

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ КОРОТКОГО КУРСУ АЗИТРОМІЦИНУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»,

НДІ генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики

Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава)

Дана робота є фрагментом НДР «Відновлення стоматологічного здоров'я в пацієнтів з основними стоматологічними захворюваннями і їх реабілітація», № держ. реєстрації 0111U006300.

Вступ. При хронічному генералізованому пародонтиті (ХГП) пародонтопатогенні бактерії, потрапивши до тканин пародонту і кров, складно піддаються ерадикації [14]. Реколонізація мікробної біоплівки через близько 3 місяці після зняття зубних відкладень, забезпечує підтримання прогресування захворювання та ризик системних ускладнень таких як серцево-судинні [17], респіраторні, діабет, остеопороз, ревматоїдний артрит та інші [6, 15].

Азитроміцин є полусинтетичним антибіотиком-макролідом II покоління, що має ефективність проти пародонтопатогенної мікробної біоплівки внаслідок відповідного антимікробної спектру [9] і завдяки імуномодельючим властивостям за рахунок депонування у нейтрофілах, макрофагах, фібробластах, проявляючи антибактеріальний, протизапальний й регенеруючий ефекти [11].

В літературі повідомляється про досвід використання короткого курсу антибіотикотерапії азитроміцином, додатково до консервативного пародонтологічного лікування, з неоднозначними мікробіологічними й клінічними результатами [7, 9, 10].

Тому **метою дослідження** було з'ясувати клінічні наслідки консервативного пародонтологічного лікування ХГП I-III ступенів тяжкості із застосуванням 3-х денного курсу азитроміцину, в динаміці протягом року, та підтвердити клінічні дані динамікою концентрацій ІЛ-1, АЛТ та АСТ у пародонтальних кишнях найактивніших ділянок запалення у пародонті як маркерів специфічного й неспецифічного запалення.

Контингент та методи дослідження. Дослідження проводилося на базі кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів ВДНЗУ «УМСА» та Науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики Української медичної стоматологічної академії, м. Полтава. Перед початком дослідження було отримано схвалення комісії по біоетиці Української медичної стоматологічної академії.

У клінічне дослідження були включені 40 пацієнтів, віком 23-65 років, з ХГП I, II та III ступенів тяжкості.

Перед включенням у клінічне дослідження, всі пацієнти проходили скринингове обстеження для верифікації діагнозу. Пацієнтам проводили загальний аналіз крові, аналіз крові на глюкозу, огляд порожнини рота з визначенням індексів, рентгенологічне дослідження. Всім пацієнтам проводили первинне пародонтологічне лікування (ППЛ 1), яке включало зняття зубних відкладень, поліровку; іригації та інстиляції у пародонтальні кишені (ПК) хлоргексидину 0,2%, пародонтальну пов'язку «Парасепт» (Владмива, Росія), корекцію травматичної оклюзії, за показаннями; корекцію чи заміну пломб і реставрацій, інструктаж з гігієни та призначення засобів гігієни, та підтримуюче пародонтальне лікування (ППЛ 2) – за показаннями та згідно стандартного протоколу.

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

Після ППЛ 1 та санаційних заходів пацієнти були розподілені на дві 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 на день 3 дні. Пацієнтів повторно обстежували через 14±3, 30±5, 90±5, 180±5 і 360±5 днів.

Клінічне стоматологічне обстеження включало визначення суб'єктивного самопочуття пацієнтів за допомогою візуальної аналогової шкали, оцінку гігієнічного індексу (ГІ) Федорова-Володкіної, ГІ та індексу зубного каменю Грін-Вермільйона (ОHI-S=DI+CI), проби Шиллера-Пісарєва (ПШ-П), РМА, пародонтального індексу Расєла (Periodontal Index, PI), глибини ПК (від ясенного краю до дна кишень), рівня рецесії ясен (РЯ) (від емалево-цементної межі до ясенного краю) [1], індексів патологічної

