

Огляди літератури

УДК 616.314.17-002-08

Дубина В.О., Силенко Б.Ю., Силенко Г.М.

УДОСКОНАЛЕННЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Генералізований пародонтит є однією з основних проблем сучасної стоматології. Медичне і соціальне значення цього захворювання визначається наявністю патологічних процесів у пародонті та послабленням функції зубощелепного апарату. На сьогоднішній день існує багато методів і схем лікування захворювання, що включає різноманітні лікарські засоби і прийоми, проте не визначено, яке з існуючих є достатньо ефективним лікуванням. Одним із сучасних удосконалених методів лікування ХГП є використання наноматеріалів. Метою роботи став аналіз відомих методів лікування генералізованого пародонтиту.

Ключові слова: пародонтит, наночастинки, фулерен C60, Купрал, Унімаг, Траумель С.

Робота є фрагментом комплексної НДР ВДНЗУ «УМСА» «Застосування матеріалів наповнених наночастинками в стоматології». Номер держ. реєстрації: 0111U006298.

Захворювання пародонту займають друге місце в світі за поширеністю серед стоматологічних захворювань і мають тенденцію до розповсюдження незалежно від віку, статі та місця проживання [15,17,26,43]. Разом із прогресом цивілізації поширеність захворювань пародонту різко зросла і досягла 95-100% [15].

Згідно з даними ВООЗ (2000) інтактний пародонт зустрічається лише в 21% спостережень, пародонтит II ступеня тяжкості - у 25-45%, III ступеня - у 5-20% спостережень, при цьому поширеність захворювань пародонту у віковій групі 35-44 років по світу становить 94,3% [26], існує тенденція також до «омолодження» цього захворювання [14,12,28,7,25]. Наукові дані підтверджують, що запалення тканин пародонту погіршує стан всього організму в цілому [11,47].

Тотальна поширеність, складність і тривалість лікування захворювань тканин пародонту зумовлює центральне місце цієї патології в роботі не тільки лікаря пародонтолога, але і стоматолога загальної практики [34]. Незважаючи на велику кількість схем і методів комплексного лікування, це питання продовжує залишатися однією з актуальних проблем у стоматології [18,19,25,36,39]. Поширеність запальних захворювань пародонту визначає високу потребу в пошуку оптимальних методів лікування, важливим етапом якого є консервативна терапія. Оскільки ХГП визнаний інфекційним захворюванням [3], ключовою ланкою в консервативному лікуванні є вибір ефективного антибактеріального

засобу.

Відповідно до сучасної точки зору, запальні захворювання пародонту відносяться до інфекційних хронічних захворювань, тому, нормалізація мікрофлори порожнини рота є невід'ємною умовою їх раціональної терапії [19]. І перше, з чим стикається стоматолог при вирішенні питання про застосування антибактеріальної терапії - вибір антимікробного препарату [19,27].

Більшість дослідників вважають, що пародонтит є поліетіологічним захворюванням, в основі розвитку якого лежить комплекс патологічних порушень, які відбуваються в порожнині рота, що пов'язані з мікробіологічними та імунологічними змінами [2,8,16,25,37,41].

При відсутності у пацієнта важких загальносоматичних захворювань на перший план, як причина ХГП, виходить фактор зовнішньої бактеріальної агресії, який відбивається на стані гемодинаміки пародонту та місцевого імунітету порожнини рота [35]. Ці два невід'ємних компонента пародонтального комплексу, в свою чергу, є показниками стану даної системи. Вплив на основний етіологічний фактор антибактеріальними препаратами, як наслідок, тягне за собою зміну не тільки мікрофлори пародонтальної кишені (ПК), але і параметрів гемодинаміки і місцевого імунітету.

У пародонтальній кишені з активним запаленням домінують анаеробні мікроорганізми, які спільно з грамнегативними бактеріями є найбільш токсичними для організму [38,45].

На сьогоднішній день найбільш ефективними і поширеними лікарськими препаратами, що діють бактерицидно на анаеробну мікрофлору, є метронідазол у поєднанні з хлоргексидином [12]. Однак, необхідний диференційований підхід до застосування антибактеріальних препаратів, що включають активні компоненти різної концентрації [12,14].

Потрібно враховувати, що не всім пацієнтам показане застосування антибактеріальних препаратів, у зв'язку з наявністю у них алергічної реакції тощо.

