 %), в III – у 25 (92,6 %) пациентов. В первой группе усиление продукции sIgA, α-ИФ и γ-ИФ, активация фагоцитоза под влиянием лаферона было выражено меньше, чем у больных II группы под влиянием ронколейкина (таб.) и после курса лечения эти показатели не достигали уровней условной нормы более, чем у 50 % исследуемых, а у остальных они находились в пределах нижней границы.

У больных II-й группы параметры sIgA, IgG, IgM, α-ИФ и γ-ИФ и фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов нормализовались у всех пациентов с ликвидированными клиническими симптомами заболевания и практически не менялись на протяжении 6 месяцев после окончания лечения.

Таким образом, сравнительный анализ показателей местного иммунитета, проведенный в I группе, показал, что лаферон у больных с лекарственно-устойчивым генерализованным пародонтитом не оказывал существенного влияния на показатели местной иммунологической резистентности. У больных же II группы основное направление действия ронколейкина по преодолению лекарственной устойчивости было связано с выраженным его влиянием на механизмы локальной иммунологической защиты пародонта.

Элиминация пародонтотопатогенных бактерий также происходила быстрее у подавляющего числа пациентов под влиянием лечебного комплекса, включающего иммуномодулятор ронколейкин, чем под влиянием лаферона. Так после 14-15 дней комплексного лечения выделения основных возбудителей заболевания у 87,5 % больных II группы прекратились, и только у 37,5 % больных из I группы остались.

Показатели элиминации пародонтальных возбудителей у больных III группы опережали таковые у больных II группы на 6-7 дней, а сроки нормализации показателей местного иммунитета запаздывали на 3-4 дня. К

концу лечения уровни sIgA, IgG, IgM, α-ИФ и γ-ИФ показатели фагоцитарной активности клеток крови у больных II и III групп не имели выраженных изменений, что подтверждало возможность использования HELBO-терапии, как альтернативного метода, используемого в комплексной медикаментозной терапии больных генерализованным пародонтитом с выявленной устойчивостью к лекарственным препаратам.

Выводы. 1. Для быстро прогрессирующего генерализованного пародонтита характерно развитие лекарственно-устойчивых форм заболевания. Механизм их формирования связан в большей мере с иммунодефицитом местного и в меньшей степени системного иммунитета.

2. Преодоление лекарственной устойчивости у больных быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом возможно путем нормализации нарушений в механизмах локальной защиты тканей пародонта иммуномодулирующими средствами. Назначение ронколейкина способствует повышению степеней продукции sIgA, IgM, α-ИФ и γ-ИФ, а также усилению фагоцитарной активности, что способствует повышению эффективности лечения лекарственно-устойчивых больных.

3. В качестве альтернативы традиционным методам комплексного лечения лекарственно-устойчивого быстро прогрессирующего генерализованного пародонтита может использоваться фотодинамическая HELBO-система, достаточно полно элиминирующая основных возбудителей заболевания и улучшающая состояние местного иммунитета, что объясняется бактериостатическим действием фотосенситизатора и лазера в пародонтальном кармане.

Список литературы

1. **Kebschull M.** Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses / M. Kebschull, P.N. Papapanou // J Clin Periodontol. – 2011. – №38. – P.17-27.
2. **Socransky S. S.** Periodontal microbial ecology / S. S. Socransky, A. D. Haffajee // Periodontol. 2005. – №38. – P.135-187.
3. **Bidault P.** Risk of bacterial resistance associated with systemic antibiotic therapy in periodontology / P. Bidault, F. Chandad, D. Grenier // J. Can Dent. – 2007. – №73. – P.721-725.
4. **Cochran D. L.** Inflammation and bone loss in periodontal disease / D.L. Cochran // J. Periodontol. – 2008. – №79. – P.1569-1576.
5. **Delves P. J.** The immune system. Second of two parts.// P.J. Delves, I.M. Roitt // J. Med. – 2000. – №343. – P.108-117.
6. **Michael P. M.** Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. / P.M. Michael // Continuing Education Course. 2013. – P. 1 – 18.
7. **Sklar V. E.** Oral hygiene in the prevention of major dental diseases / V.E. Sklar, T.P. Levitsky, A.P. Tereshina.// Health. –1990. –P.88.
8. **Лейс П. А.** Комплексный пародонтальный индекс / П. А. Лейс // Стоматология. – 1988. – №1. – С.28-29.

REFERENCES

1. **Kebschull M, Papapanou P.N.** Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses. J Clin Periodontol 2011; 38:17-27.
2. **Socransky S.S, Haffajee A.D.** Periodontal microbial ecology. Periodontol. 2005;38:135-187.
3. **Bidault P, Chandad, F, Grenier D.** Risk of bacterial resistance associated with systemic antibiotic therapy in periodontology. J Can Dent. 2007; 73: 721-725.
4. **Cochran D.L.** Inflammation and bone loss in periodontal disease. J Periodontol 2008;79:1569-1576.
5. **Delves P.J, Roitt I.M.** The immune system. Second of two parts. J Med. 2000;343:108-117.