Таблиця 1

Середні клінічні індекси до первинного пародонтологічного лікування

Групи	ГІ, бали	ОHI-S DI, бали	ОHI-S CI, бали	PMA, %	ІК, бали	ІР, бали	Глибина ПК, мм	Рівень РЯ, мм	РІ, бали
1	2,75±0,33	2,00±0,33	1,44±0,67	67,60±15,97	2,11±0,62	0,61±0,65	1,60±0,89	1,47±0,76	3,80±1,25
2	3,46±2,22	2,41±0,21*	1,42±0,77	66,05±19,29	2,0±0,62	0,73±0,52	1,29±0,72	1,72±0,83	3,75±1,28

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

Таблиця 2

Динаміка біохімічних показників у пародонтальних кишнях

Середні показники		До початку лікування	Через 14±3 днів після лікування	Через 30±5 днів після лікування	Через 90±5 днів після лікування	Через 180±5 днів спостереження	Через 360±5 днів спостереження
1 група	ІЛ-1β ПКГ/мл	224,6±40,5	108,5±28,9 *	111,7±28,0 *	175,7±38,0 *, ***, ***	254,0±53,7 **, ***, #	252,9±53,3 **, ***, #
	АСТ Од/л	102,4±13,7	59,5±14,4 *	68,2±12,2 *	94,1±13,0 **, ****	111,0±17,3 **, ***, #	110,7±17,5 **, ***, #
	АЛТ Од/л	89,0±11,7	65,7±21,1 *	61,8±16,5 *	81,6±20,0 **, ****	101,7±23,7 *	104,9±22,0 *
2 група	ІЛ-1β	227,3±45,6	102,5±24,9 *	66,9±14,1 *, **, ###	99,9±27,9 *, ***, ###	198,8±36,4 **, ***, #, ###	240,0±76,1 **, ***, #
	АСТ	95,0±23,6	63,1±18,7 *	44,1±17,2 *, **, ###	72,6±18,0 *, ***, ###	83,7±16,2 **, ***, ###	82,9±18,6 **, ***, ###
	АЛТ	83,7±10,1	75,4±20,9	53,6±19,8 *, **	65,8±13,5 *, ***, ###	87,5±33,7 **, #	95,2±27,3 **, ***, #

Примітка: 1. Статистична обробка методом Т-тесту для залежних та незалежних (між групами) варіант. 2. * – p<0,05 при порівнянні із станом до початку лікування. 3. ** – p<0,05 при порівнянні із станом через 14±3 днів після лікування. 4. *** – p<0,05 – через 30±5 днів. 5. # p<0,05 – 90±5 днів спостереження. 6. ** p<0,05 – 180±5 днів спостереження. 7. ### – порівняно з 1-ю групою.

рухомості зубів (ІР), кровоточивості ясен (ІК); ознак травматичної оклюзії.

Матеріалом для дослідження ІЛ-1, АЛТ і АСТ служили проби вмісту пародонтальних кишень, отримані паперовими штифтами (пінами). Проби отримували з ПК одного-двох тих самих зубів, де визначалося активне запалення: ізолювали ділянку від ротової рідини, знімали над'ясенну зубну бляшку, висушували зуб, паперові піни обережно занурювали під ясенний край на 1-2 мм й витримували 30 секунд. Піни із зразками переносили у стерильні епендорфи та протягом 12 годин доставляли у лабораторію. Зберігали при -80°C до проведення методики. Визначення АЛТ, АСТ у вмісті пародонтальних кишень проводили кінетичним фотометричним (дінитрофенілгідразиним) методом за допомогою набору «Біо-La-Тест», Чехія, як описано раніше [4]. Визначення концентрації ІЛ-1β проводили методом твердофазного «сендвіч» імуноферментного аналізу за допомогою комерційного набору реагентів А-8766 ІЛ-1βета-ИФА-БЕСТ (виробник ЗАО «Вектор-Бест», Росія).

Загальний аналіз крові та аналіз крові на глюкозу пацієнтам проводили у сертифікованих клінічних

лабораторіях м. Київ та м. Полтава, за стандартними методиками.

Результати обробляли статистично із застосуванням методу Т-тесту для незалежних, або залежних величин.

Результати досліджень та їх обговорення.