Крім того, в спеціальній літературі недостатньо даних про зміну гемодинаміки при використанні цих засобів, про вплив антибактеріальних препаратів на стан місцевого імунітету порожнини рота при хронічних запальних захворюваннях пародонту. Відсутні чіткі показання для застосування антимікробних лікарських препаратів залежно від ступеня тяжкості запальних процесів, імунологічного статусу та мікрофлори ПК.

Не викликає сумнівів, що в етіопатогенезі пародонтиту найважливішу роль відіграють порушення асоціативних взаємовідносин представників автономної флори порожнини рота: часткове або повне витіснення характеристичних видів, посилене розмноження бактерій, не властивих для мікробіоценозу порожнини рота здорової людини [16,40].

В ході еволюції при взаємодії організму людини з оточуючими його мікроорганізмами відбувся відбір певних видів мікробів, здатних до прикріплення та колонізації на слизових оболонках, які використовують організм господаря як нове середовище проживання [4].

В наш час зростає кількість захворювань, викликаних умовно патогенною мікрофлорою. Система мікрофлори отримала нові умови для своєї життєдіяльності, завдяки зниженню імунних захисних властивостей популяції в цілому, високого ступеня адаптації мікрофлори [10].

Зміна морфологічних властивостей мікроорганізмів може бути наслідком антибактеріальної терапії, трансформації факторів гуморального та тканинного захисту людини. Тому диференційований підхід до застосування антибактеріальних препаратів з урахуванням механізму їх дії є важливою умовою раціональної терапії і сприяє ефективному лікуванню хворих. З іншого боку існуючі дані ряду досліджень показують, що антибактеріальні препарати чинять згубний вплив, як на патогенні мікроорганізми, так і на сапрофітну мікрофлору порожнини рота. За одними даними ефект від лікування може бути не тривалим, так як вже через місяць відновлюється як кількісний, так і якісний склад патогенних мікроорганізмів, а також ці процеси часто супроводжуються дизмікробіоценозом, зміщенням переваги в порожнині рота грибової мікрофлори. За даними деяких зарубіжних авторів поширеність активної колонізації дріжджоподібними грибами роду *Candida* ПК у пацієнтів з ХГП становить 40-

69,2% випадків [46]. В роботі А.С. Носик виділяється така форма патології пародонту, як кандид - асоційований пародонтит [24].

Імунологічні зрушення при пародонтиті характеризуються порушеннями у взаємодії факторів неспецифічної резистентності організму, пригніченням специфічного клітинного і гуморального імунітету, а також придушенням відносно автономної системи, місцевого імунітету з дисбалансом показників цитокінів [9,16,37,42,44].

Стан імунітету порожнини рота у хворих ХГП характеризується активацією клітинного імунітету, що має двояке значення. З одного боку мікрофлора зубної бляшки, співтовариство якої представлено як патогенними, так і умовно патогенними мікроорганізмами, виступає у ролі пускового механізму в активації макрофагів пародонту. Макрофаги, в свою чергу, є основними учасниками фагоцитозу, а також вони викликають індукцію прозапальних цитокінів, що викликає пошкодження тканин пародонту, а з іншого боку дають можливість проявити грибовій мікрофлорі свої агресивні властивості, сприяючи посиленню запального процесу в тканинах пародонту [2].

Тому антибіотикотерапія і використання місцевих антибактеріальних препаратів, як метод етіотропної терапії, займають лідируючі позиції в лікуванні пародонтиту, але до них може розвиватися резистентність мікроорганізмів. До того ж, застосування антибіотиків має суворий кількісний і часовий ліміт, не кажучи вже про частий розвиток небажаних побічних дій.

Для лікування ХГП також використовують гомеопатичні препарати. Широкого застосування набув Траумель С з вираженою протизапальною дією, що досягається за рахунок наявності в його складі потужних рослинних і мінеральних сполук. Компоненти цих ліків зміцнюють судинну стінку, покращують мікроциркуляторні процеси в яснах і, таким чином, зменшують набряк і запалення, усувають явища венозного застою, а також стимулюють загальний і місцевий імунітет. «Траумель С» не блокує фермент циклооксигеназу, тобто не має побічних явищ (гастрит, виразкова хвороба травного тракту, шлункові кровотечі та перфорації, порушення функції нирок і печінки), викликаних застосуванням нестероїдних протизапальних засобів, які раніше були популярними в терапевтичній стоматології [13].

Позитивні результати отримали і інші дослідники використовуючи препарат «Траумель С» при лікуванні ХГП [30].

Таке розмаїття методів, способів і застосування великої кількості різноманітних препаратів говорить про недосконалість відомих методів лікування генералізованого пародонтиту, що змушує й надалі вести пошук ефективних лікарських засобів.