6. Michael P.M. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. Continuing Education Course, 2013:1-18.
7. Sklar V.E, Levitsky T.P, Tereshina A.P. Oral hygiene in the prevention of major dental diseases. Health 1990:88.
8. Leus P. A. Complex periodontal index. *Stomatologiya* 1988;1:28-29.

Поступила 04.08.14



УДК 616.311.2-02

В. И. Струк, Н. В. Ватаманюк

Государственное учреждение «Буковинский
государственный медицинский университет»

ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ КАК МАРКЕРЫ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ

В статье представлены результаты исследования показателей цитокиновой системы, как маркеров доклинической стадии генерализованного пародонтита у 32 больных катаральным гингивитом. Цель исследования: определить иммунологические критерии ранней (доклинической) стадии пародонтита у больных генерализованным катаральным гингивитом. Выявлено, что у больных генерализованным катаральным гингивитом и начальной степенью генерализованного пародонтита с односторонним проявлением воспалительного процесса в краевом пародонте наблюдается различная частота повышения провоспалительных интерлейкинов ИЛ-1 β и ФНО- α , что взаимосвязано с началом резорбции межзубных костных перегородок. Установлено, что в диагностике ранней стадии перехода генерализованного катарального гингивита в пародонтит следует ориентироваться на повышение гиперпродукции ФНО- α и, особенно, ИЛ-1 β , величины которых нарастают по мере прогрессирования изменений как в десневой ткани, так и в костных структурах пародонта.

Ключевые слова: катаральный гингивит, пародонтит, иммунодефицит

В. І. Струк, Н. В. Ватаманюк

Державна установа «Буковинський державний медичний
університет»

ПОКАЗНИКИ ЦИТОКІНОВОЇ СИСТЕМИ ЯК МАРКЕРА ДОКЛІНІЧНОЇ СТАДІЇ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ХВОРИХ НА КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ

У статті представлені результати дослідження показників цитокинової системи, як маркерів доклінічної стадії генералізованого пародонтиту у 32 хворих на катаральний гінгівіт. Мета дослідження: визначити імунологічні критерії ранньої (доклінічної) стадії пародонтиту у хворих на генералізований катаральний гінгівіт. Виявлено, що у хворих на генералізований катаральний гінгівіт і початковим ступенем генералізованого пародонтиту з одностороннім проявом запального процесу в крайовому пародонті спостерігається різна частота підвищення прозапальних інтерлейкінів ІЛ-1 β і ФНО- α , що взаємопов'язано з початком резорбції міжзубних кісткових перегородок. Встановлено, що в

діагностиці ранньої стадії переходу генералізованого катарального гінгівіту в пародонтит слід орієнтуватися на підвищення гіперпродукції ФНО- α і, особливо, ІЛ-1 β , величини яких нарастають у міру прогресування змін як в яснах, так і в кісткових структурах пародонту.

Ключові слова: катаральний гінгівіт, пародонтит, імунодефіцит.

V. I. Struk, N. V. Vatamanyuk

State Establishment "Bukovina state medical university"

INDICATORS OF CYTOKINE SYSTEM AS MARKERS OF PRECLINICAL GENERALIZED PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH CATARRAL GINGIVITIS

ABSTRACT

Development of generalized periodontitis is closely associated with disturbances in the cytokine system can be very promising to study the state of this aspect in patients with catarrhal gingivitis.

The purpose of the study – to determine the immunological criteria early (preclinical) stage of periodontal disease in patients with generalized catarrhal gingivitis.

Materials and methods. The article presents the results of a study of the Indicators of the cytokine system, as markers of pre-clinical stage of generalized periodontitis in 32 patients with catarrhal gingivitis.

Results. Found that patients with generalized catarrhal gingivitis and initial degree of generalized periodontitis with uniform expression of the inflammatory process in the regional periodontal observed different frequency increase of pro-inflammatory interleukins IL-1 β and TNF- α , that is interconnected with the beginning of the interdental bone resorption partitions.

Conclusions. It was established that in the diagnosis of early stage of transition generalized catarrhal gingivitis into periodontitis should be a directed at improving the overproduction of TNF- α , and especially IL-1 β values which increase as the progression of changes in the gingival tissue and bone structures in periodontal disease.

Key words: catarrhal gingivitis, periodontitis, immunodeficiency.

Неизменный в течение последних десятилетий интерес стоматологов к проблеме перехода длительно и активно текущих форм генерализованного катарального гингивита в пародонтит, который приводит к тяжелым деструктивным повреждениям костных структур околозубных тканей и быстрой и массовой потере зубов [1, 2].

Своевременно диагностировать фазу развития воспалительно-деструктивного процесса в тканях пародонта чрезвычайно трудно, так как морфологическая картина изменений в альвеолярных межзубных пространствах на начальной стадии возникновения пародонтита, как правило, имеет скудные и неоднозначные клинко-рентгенологические признаки.

Учитывая, что формирование генерализованного пародонтита тесно связано с нарушениями в цитокиновой системе весьма перспективным может быть изучение состояния данного аспекта у больных катаральным гингивитом с установлением и сомнительной деструкцией верхушек межзубных костных перегородок рентгенологическим методом.

Требуют дальнейшего научно-методического со