Пацієнтів рандомізували на дві групи, врівноважені за віком, статтю, ступенями тяжкості ХГП (по 3 пацієнта з ІІІ ступенем тяжкості ХГП, 8 – з ІІ, 9 – з І), особливостям клініки ХГП і супутнім захворюванням, які на момент дослідження були компенсованими та/або в стані ремісії.

Середні показники індексів для кожної групи до початку лікування наведені у **таблиці 1** і не мали клінічно значимих відмін. Рентгенологічно спостерігали: розширення періодонтальної щілини, остеопороз та нерівномірний тип резорбції міжзубних перетинок. Рівень резорбції відповідав ступені тяжкості (до 1/3 – І, до 1/2 – ІІ, 2/3 – ІІІ).

Середні рівні ІЛ-1, АСТ, АЛТ у ПК перед лікуванням були досить високі (**табл. 2**), і не відрізнялися достовірно між групами.

Через 14±3 днів після ППЛ 1, самопочуття пацієнтів поліпшилося, що виражалося в

Таблиця 3
Порівняння середніх клінічних показників
між групами через 90 ± 5 днів

Показники	Групи	
	1	2
Значення візуальної шкали, мм	61,95 ± 29,0	84,85 ± 18,10 *
П Ф. -В., бали	2,21 ± 0,28	2,01 ± 0,36
ОHI-S DI, бали	1,14 ± 0,38	1,29 ± 0,23
ОHI-S CI, бали	0,42 ± 0,55	0,08 ± 0,17 *
PMA, %	59,95 ± 13,44	49,50 ± 11,82 *
IK, бали	1,70 ± 0,84	0,73 ± 0,78 *
IP, бали	0,45 ± 0,52	0,38 ± 0,32
Середня глибина ПК, мм	1,37 ± 0,66	1,00 ± 0,54 *
Середній рівень РЯ, мм	2,01 ± 0,97	2,00 ± 0,95
PI Рассела, бали	3,97 ± 1,42	3,65 ± 1,31

достовірному підвищенні показників візуальної шкали (від 43,60 ± 20,39 до 80,70 ± 11,30* у 1-й групі; від 45,80 ± 18,87 до 77,70 ± 16,75* у 2-й. Середні концентрації ІЛ-1 та АСТ достовірно знижувалися в обох групах (**табл. 2**). Концентрація АЛТ також знижувалася, але у 2-й групі – недостовірно, порівняно з вихідним станом до лікування (**табл. 2**).

Через 30 ± 5 днів після лікування показники індексних оцінок у групах достовірно покращувалися і не відрізнялися між групами. Однак, значно знизився середній ІК у 2-й групі, порівняно з вихідними даними (від 2,0 ± 0,62 до 0,54 ± 0,33) ($p < 0,05$). Це може відобразити клінічну ефективність включення азитроміцину до стандартного ППЛ 1. Середні концентрації ІЛ-1 та АСТ у 2-й групі продовжували достовірно знижуватися, та були достовірно нижче ніж у 1-й. Середня концентрація АЛТ не відрізнялася достовірно між групами, але була нижче, ніж до початку лікування (**табл. 2**).

Через 90 ± 5 днів середні значення візуальної шкали в усіх групах залишалися на достовірно вищому рівні. У 1-й групі індекси зубного каменю, PMA, IK, PI, середня глибина ПК перевищували такі 2-ї групи (**табл. 3**).

Отже, вже через 3 місяці клінічні ефекти ППТ 1 в першій групі стали недостатніми: загострення ХГП було зареєстроване у більшості пацієнтів 13 з 20 (65%) (їм проводили ППЛ 2). Таким чином, клінічно, ефект лікування в 1-й групі тривав до 3-х місяців у 35% пацієнтів. Концентрації ІЛ-1, АСТ та АЛТ в 2-й групі були нижчі, порівняно із 1-ю, що свідчить про нижчу ефективність терапії у 1-й групі, а також узгоджується та доповнює клінічні дані. Відсоток загострень у 2-й групі становив 10% (у двох пацієнтів з групи). Відмічено, що з даного етапу досліджень всі лабораторні показники починали достовірно зростати в обох групах.

