

© Н.Є. Малик

УДК 616.314.18 – 002.2 : 615

**Н.Є. Малик**

## **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИМІКРОБНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія” (м. Полтава)**

Дана робота є фрагментом НДР «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, ендодонту, пародонту та СОПР», № держреєстрації 0104U004411.

**Вступ.** Не дивлячись на численні здобутки у вивченні патогенезу та різноманітних підходів до лікування хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) це захворювання на сьогодні залишається однією з важливих причин втрати зубів [2].

Актуальність вивчення цієї проблеми зумовлює переважання в структурі стоматологічних хвороб дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, часте виникнення їх у молодому віці, схильність до прогресування, що в свою чергу спричиняє повну втрату зубів, погіршення якості життя і соціальну дезадаптацію хворих [8].

Низка причин зумовлює значну поширеність хвороб пародонту: вплив численних зовнішніх і внутрішніх факторів, відсутність донозологічної діагностики. Це унеможливує застосування ранніх профілактичних і лікувальних заходів та знижує ефективність консервативних методик терапії [3].

При проведенні досліджень, присвячених вивченню етіології та патогенезу захворювань пародонта, встановлено наявність поєднаної дії різних екзогенних та ендогенних чинників і пускових механізмів, та засвідчено, що патогенез цих хвороб складний, багатофакторний і багатогранний [6].

Вивчення причин розвитку, перебігу та питань підвищення ефективності лікування і профілактики захворювань пародонта є однією з актуальних проблем сучасної стоматології. Більшість дослідників вважають ХГП поліетіологічним захворюванням, однак починає домінувати позиція, що основним етіологічним фактором є інфекція, яка в комплексі з іншими порушеннями створює передумови для мікробної інвазії в ділянці зубо-ясеневого прикріплення. Як відомо, імунна система є однією з провідних систем опірності організму проти мікробних агентів, а її фактори місцевої резистентності у визначені періоди можуть відігравати самогенетичну або патогенетичну роль [7,9]. При цьому лімфоцити експресують ряд поверхневих та цитоплазматичних антигенів, унікальних для своєї субпопуляції та стадії розвитку. Кластери – антигени на поверхні клітин, маркери, відрізняють один тип клітин від інших. Диференціація цих антигенів – CD (cluster of differentiation antigens) – вивчені та стандартизовані, їм присвоєні певні номери. Вони розпізнаються за допомогою моноклональних антитіл, де використовуються флуоресцентно мічені моноклональні антитіла, що зв'язуються з певним CD, за рахунок

чого можна провести підрахунок різноманітних по функції чи стадії розвитку субпопуляцій лімфоцитів. Це дозволяє з'ясувати природу захворювання, прогнозувати його подальший розвиток, прослідкувати за перебігом хвороби [1,4,5].

**Мета дослідження** полягала у покращенні результатів лікування хворих на хронічний генералізований пародонти шляхом розробки методу комплексної терапії з урахуванням антимікробних засобів та змін показників імунітету у цих хворих.

**Об'єкт і методи дослідження.** Для вирішення визначених у роботі завдань у хворих на ХГП I ступеня розвитку було виконано комплексне обстеження із застосуванням клінічних та імунологічних методів дослідження. Проведено комплексне клінічне вивчення 33 хворих на хронічний генералізований пародонтит I ступеню віком від 25 до 50 років. Жінок було 15 (45%), чоловіків 18 (55%). Згідно мети досліджень хворі були розподілені на 2 групи. Перша група хворих у кількості 17 осіб в комплексному лікуванні отримувала комбінацію антимікробних засобів ципрофлоксацину 250мг та орнідазолу 500 мг двічі на день впродовж 7 діб. Друга група хворих у кількості 16 осіб в комплексному лікуванні отримувала лінкоміцин по 500 мг тричі на день впродовж 7 діб згідно стандартної методики лікування. У хворих ретельно збирали анамнез і визначали стоматологічний статус за загальноприйнятою методикою. При огляді щелепно-лицевої ділянки у пацієнтів досліджували присінок і власне порожнину рота. Відмічали особливості архітектоники присінку порожнини рота, розміщення вуздечок верхньої і нижньої губ, язика, слизових тяжів, виявляли шкідливі звички, парафункції і т.д. За наявності ортопедичних конструкцій звертали увагу на їх функціональну повноцінність.

Оцінювали стан ясенних сосочків, маргінальної та альвеолярної частини ясен, відмічали наявність гіперемії, набряку, кровоточивості, зубних відкладень. Звертали увагу на вираженість ретракції ясен, оголення і підвищену чутливість шийок зубів, наявність травматичної оклюзії. Ступінь рухомості зубів визначали за загальноприйнятою методикою. Глибину ясенної борозни, ясенної і пародонтальної кишені (ПК) вимірювали градуйованим зондом з чотирьох поверхонь зуба. Крім прямого вимірювання, враховували висоту оголення кореня, тобто відстань від емалево-цементної межі до краю ясен (непрямий метод). Підсумовування отриманих даних давало можливість встановити істинну глибину кишені. Досліджували наявність і характер ексудату із патологічних кишень.