Одним із сучасних методів лікування ХГП є використання наноматеріалів. Наноматеріали – це нанорозмірні структури, гомогенні чи гетеро-

генні по складу, структурна одиниця яких має розміри від 1 до 250-300 нм. За походженням діляться на органічні (напр. фулерени, дендримери) і неорганічні (металічні і кварцеві наночастинки).

Фулерени – третя після алмазу і графіту алотропна форма молекули вуглецю з загальною формулою C_n , де n кількість атомів вуглецю і може бути 60, 70, 74, 76, 80, 82 і 84 у вигляді пустотілих сферичних утворень. Найбільш поширеним і доступним є фулерен C60 (або бакмінстерфулерен) [20]. Біологічно активна добавка (БАД) фулерен, пройшовши доклінічні дослідження, показала відсутність гострої і хронічної токсичності та можливої генотоксичності при її використанні [20,29]. Похідні фулерена C60 використовуються як противірусні (Schinazi et al., 1993) і антибактеріальні (Bosi et al., 2000) агенти. Також, в експериментах на тваринах, були виявлені протизапальні, противиразкові, антиоксидантні, антиатеросклеротичні, протипухлинні, регенеративні, мембраностабілізуючі, адаптогенні, нейтропротекторні властивості фулерена C60 [21].

При використанні фулерену як доповнення до традиційного лікування хворих з виразковими хворобами шлунка і дванадцятипалої кишки вдалося досягти позитивних ефектів за коротший термін лікування, а саме: покращення клінічного стану хворих, нормалізація показників клінічного аналізу крові, повноцінне загоєння виразок, за даними ендоскопії, що дозволяє зробити припущення про безрецидивний ефект лікування. Також доведено повне зупинення вільнорадикальних процесів, покращення процесів всмоктування амінокислот в ШКТ, функціонального стану гепатоцитів, призупинення протеолітичної «атаки» та нормалізація клітинного і гуморального імунітету всього ШКТ [31]. Препарат приймали внутрішньо. В дослідженні впливу препарату на клітини печінки при хронічних токсичних гепатитах [32] було доведено позитивний вплив на клінічний перебіг захворювання і функціональний стан гепатоцитів, а саме: нормалізація перекисного окислення ліпідів, стабілізація мембран клітин, регуляція обміну речовин, підвищення інтенсивності відновних процесів, відновлення адаптаційно-приспосувальних реакцій організму, показників метаболічних процесів в організмі.

Так як головну роль в розвитку деструктивно-запальних процесів в пародонті грає стан мембранних структур судин ясен, то відновлення проникності судинної стінки є одним з ключових завдань лікування ХГП. Порушення цілісності мембран клітин, викликане активацією процесів ліпопероксидації, призводить до зміни функціональної активності клітин, і як наслідок, органа [1]. В експерименті [21] на білих безпородних крисах було встановлено, що ВРГФ в дозі 1,8 мл/кг проявляв виражену мембраностабілізуючу дію, про що свідчить достовірне пригнічення

ступеню гемолізу еритроцитів майже в 2 рази в порівнянні з інтактним контролем. Це свідчить про мембраностабілізуючу та антицитолітичну дію наноматеріалу, що може бути використане в якості ефективного лікувального і профілактичного лікарського засобу при захворюванні тканин пародонта.

Метали у вигляді наночастин мають високу біологічну активність і пролонговану дію. В медицині наночастини найбільш часто використовують у формі біосумісних магнітних рідин, які представлені суспензією магнітних частинок у водних буферах водних розчинів різного складу.

Унімаг - протизапальний, бактерицидний засіб і є магнітною рідиною із стабільною суспензією наночасток магнетиту (метаферита). Наночастки магнетиту сферичної форми, розміром 10-15 нм, магніточутливі, рентгеноконтрастні, характеризуються високою проникаючою здатністю і багатобічною дією. Мікробіологічними дослідженнями встановлено, що Унімаг сприяє зниженню обсіміненості осередку ураження патогенними мікробами. Велике значення має підвищення чутливості мікрофлори до антибактеріальних препаратів на тлі лікування Унімагом. Даний препарат підсилює фагоцитарну активність мікро- і макрофагів, що виявляється підвищенням фагоцитарного числа, фагоцитарного індексу і показника завершеності фагоцитозу. Встановлено підвищення індексів проліферації і диференціації, що вказує на прискорення процесів регенерації на фоні використання нанопрепарату. Було проведено дослідження при лікуванні генералізованого пародонтиту у 50 хворих із застосуванням препарату Унімаг і отримані наступні дані: зниження абсолютної кількості мікроорганізмів в порожнині рота як на 7-8, так і на 14-15 дні лікування; заміщення патогенної грамотричної флори грампозитивною, характерною для порожнини рота; значне посилення фагоцитарної активності полінуклеарів периферичної крові вже на 10-14-й день після початку лікування. В результаті лікування значно знизилася або зовсім припинилася кровоточивість ясен, зменшилася набряклість, інфільтрація. За результатами функціональних досліджень при вживанні препарату Унімаг позитивний результат спостерігався у 67,5% пацієнтів.