Через 180 ± 5 днів спостереження достовірні відмінності стосувалися лише середнього індексу

зубного каменю ОHI-S CI, що становив у 1-й групі – 0,57 ± 0,53, у 2-й – 0,24 ± 0,28. У 9-ти пацієнтів 1-ї і 10-ти – 2-ї групи було зареєстроване клінічне загострення ХГП. Середня концентрація ІЛ-1 та АСТ у 2-й групі, була нижче, ніж у 1-й. Концентрація АЛТ у 1-й групі достовірно підвищувалася, навіть порівняно з вихідними даними; між групами достовірних відмін не встановлено. Загальною тенденцією лабораторних показників було їх підвищення, наразі вони не відрізнялися від вихідних даних, отриманих перед ППЛ 1.

Таким чином, на даному етапі, клінічно, групи майже зрівнялися, але, у пацієнтів 1-ї групи на попередньому етапі проводили ППЛ 2, на відміну від пацієнтів 2-ї.

Через 360 ± 5 днів спостереження достовірні відмінності стосувалися індексів ОHI-S CI та PMA, які були нижчі у 2-й групі (0,28 ± 0,25; 55,70 ± 14,04, відповідно), порівняно з 1-ю (0,67 ± 0,54; 64,35 ± 17,08). Загострення ХГП відзначено у 15 пацієнтів 1-ї групи та 13 – 2-ї. Отже, на кінець дослідження клінічно групи відрізнялися не різко. Середня концентрація АСТ, була нижче у 2-й групі (82,9 ± 18,6), ніж у 1-й (110,7 ± 17,5). З боку ІЛ-1 й АЛТ достовірних відмін між групами не встановлено (**табл. 2**).

Отже, у 2-й групі спостерігали відносно кращий терапевтичний ефект, за лабораторними показниками концентрацій ІЛ-1, АСТ і АЛТ, у порівнянні з контрольною (1-ю), в якій проводили тільки стандартне лікування, без ад'ювантної антибіотикотерапії, протягом від 90 до 180 ± 5 днів.

Азитроміцин є одним з найбільш безпечних антимікробних препаратів і характеризуються доброю переносимістю [2, 5, 16], низькою алергенністю [16], не впливає на нормальну мікрофлору [3]. У нещодавньому дослідженні [8] показано ефективність триденного курсу терапії азитроміцином при тяжкому генералізованому пародонтиті у вигляді достовірного зменшення кількості *F. nucleatum* протягом 6 місяців спостереження (продемонстровано методом ПЛР у реальному часі) та зниження рівнів MMP-8 у пародонтальних кишнях до 2 тижнів після лікування ($p < 0,05$). При цьому, приблизно однакове достовірне клінічне покращення відзначено і у дослідній, і у контрольній групі (без азитроміцину).

У власному дослідженні динаміка клінічних індексів показала переваги лікування ХГП з використанням азитроміцину у вигляді достовірно зменшених індексів зубного каменю, PMA, IK, PI, та середньої глибини ПК протягом до 90 ± 5 днів після первинного пародонтологічного лікування і без підтримуючої пародонтологічної терапії (**табл. 3**).

Концентрація ІЛ-1β, як встановлено раніше, має кореляційні взаємовідношення з клінічною активністю запалення пародонту, а саме із ступенем кровоточивості, втратою зубоаясенного прикріплення [13].

АСТ та АЛТ – цитоплазматичні ферменти, що вивільняється під час клітинної загибелі чи ураженні, а підвищення рівнів ензиматичної активності пов'язане з ділянками активного перебігу запалення пародонту. Ділянки з тяжким запаленням ясен і

прогресуючою втратою прикріплення характеризуються значним підвищенням АСТ у кревікулярній рідині [12].

На етапах спостереження, після 90 ± 5 днів, біохімічні показники імунного (концентрація ІЛ-1 β) та неспецифічного запалення (АСТ і АЛТ) відображали достовірно нижчий рівень запалення, а отже, менш інтенсивне руйнування періодонту після курсу азитроміцину, порівняно із стандартною консервативною пародонтологічною терапією (табл. 2).

Відносно зменшений показник неспецифічного запалення періодонту – концентрація АСТ може відображати меншу інтенсивність деструкції, що, через 360 ± 5 днів спостереження, очевидно, не досягає показового клінічного індексного покращення.