Для об'єктивної оцінки стану пародонта визначали папілярно-маргінально-альвеолярний індекс за Parma (PMA). Активність запального процесу в яснах і його поширеність визначали за допомогою математизованого йодного числа Свракова (ЧС). Ці проби є своєрідним індикатором, який дозволяє оцінювати ефективність лікування. Використання індексів дозволило уточнити діагноз і варіанти перебігу патологічного процесу у хворих на ХГП. Діагностику хвороб пародонта здійснювали згідно класифікації захворювань тканин пародонта за М.Ф. Данилевським, 1994.

Стан кісткової тканини пародонта визначали за результатами рентгенологічних обстежень (внутрішньоротові рентгенограми, ортопантомограми). Досліджували стан компактної пластинки, висоту міжкоміркових перетинків, а також структуру коміркового відростка верхньої щелепи і коміркової частини нижньої щелепи. Поряд з загальноприйнятими методами клінічної верифікації захворювання проводилося визначення імунологічних показників методом проточної цитофлюориметрії з визначенням субпопуляцій клітин, що експресують CD3, CD4, CD8 до та після лікування. Результати досліджень оброблені статистично за допомогою пакету Microsoft Office 2007 програмою Microsoft Excel 2007.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В результаті проведених досліджень отримано дані про ефективність застосування запропонованої антимікробної терапії у хворих з I ступенем тяжкості захворювання та проведено співставлення клінічних даних з кількістю основних субпопуляцій лімфоцитів в капілярній крові ясен.

До лікування у всіх групах з I ступенем тяжкості запально-деструктивного ураження пародонта

відмічалася майже однакова тенденція до змін практично усіх показників порівняно з нормою, а також змін імунологічних показників. Про це свідчили показники рухомості зубів, глибини пародонтальних карманів, PMA, ЧС, виражених у хворих з хронічним перебігом I ступеню у співставленні з величиною показників CD3, CD4. Основні стоматологічні індекси змінювалися порівняно з нормою до лікування у всіх групах хворих. При цьому кількість CD3 до лікування була дещо зниженою порівняно з нормою, а кількість CD4 до початку лікування знаходилася в межах нижнього відрізка норми. Абсолютна кількість Т-лімфоцитів-кіллерів/супресорів з фенотипом CD8 порівняно з нормою не змінилася (**табл. 1, 2**).

Рентгенологічно визначали порушення цілісності кортикальної пластинки, резорбцію кістки в межах верхньої третини міжкоміркових перегородок, помірний остеопороз коміркової кістки. У деяких випадках відмічали незначне розширення біля верхівки міжкоміркових перегородок.

Після проведеного лікування у хворих групи спостереження відмічалася тенденція до нормалізації основних показників рухомості зубів, глибини пародонтальних карманів, PMA, ЧС. При цьому не було виявлено достовірних змін з боку показників клітинного імунітету у порівнянні з отриманими даними до лікування. У порівнянні з даними контрольної групи після лікування була статистично достовірною різниця PMA, а також вмісту кількості CD3 (**табл. 1**).

Після проведеного лікування у хворих контрольної групи з традиційним методом спостереження більш повільне повернення основних індексів до норми, ніж у хворих групи спостереження. Показники клітинного імунітету при цьому мали тенденцію до погіршення (**табл. 2**).

**Таблиця 1**

**Клініко-імунологічні показники хворих групи спостереження з ХГП I ст.**

	Рухомість зубів	Глибина парод. карману	PMA	ЧС	CD <sub>3</sub>	CD <sub>4</sub>	CD <sub>8</sub>
До лікування	0,95±0,04	3,29±0,07	30,36±2,11	4,02±0,07	58±1,32	36,42±1,06	18,14±0,98
Після лікування	0,13±0,07 p>0,05*	1,98±0,04 p>0,05*	1,27± 0,29 p<0,05*	0,58±0,12 p>0,05*	59,85±3,08 p<0,05*	35,14±1,12 p>0,05*	18,14±1,88 p>0,05*

**Примітка:** \* порівняно з даними контрольної групи після лікування.

**Таблиця 2**

**Клініко-імунологічні показники хворих контрольної групи з ХГП I ст.**

	Рухомість зубів	Глибина парод. карману	PMA	ЧС	CD3	CD4	CD8
До лікування	0,91±0,06	3,26±0,07	29,69± 1,33	4,04±0,15	59,25± 1,95	37,12± 2,3	18±2,29
Після лікування	0,3±0,09	2,2±0,1	13,17± 1,46	0,9±0,15	50±3,1	31,12± 4,42	15,37± 1,65

Як видно, застосування комбінації ципрофлоксацину та орнідазолу порівняно з контрольною групою не впливало на погіршення показників клітинного імунітету, спостерігалася тенденція до їх нормалізації. Це дало змогу здійснити принцип індивідуального підходу до хворих, підвищити ефективність лікування, зменшити кількість ускладнень.

**Висновки.** Хронічний генералізований пародонтит – поліетіологічне захворювання, патогенетично

обумовлене складною взаємодією екзо- та ендогенних факторів.