Ефективне придушення патогенної мікрофлори і активізація захисних механізмів з боку організму в осередку ураження при вживанні препарату Унімаг сприяє швидкому купіруванню запалення, посиленню процесу проліферації і скороченню термінів лікування.

Купрал (гідроокис міді-кальцію) – водовмісна паста, діючими компонентами якої є високозаряджені негативні наночастинки гідроокисі міді-II і аніони гідроксокупрата. Дана паста володіє полівалентною і постійно регенеруючою бактерицидною активністю по відношенню до всіх видів мікроорганізмів (анаеробам, грибкам і іншим), в тому числі їх не вегетативним формам. Виключає

розвиток резистентності. Стимулює остеогенез. При лікуванні пародонтитів дія препарату не інвазивна, тобто обмежується нежиттєздатними тканинами. В здорові тканини практично не потрапляє. Механізм дії препарату при лікуванні захворювань тканин пародонта: протеоліз в тканинах пародонта залишків нежиттєздатних тканин; бактерицидна дія за рахунок від'єднання сірки від амінокислот; покриття пародонтальної кишені гідроокисом міді-кальцію, що забезпечує тривалу стерильність і стимулює утворення кісткової тканини в даній ділянці (за рахунок активації остеобластів шляхом злузнення середовища).

Купрал вносять в пародонтальні кишені шпателем або за допомогою ватних кульок під тверду пародонтальну пов'язку.

В комплексному лікуванні ХГП широко використовуються антибактеріальні засоби, в особливості, антибіотики, що дозволяє в відносно короткі строки досягти певної стерильності пародонтальних кишень. Однак можливості таких препаратів суттєво обмежені швидко виникаючим зниженням чутливості до них пародонтопатогенної мікрофлори. Тому актуальною залишається розробка нових антибактеріальних препаратів, до яких буде довгий час залишатись чутливість бактерій. Одним з нових напрямків розробки лікарських засобів є використання наночастинок металів з антибактеріальними властивостями, найбільшої уваги привертають наночастинки золота і срібла. За рахунок маленьких розмірів вони легко проникають в тканини і клітини. Особливість даних препаратів в тому, що вони легко утворюють кластери і колоїди, а за рахунок невеликих розмірів значно зростає їх загальна площа контакту з бактеріями і вірусами, що значно підсилює бактерицидні властивості [22,33]. В залежності від дози наночастинки металів можуть посилювати чи пригнічувати процеси фагоцитозу, також підвищують рівень імуноглобулінів А, М, G в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит [22,33]. Мікробіологічними дослідженнями показано антибактеріальну дію препаратів з наночастинками золота на стандартні штами мікроорганізмів пародонтальних кишень [5]. А.В.Борисенко і ін. [6] в дослідженні на 35 крисах лінії Вістар з експериментальним пародонтитом використали мукозальний 3% гель натрієвої солі карбоксиметилцелюлози з включенням 500 мкг/г наночастинок золота розміром 5 нм. Препарат наносили на тканини ясен 1 раз в день на протязі 5 днів. Було досягнуто такі результати: зниження запальних процесів (зниження активності уреазі в 1,5 раза, зниження рівня маркерів запалення, еластази й МДА, до рівня норми), підвищення рівня неспецифічного імунітету порожнини рота (підвищення рівня лізоциму ясен в 1,9 раза), досягнуто підвищення рівня гіалуронової кислоти майже до рівня норми, пригнічення процесу атрофії кісткової тканини щелепних кісток. Таким чином можна

стверджувати, що препарати з наночастинками металів, особливо золота, мають пародонтопротекторну дію, тому дослідження в даній галузі медицини ще довго залишатиметься актуальним.