Висновки.

1. Лабораторні показниками концентрацій ІЛ-1, АСТ і АЛТ в пародонтальних кишнях при ХГП є об'єктивними критеріями активності, відповідно,

імунного та неспецифічного запалення, а отже, руйнування періодонтальної зв'язки.

2. Найвизначніший клінічний та лабораторний ефект консервативного пародонтологічного лікування з використанням короткого курсу азитроміцину спостерігався з 30-го ± 5 дня після лікування до 90-го ± 5 дня, без підтримуючої пародонтальної терапії.

3. Короткий курс ад'ювантної антибіотикотерапії азитроміцином при консервативному лікуванні ХГП дозволяє зменшити активність деструкції періодонту.

Перспективи подальших досліджень. В подальших дослідженнях планується з'ясувати ефективність та переносимість більш тривалих курсів азитроміцину у якості ад'ювантної терапії різних форм хронічного генералізованого пародонтиту.

Література

1. Белоклицкая Г. Ф. Современный взгляд на классификации болезней пародонта. Ответ на приглашение к дискуссии, прозвучавшее в статье Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. «Сучасні класифікації захворювань пародонту» в журнале «Імплантологія, пародонтологія, остеологія», 2006, № 4, с. 59 – 62 [Электронный ресурс] / Г. Ф. Белоклицкая // Современная стоматология и зубное протезирование. – Режим доступа: http://www.stomatology.org.ua/modules/myarticles/article.php?item_id=2.
2. Ключников С. О. Применение макролидов у детей в современных условиях / С. О. Ключников, В. Б. Болдырев // РМЖ. – 2007. – № 21. – С. 1552-1558.
3. Лукьянов С. В. Клиническая фармакология макролидов / С. В. Лукьянов // Consilium medicum. – 2004. – № 10. – С. 769-773.
4. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині [Беркало Л. В., Бобович О. В., Боброва Н. О. та ін.]; під ред. Кайдашева І. П. – Полтава: Полімет, 2003. – 319 с.
5. Синопальников А. И. Безопасность макролидных антибиотиков: критический анализ / А. И. Синопальников, И. В. Андреева, О. У. Стецюк // Клиническая медицина. – 2012. – № 3. – С. 23-30.
6. Шинкевич В. І. Роль поліморфізмів матриксних металопротеїназ при системних хронічних запальних захворюваннях і хронічному пародонтиті / В. І. Шинкевич // Проблеми екології та медицини. – 2013. – № 1-2, Т. 17. – С. 26-35.
7. Azithromycin: A new concept in adjuvant treatment of periodontitis / F. W. Muniz, C. C. de Oliveira, R. de Sousa Carvalho [et al.] // Eur. J. Pharmacol. -2013. – Vol. 705, № 1-3. – P. 135-139.
8. Azithromycin as an adjunctive treatment of generalized severe chronic periodontitis: clinical, microbiologic, and biochemical parameters / B. Han, G. Emingil, G. Ozdemir [et al.] // J. Periodontol. – 2012. – Vol. 83, № 12. – P. 1480-1491.
9. 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, № 9. – P. 838-846.
10. Effect of azithromycin, as an adjunct to nonsurgical periodontal treatment, on microbiological parameters and gingival crevicular fluid biomarkers in generalized aggressive periodontitis / G. Emingil, B. Han, G. Ozdemir [et al.] // J. Periodontal. Res. – 2012. – Vol. 47, № 6. – P. 729-739.
11. Effects of periodontal non-surgical therapy plus azithromycin on glycemic control in patients with diabetes: a randomized clinical trial [Электронный ресурс] / J. E. Botero, F. L. Yepes, S. P. Ochoa [et al.] // J. Periodontal. Res. -2013. – Vol. 27. – Doi: 10.1111/jre.12058.
12. Gupta G. Gingival crevicular fluid as a periodontal diagnostic indicator- I: Host derived enzymes and tissue breakdown products / G. Gupta // J. Med. Life. – 2012. – Vol. 5, № 4. – P. 390-397.
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, № 5. – P. 683-686.
14. Mouth: A portal to the body / D. Gude, R. R. Koduganti, S. J. Prasanna, L. R. Pothini // Dent. Res. J. (Isfahan). – 2012. – Vol. 9, № 6. – P. 659-664.
15. State of the science: chronic periodontitis and systemic health / J. Otomo-Corgel, J. J. Pucher, M. P. Rethman, M. A. Reynolds // J. Evid. Based. Dent. Pract. – 2012. – Vol. 12 (3 Suppl). – P. 20-28.
16. The incidence of antimicrobial allergies in hospitalized patients: implications regarding prescribing patterns and emerging bacterial resistance / C. E. Lee, T. R. Zembower, M. A. Fotis [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2000. – Vol. 160, № 18. – P. 2819-2822.
17. Wang P. L. Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases--from molecular mechanisms to clinical cases: Treatment of periodontal disease regarded as biofilm infection: systemic administration of azithromycin / P. L. Wang // J. Pharmaco. I Sci. – 2010. – Vol. 113, № 2. – P. 126-133.