При хронічному генералізованому пародонтиті у співставленні з об'єктивними клінічними даними спостерігаються зрушення системи клітинного імунітету. Таким чином, використання антимікробних препаратів за хронічного генералізованого пародонтиту має бути диференційованим та відповідати клініко-імунологічній стадії процесу.

В схему лікування хронічного генералізованого пародонтиту доцільно включати орнідазол, як препарат з антимікробною дією. При цьому слід комбінувати його з антимікробними засобами групи фторхінолонів, що позитивно впливає на стан клітинного імунітету.

Застосування вищевказаної схеми сприяє покращенню результатів лікування даної категорії хворих.

**Перспективою подальших досліджень** є розробка методу комплексного лікування з урахуванням імунологічної картини та мікробіологічних змін.

### Список літератури

1. Булгакова А. И. Изменения показателей местного иммунитета десны и ротовой полости больных при лечении хронического пародонтита / А.И.Булгакова // Пародонтология. - 2002. - №1-2. - С. 55-59.
2. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит) / Вишняк Г.Н. – Киев, 1999. – 216 с.
3. Иванов В.С. Заболевания пародонта / Иванов В.С. – М.: МИА, 2001. – 300 с.
4. Кайдашев И.П. Современные аспекты изучения мукозального иммунитета / И.П.Кайдашев, В.И. Шинкевич // Дентальные технологии. – 2006. - № 1-2. – С. 17-21.
5. Косенко К.М. Стан загального і місцевого імунітету у хворих на генералізований пародонтит / К.М.Косенко, Ю.Г.Чумакова // Сучасні технології профілактики та лікування в стоматології: матеріали ІІ (ІХ) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Київ: ТОВ „Книга плюс”, 2004. – С. 229-230.
6. Dixon D.R. Modulation of the innate immune response within the periodontium / D.R.Dixon, B.W.Bainbridge, R.P.Darveau // Periodontology 2000. – 2004. - Vol. 35. – P. 53-74.
7. Ebersole J.L. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications / J.L. Ebersole // Periodontol. 2000. – 2003. - Vol. 31. – P. 135-166.
8. Van Dyke T.E., Sheilesh D. Risk factors for periodontitis / T.E.Van Dyke, D. Sheilesh // J. Int. Acad. Periodontol. – 2005. – №. 7. – P. 3-7.
9. Yamazaki K., Ohsaw Y., Yoshie H. Elevated proportion of natural killer T-cells in periodontitis lesions a common feature of chronic inflammatory diseases / Yamazaki K., Ohsaw Y., Yoshie H. // Am. J. of Pathol. - 2001. -Vol.158. - P. 1391-1398.

УДК 616.314.18 – 002.2 : 615

### ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИМІКРОБНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Малик Н.Є.

**Резюме.** Проведено комплексне клінічне вивчення 33 хворих на хронічний генералізований пародонтит І ступеню віком від 25 до 50 років. Поряд з загальноприйнятими методами клінічної верифікації проводилося визначення імунологічних показників методом проточної цитофлюориметрії з визначенням субпопуляцій клітин, що експресують CD3, CD4, CD8. Досліджено кількість основних субпопуляцій лімфоцитів в капілярній крові ясен. При хронічному генералізованому пародонтиті спостерігаються зрушення системи клітинного імунітету. Таким чином, використання антимікробних препаратів за хронічного генералізованого пародонтиту має бути диференційованим та відповідати клініко-імунологічній стадії процесу.

**Ключові слова:** пародонтит, лікування.

УДК 616.314.18 – 002.2 : 615

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Малик Н.Е.

**Резюме.** Проведено комплексное клиническое изучение 33 больных с хроническим генерализованным пародонтитом в возрасте от 25 до 50 лет. Наряду с общепринятыми методами клинической верификации проводилось определение иммунологических показателей методом проточной цитофлюориметрии с определением субпопуляций клеток, которые экспрессируют CD3, CD4, CD8. Исследовано количество основных субпопуляций лимфоцитов в капиллярной крови десен. При хроническом генерализованном пародонтите наблюдаются сдвиги системы клеточного иммунитета. Таким образом, использование антимикробных препаратов при хроническом генерализованном пародонтите должно быть дифференцированным и соответствовать клинико-иммунологической стадии процесса.

**Ключевые слова:** пародонтит, лечение.

UDC 616.314.18 – 002.2 : 615

### Evaluating The Effectiveness Of Antimicrobial Therapy In Patients With Chronic Generalized Periodontitis

Malik N.E.

**Summary.** A comprehensive clinical study of 33 patients with chronic generalized periodontitis in age from 25 to 50 years. Along with the standard methods of clinical validation was determined by flow immunological parameters cytofluorimetry with the definition of subpopulations of cells that express CD3, CD4, CD8. Investigated the number of major lymphocyte subpopulations in gingival capillary blood. In chronic generalized periodontitis has been a shift of cellular immunity. Thus, the use of antimicrobial agents in chronic generalized periodontitis should be differentiated and consistent clinical and immunological stage of the process.

**Key words:** periodontitis, treatment.

Стаття надійшла 23.11.2011 р.