Також існує проблема створення препаратів кальцію з ефективною біозасвоюваною здатністю. Цю проблему вдалося подолати науковцям з фізико-технічного інституту та державної медичної академії Росії створенням модифікованої нанодисперсної рентгеноаморфної лікарської форми офіціального препарату кальцію глюконату – механоактивованій кальцію глюконату (МАКГ). В дослідженнях лікування ХГП III ступеню, препарат приймали перорально протягом 45 днів. Спостерігали: зменшення рухомості зубів, проходило активне ремоделювання кісткової тканини. Пародонтит III ступеню переходив в II – I стадію. При цьому ефективність препарату не залежала від віку хворих [23].

Таким чином, актуальність даного дослідження була зумовлена вищевикладеними проблемами, а невирішені питання у цій сфері визначили мету і завдання роботи.

Література

1. Белоцкий С.М. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты / С.М. Белоцкий, Р.П. Авталион. – Г. : Изд-во БИНОМ, 2008. – 240 с.
2. Беляева О.В. Состояние местного иммунитета больных пародонтитом при комплексной терапии с применением современных облицовочных материалов : автореф. дис. канд. мед. наук / О.В. Беляева-Пермь, 2002. – 19 с.
3. Богданова В.О. Клинические возможности использования метаболитов микрофлоры в диагностике и лечении воспалительных заболеваний пародонта / В.О. Богданова, В.В. Свириц, М.Д. Ардатская // Стоматология для всех. – 2009. – № 4. – С. 46-50.
4. Бондаренко В.М. Ранние этапы развития инфекционного процесса и двойственная роль нормальной микрофлоры / В.М. Бондаренко, В.Г. Петровская // Вестн. РАМН. –1997. – № 3. – С. 7-10.
5. Борисенко А.В. Влияние оральных аппликаций силикагеля, содержащего наночастицы золота или серебра на степень дисбиоза десны крыс после воздействия липополисахарида / А.В. Борисенко, О.Б. Ткач, А.П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2013. – № 3 (84). – С. 2-4.
6. Борисенко А.В. Экспериментальное обоснование применения препаратов нанозолота для лечения заболеваний пародонта / А.В. Борисенко, О.Б. Ткач, О.В. Линовицкая [и др.] // Стоматолог – практик. – 2014. – № 1 (239). – С. 58-62.
7. Брагина О.М. Изучение ранних проявлений заболеваний пародонта и тонуса жевательных мышц у лиц с интактными зубными рядами и пациентов с частичной потерей зубов / О.М. Брагина // Нижегородский медицинский журнал. – 2008. – № 2, вып. 2. – С. 141-142.
8. Булгакова А.И. Изменение показателей местного иммунитета десны и ротовой полости больных при лечении хронического пародонтита / А.И.Булгакова // Пародонтология. – 2002. – № 1-2. – С. 55-59.
9. Воложин А.И. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита / А.И. Воложин, Г.В. Порядин, А.Н. Казимирский [и др.] // Стоматология. – 2005. – № 3. – С. 4-6.
10. Воронин В.Ф. Обоснование основных направлений развития карисеологии с позиции системного подхода : автореф. дис. д-ра мед. наук / В.Ф. Воронин. – Москва, 2000. – 25 с.
11. Горбачева И.А. Связь заболеваний внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта / И.А. Горбачева // Пародонтология. – 2009. – № 3 (52). – С. 3-7.
12. Грудянов А.И. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова. – М. : МИА, 2007. – 80 с.
13. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения / И.И. Дегтярева. – К. : Демос, 2000. – 321 с.
14. Еременко А.В. Комплексное лечение пародонтита легкой и средней степени тяжести лекарственными композициями на основе пористой гидроксиапатитной керамики : автореф. дис.