УДК 616. 314. 17-002. 2-08

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ КОРОТКОГО КУРСУ АЗИТРОМІЦИНУ

Непокупна-Слободянюк Т. С.

Резюме. Дослідження присвячене вивченню ефективності азитроміцину у сполученні з консервативним лікуванням хронічного генералізованого пародонтиту за клінічними параметрами і динамікою концентрацій ІЛ-1, АСТ та АЛТ у пародонтальних кишнях.

40 пацієнтів з ХГП I-III ступенів тяжкості взяли участь у подвійному, плацебо-контрольованому паралельному дослідженні. Вони були розподілені у 2 врівноважені групи, які приймали азитроміцин (500 мг на день, 3 дні), або отримували тільки стандартне пародонтологічне лікування. Реєстрували гігієнічні, пародонтальний індекс, РМА, глибину пародонтальних кишень (ПК), рецесію ясен, рухомість зубів, кровоточивість ясен, протягом року. Проби для визначення ІЛ-1, АЛТ і АСТ отримували з ПК 1-2 зубів з активним пародонтитом паперовими штифтами. АЛТ, АСТ визначали кінетичним фотометричним методом; ІЛ-1 β – методом твердофазного «сандвіч» імуноферментного аналізу.

Ад'ювантна антибіотикотерапія азитроміцином дозволяє досягти відносно кращий терапевтичний ефект згідно клінічних та лабораторних показників концентрацій ІЛ-1, АСТ і АЛТ, протягом від 90 до 180 \pm 5 днів.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, пародонтологічне лікування, азитроміцин, інтерлейкін-1 бета, аспартат амінотрансфераза, аланін амінотрансфераза.

УДК 616. 314. 17-002. 2-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ КОРОТКОГО КУРСА АЗИТРОМИЦИНА

Непокупная-Слободянюк Т. С.

Резюме. Исследование посвящено изучению эффективности адьювантного курса азитромицина в сочетании с консервативным лечением хронического генерализованного пародонтита (ХГП) по клиническим параметрам и динамике концентраций ИЛ -1 β , АСТ и АЛТ в пародонтальных карманах.

40 пациентов с ХГП I-III степеней тяжести участвовали в двойном плацебо-контролируемом параллельном исследовании. Они были распределены в 2 уравновешены группы, принимавшие азитромицин (500 мг в день, 3 дня), или только стандартное пародонтологическое лечение. Регистрировали гигиенические, пародонтальный индексы, РМА, глубину пародонтальных карманов (ПК), рецессию десны, подвижность зубов, кровоточивость десны в течение 360 \pm 5 дней. Пробы для определения ИЛ-1 β , АЛТ, АСТ отбирали бумажными штифтами из ПК 1-2 зубов с активным пародонтитом. АЛТ, АСТ определяли кинетическим фотометрическим методом; ИЛ – 1 β – методом твердофазного «сандвич» иммуноферментного анализа.