- канд. мед. наук : 14.00.21 / Алла Владимировна Еременко. — Волгоград, 2007. — 24 с.
15. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта / Е.Н. Жулев. — Н. Новгород : НГМА, 2003. — 276 с.
 16. Зайцева Е.М. Клинико-микробиологические параллели и цитокиновый профиль у больных пародонтитом на фоне комплексного лечения с использованием линимента циклоферона : автореф. дис. канд. мед. наук / Е.М.Зайцева. — Саратов, 2007. — 24 с.
 17. Кудрявцева А.В. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта у ВИЧ-инфицированных и обоснование местного лечения : дис. канд. мед. наук : 14.00.21, 14.00.16 / Кудрявцева Александрна Владимировна. — М., 2004. — 180 с.
 18. Кучумова Е.Д. Применение новых противовоспалительных средств в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта / Е.Д. Кучумова, А.А. Леонтьев, О.В. Калинина // Пародонтология. — 2008. — № 1. — С. 83-88.
 19. Лукиных Л.М. Болезни пародонта: клиника, диагностика, лечение и профилактика / Л.М. Лукиных, Е.Н. Жулев, И.Н. Чупрунова. — Н.Новгород : НижГМА, 2005. — 322 с.
 20. Мазник Н. Отчет «Изучение возможного генотоксического действия гидратированного фуллерена C60 (ГФС60) в виде его водного раствора (ВРГФС60)» // Мазник Н. — 2010. — 10 с.
 21. Малоштан Л.М. Отчет «Изучение специфической активности и токсического действия водного раствора гидратированного фуллерена C60 (ВРГФС60)» // Л.М. Малоштан, О.М. Шаповал, О.В. Должикова, О.М. Шаталова, И.М. Мудрик, К.О. Степанова. — 2009. — 11 с.
 22. Москаленко В.Ф. Наукові основи наномедицини, нанофармакології та нанофармації / В.Ф. Москаленко, В.М. Лісовий, І.С. Чекман [та ін.] // Науковий вісник національного медичного університету ім.О.О.Богомольця. — 2009. — № 2. — С. 17-31.
 23. Стрелков Н.С. Новая механоактивированная нанодисперсная аморфная форма кальция глюконата для профилактики и лечения костных и стоматологических заболеваний, обусловленных нарушением обмена кальция в организме / Н.С. Стрелков, Г.Н. Кобылин, В.В. Поздеев [и др.]. // [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.sanatoria.ru/text.php?id=665>.
 24. Носик А.С. Разработка методов лабораторной диагностики и лечения кандид-ассоциированного пародонтита : автореф. дис. канд. мед. наук / А.С. Носик. — Москва, 2004. — 23 с.
 25. Орехова Л.Ю. Использование адгезивного бальзама «Асепта» при лечении воспалительных заболеваний пародонта / Л.Ю. Орехова, В.В. Тэц, С.Б. Улитовский // Пародонтология. — 2007. — № 3 (44). — С. 3-7
 26. Почтаренко В.А. Изучение влияния генетического полиморфизма человека на особенности течения воспалительных заболеваний пародонта : дис. канд. мед. наук : 14.00.21 / Почтаренко Виктория Александровна. — М., 2005. — 120 с.
 27. Рунова Г.С. Клинико-лабораторное обоснование применения 25% геля метронидазола для лечения пародонтита / Г.С. Рунова, О.В. Соловьева // Пародонтология. — 2008. — № 1 (46). — С. 66-69.
 28. Саакян М.Ю. Планирование стоматологической имплантации у пациентов с заболеванием пародонта, осложненным частичной потерей зубов / М.Ю. Саакян, Д.В. Станчева // Нижегородский медицинский журнал. — 2008. — № 2, вып. 2. — С. 111-112.
 29. Сиротенко А.С. Особливості макроскопічних змін слизової оболонки езофагагастроуденальної зони при рецидивуючому перебігу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / А.С. Сиротенко, О.О. Крилова, Г.В. Майкова // Сучасна ентологія. — 2005. — № 2 (22). — С. 63.
 30. Скрипникова Т.П. Применение препарата «Traumel S» в комплексном лечении пародонта / Т.П. Скрипникова, Г.Ф. Просандеева, Л.М. Хавалкина // Дентальные технологии. — Харьков. — 2003. — № 2 (11). — С. 40.
 31. Хворостинка В.Н. Отчет «Эффективность применения фуллерена в комплексной терапии больных язвенной болезнью» // Хворостинка В.Н., Журавлева Л.В., Цивенко О.И., Кривоносова Е.М. — 2009. — 12 с.
 32. Хворостинка В.Н. Отчет «Эффективность применения биологически активной добавки «водный раствор гидратированного фуллерена C60» в комплексной терапии больных хроническими гепатитами токсического генеза» // Хворостинка В.Н., Журавлева Л.В., Цивенко О.И., Лахно О.В. — 2009.
 33. Чекман И.С. Нанотехнологии и наноматериалы: применение в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / И.С. Чекман, В.А. Маланчук, М.А. Гордейчук // Укр. Мед. Часопис — 2009. — № 6 (74) — XI/XII — С. 95-97.
 34. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему / Л.М. Цепов. — М. : МЕДпресс-информ, 2006. — 192 с.
 35. Цепов Л.М. Факторы, определяющие сопротивляемость пародонта патогенным воздействиям / Л.М.Цепов, Н.А. Голева, А.И. Николаев // Пародонтология. 2008. — № 2 (47). — С. 3-8.
 36. Цепов Л.М. Хронический генерализованный пародонтит: ремарки к современным представлениям / Л.М. Цепов // Пародонтология. — 2010. — № 1 (54). — С. 3-7.
 37. Шмидт Д.В. Состояние местного иммунитета у больных с хроническим генерализованным пародонтитом / Д.В. Шмидт, К.В. Шмагель, Л.А. Мозговая [и др.] // Стоматология. — 2008. — № 4. — С. 33-38.
 38. Carvalho R.P. Relationship of neutrophil phagocytosis and oxidative burst with the subgingival microbiota of generalized aggressive periodontitis / R.P. Carvalho // Oral Microbiol Immunol. — 2009. — Vol. 24, № 2. — P. 124-132.
 39. Fernandes L.A. Treatment of experimental periodontal disease by photodynamic therapy in immunosuppressed rats / L.A. Fernandes // J. Clin Periodontol. — 2009. — Vol. 36 (3). — P. 219-228.
 40. Gorshkova M.A. Combined method for testing microflora in oral specimens / M.A. Gorshkova, E.N. Egorova, R.A. Pustovalova [et al.] // Klin. Lab. Diagn. 2008. — Jul. 7. — P. 53-55.
 41. Hallén U. Binding of the periodontitis associated bacterium Porphyromonas gingivalis to glycoproteins from human epithelial cells / U. Hallén, A.E. Björkner, E.C. Hallberg // Oral Microbiol Immunol. — 2008. — Vol. 23, № 7. — P. 367-371.
 42. Hågewald S. Salivary IgA subclasses and bacteria-reactive IgA in patients with aggressive periodontitis / S. Hågewald, J.P. Bernimoulin, E. Kötting [et al.] // Periodontol. — 2002. — Vol. 37, № 2. — P. 333-339.
 43. Higashi Y. Periodontal infection is associated with endothelial dysfunction in healthy subjects and hypertensive patients / Y. Higashi // Hypertension. — 2008. — Vol. 51 (2). — P. 446-453.
 44. Liu D. Phenotypic and genotypic identification of Candida dubliniensis from subgingival sites in immunocompetent subjects in Argentina / D. Liu, J.K. Xu, L. Figliomeni // J. Mol. Med. — 2003. — Vol. 11, № 5. — P. 17-21.
 45. Matthews J.B. Neutrophil hyperresponsiveness in periodontitis / J.B. Matthews // J. Dent Res. — 2007. — Vol. 86, № 8. — P. 718-722.
 46. Jewtuchowicz V.M. Subgingival distribution of yeast and their antifungal susceptibility in immunocompetent subjects with and without dental devices / V.M. Jewtuchowicz, M.I. Brusca, M.T. Mujica [et al.] // Acta Odontol. Latinoam. — 2007. — Vol. 20, № 1. — P. 17-22.
 47. Soskolne W.A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: on overview / W.A. Soskolne, A. Klinger // Ann. Periodontol. — 2001. — № 6. — P. 91-98.

Реферат

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Дубина В.А., Силенко Б.Ю., Силенко Г.М.

Ключевые слова: пародонтит, наночастицы, фуллерен C60, Купраль, Унимаг, Траумель С.

Генерализованный пародонтит является одной из центральных проблем современной стоматологии. Медицинское и социальное значение этого заболевания определяется наличием патологических процессов в пародонте и ослаблением функции зубочелюстного аппарата. На сегодняшний день существует много методов и схем лечения заболевания, включающих разнообразные лекарственные средства и приемы, однако не наблюдается достаточно эффективного лечения. Одним из современных усовершенствованных методов лечения ГП является использование наноматериалов. Целью работы стал анализ известных методов лечения генерализованного пародонтита.

Summary

IMPROVEMENT OF COMPLEX TREATMENT OF GENERALIZED PARODONTITIS (literary review)

Dubyna V.A., Sylenko B.Yu., Sylenko G.M.

Key words: parodontitis, nanoparticles, fullerene C60, Traumeel S.

Generalized parodontitis (GP) is one of the key challenges in modern dentistry. Medical and social significance of the condition is determined by pathological processes in periodontium and by improper functioning of dentofacial apparatus. To date there are many different approaches and therapeutic tactics for managing the condition. They include various medications and techniques, but do not always result in satisfactory outcomes. One of the up-to-date improved therapeutic approaches in the management of GP is based on the use of nanoparticles. This report is aimed to analyze the therapeutic approaches available.