Адьювантная антибиотикотерапия азитромицином при ХГП позволяет достичь относительно лучшего терапевтического эффекта, согласно клиническим и лабораторным показателям концентраций ИЛ-1, АСТ и АЛТ, в течение от 90 до 180 \pm 5 дней.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, пародонтологическое лечение, азитромицин, интерлейкин-1 бета, аспартат аминотрансфераза, аланин аминотрансфераза.

UDC 616. 314. 17-002. 2-08

The Effectiveness of Short Term Azithromycin using in Non-Surgical Therapy of Generalized Chronic Periodontitis

Непокупна-Slobodyanyuk N.

Abstract. Background. The study examines the effectiveness of azithromycin in combination with non-surgical periodontal therapy on clinical parameters and IL-1 β , AST, ALT concentration levels in periodontal pockets over 360 \pm 5 days in patients with generalized chronic periodontitis (CP).

Methods. Forty patients with generalized chronic periodontitis I, II and III levels of severity were included in this randomized, placebo-controlled, parallel-arm study. They were randomly assigned to azithromycin or placebo groups (500 mg, once daily for 3 days) of 20 people after initial periodontal treatment and sanitation measures. Periodontal clinical parameters (PPD, BoP, CAL, teeth pathological mobility, PMA, hygiene indexes, calculus scores) and IL-1, AST, ALT concentrations were evaluated before treatment and after 14 \pm 3, 30 \pm 5, 90 \pm 5 and 360 \pm 5 days.

The material for the study of IL-1, ALT and AST were sample of periodontal pockets content from 1-2 same teeth received with paper pins. Determination of ALT, AST was performed by kinetic photometric (dinitrofenilhidrazyn) method. Determination of IL-1 β was performed by solid-phase sandwich enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method.

Results. After 90 \pm 5 days the clinical effect of initial periodontal treatment were not enough in 65% cases in placebo-group: CGP exacerbations were registered in 13 of 20 patients (they had received supportive periodontal treatment). Concentrations of IL-1, ALT and AST were significantly lower in azithromycin-group (respectively, 99. 9 \pm 27. 9 pgk/ml; 72. 6 \pm 18. 0; 65. 8 \pm 13. 5 U/l), thus confirmed lower periodontal inflammation and clinical benefice by significantly better performance for almost all indexes.

At day 180th \pm 5 of observation average index of dental calculus was significantly lower in azithromycin-group (0.24 \pm 0.28, versus 0.57 \pm 0.53). Average IL-1 β and AST concentrations were decreased in azithromycin-group (198.8 \pm 36.4pg/ml; 83.7 \pm 16.2U/l). Clinically, groups were almost equal at this stage of researches, but patients of the placebo-group received supportive periodontal treatment in the previous step, in contrast to the patients of the azithromycin-group.

After 360 \pm 5 days of observation indexes of dental calculus and PMA differ significantly (0.28 \pm 0.25; 55.70 \pm 14.04) in azithromycin-group, versus placebo-group (0.67 \pm 0.54; 64.35 \pm 17.08). Average AST concentration was lower in azithromycin-group (82.9 \pm 18.6U/l versus 110.7 \pm 17.5U/l).

In the azithromycin-group recorded better clinical therapeutic effect confirmed by indices of IL-1 β , AST and ALT levels in periodontal pockets compared with controls, from 90 to 180 \pm 5 days observation.

Conclusion. Laboratory IL-1 β , AST and ALT levels in periodontal pockets in patients with generalized CP can be objective criteria of immune and nonspecific inflammation and periodontal ligament degradation.

The most prominent clinical and laboratory effects of non-surgical periodontal treatment with adjunctive azithromycin was observed on the 30th \pm 5 day after treatment to 90th \pm 5 day without supportive periodontal therapy.

The short course of adjuvant antibiotic azithromycin using to non-surgical periodontal treatment of generalized CP of I, II, III severity levels can reduce activity of periodontal ligament destruction.

It can be concluded that adjunctive azithromycin provides additional benefit over non-surgical periodontal treatment on parameters investigated in patients with generalized CP of I, II, III severity levels.

Key words: chronic generalized periodontitis, parodontological treatment, azithromycin, interleukin-1 beta, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase.

Рецензент – проф. Скрипников П. М.

Стаття надійшла 16. 12. 2013 р.