УДК: 615

Луценко Р.В.

ГАМК-ЕРГІЧНА СИСТЕМА ТА ЇЇ РОЛЬ У АНКСІОГЕНЕЗІ

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Проблема психічних порушень є однією з найбільш актуальних для сучасної медицини. Вони мають складний патогенез, у якому провідне місце займає ГАМК-ергічна система. ГАМК контролює функцію більшості нейронів головного мозку і виступає антагоністом збуджувальних систем, зокрема глутаматергічної. Дисфункції ГАМК-ергічної системи корелює з підвищенням тривоги і розвитком депресії. Посилення центральної ГАМК-ергічної нейротрансмісії пов'язують з анксиолітичними механізмами, а її пригнічення – з анксиогенною дією. Участь ГАМК у невротичних розладах підтверджується порушенням її функціонування при стресі, тривозі та ефективністю бензодіазепінових анксиолітиків при цій патології, а також здатністю флумазенилу провокувати появу панічних атак. При неврозах в експерименті і клініці показано зниження чутливості та щільності бензодіазепінових рецепторів. Генетичні дослідження підтверджують особливе значення ГАМК_B-рецепторів у розвитку тривоги. Значиму роль у розумінні тривоги відіграє найбільш “молода” бензодіазепінова ділянка ГАМК_A-рецептора, прямі агоністи якої зменшують відчуття тривоги, а зворотні агоністи діють навпаки. У ендогенних лігандів бензодіазепінових рецепторів в-карболінів, що діють як зворотні агоністи, встановлені анксиогенні властивості. В основі тривожних і панічних розладів, вочевидь знаходяться зміни у самій структурі бензодіазепінових рецепторів. Також розглядається участь порушень метаболізму ГАМК при тривожних розладах.

Ключові слова: ГАМК-ергічна система, невроз, анксиолітики.

Наукова робота є фрагментом планової науково-дослідної теми ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія” м. Полтава “Пошук засобів з числа похідних 2-оксоіндолу та 3-оксипіридину та інших біологічно активних речовин для фармакокорекції адаптивних процесів при порушеннях гомеостазу різної етіології”, № держреєстру 0111U004879.

Проблема психічних порушень є однією з найбільш актуальних для сучасної медицини [13]. Близько чверті населення планети в різні періоди життя хворіли на психічні захворювання, серед яких провідне місце займає патологічна тривожність [1, 15].

Відповідно до класифікації МКБ-10 тривожні розлади, крім загальної (генералізованої) тривоги включають паніку, соціальну тривогу (фобію), агорафобію, стрес після травм і обсесивно-компульсивні розлади. Реакції на стрес, диссоціативні (конверсійні), соматоформні та інші невротичні розлади, також належать до групи тривожних станів. Вони мають складний патогенез і часто є наслідком гострої тривоги.

Епідеміологічні дані свідчать, що тривожні розлади зустрічаються у 8-15% населення і перевищують показники афективної патології і залежності від психоактивних речовин [13]. Панічні і генералізовані тривожні розлади супроводжуються різноманітними соматовегетативними проявами та обтяжують перебіг останніх. Для патологічної тривожності, на відміну від афективної патології, характерний хронічний перебіг. Однак, після лікування відмічається незначний

відсоток видужання, можуть залишатися резидуальні ознаки, спостерігатися рецидивування і приєднання депресивного компонента, що значно погіршують прогноз захворювання [28].

Анатомо-фізіологічними структурами головного мозку, що відповідають за відчуття страху/тривоги є мигдалик, префронтальна кора, гіпокамп, таламус, а також асоціативні зони цих структур [5]. Центральна область покрити середнього мозку, блакитна пляма, дорсальне ядро блукаючого нерва, латеральний гіпоталамус і паравентрикулярне ядро гіпоталамуса при тривозі забезпечують координацію поведінкової, вегетативної та ендокринної відповіді [6]. Велика кількість анатомічних структур, що входить у дану систему, обумовлює гетерогенність тривожних порушень. Так при панічних розладах відмічається зменшення імпульсації у регуляторних шляхах мигдалика [8]. В механізмах розвитку тривоги при панічних розладах провідну роль відіграє стимуляція околотоводопровідної сірої речовини, що викликає посилення тривоги у тварин, а також провокує панічні напади у хворих.

Провідним етіологічним чинником тривожних розладів є стресові впливи, що спричиняють ди-