

**ВПЛИВ СУБАЛІНУ ТА ЕРБІСОЛУ НА
МІКРОФЛОРУ ПАРОДОНТАЛЬНОЇ КИШЕНІ ТА
МІКРОБІОЦЕНОЗ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У
ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ**

Н.М.Копельян

Луганський державний медичний університет

Вступ

Етіологічна роль мікробного фактора в розвитку запальних захворювань пародонту є загально визнаною [9, 15, 20]. Визначені відносини мікроекологічної системи ротової порожнини із загальними показниками антимікробного захисту організму. При запаленні в тканинах пародонта, внаслідок підвищеної проникливості судин збільшується потік сулькулярної рідини, посилюється міграція поліморфно-ядерних лейкоцитів, які є важливим елементом неспецифічного захисту організму [1, 6, 11]. Генералізований пародонтит (ГП) виникає та перебігає на фоні суттєвих порушень місцевого імунітету ротової порожнини. Захисні клітини (тканинні базофіли, макрофаги, паличкоядерні лейкоцити) концентруються в тканинах пародонта і ділянці зубоясенного прикріплення; вони поступають сюди з кров'яного русла в поєднанні із захисними факторами ротової порожнини (-лізини, лізоцим, секреторний імуноглобулін А) і попереджують вплив мікрофлори на тканини пародонта та запобігають проникненню мікроорганізмів в глибину пародонта. Більшість антигенів вилучаються клітинами макрофагально-фагоцитуючої системи (МФС) після взаємодії їх з антитілами, тобто після утворення циркулюючих імунних комплексів. Однак при деяких умовах імунної відповіді цей процес набуває прогресуючого характеру й в результаті розвивається імунокомплексна реакція. Пошкодження у поєднанні з мікрофлорою (особливо грамнегативною) призводить до активації МФС [2].

Лікування ГП спрямоване не тільки на ліквідацію патологічного процесу в тканинах пародонта і відновлення їх функцій,

але і на реабілітацію загального стану хворих, відновлення нормального гомеостазу, стимуляцію захисних сил організму шляхом безпосереднього впливу на мікрофлору [8, 21]. Перспективним напрямком удосконалення біопрепаратів було використання бактерій роду *Bacillus*, оскільки ці бацили мають високу адаптивну спроможність, широко розповсюджені у природі, зокрема у харчових продуктах, воді [3, 14, 16]. Найбільш перспективним для створення біопрепаратів із антибактеріальними та антивірусними властивостями було використання бактерій роду *Bacillus*. Механізм антибактеріальної дії субаліну обумовлений продукцією *Bacillus subtilis* антибактеріальних речовин специфічної активності у відношенні грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів (*Shigella sonnei*, *Escherichia coli*, *Staph. aureus*, *Candida albicans*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae* та інші), в тому числі й до антибіотикорезистентних штамів [3, 5, 12, 19]. При цьому субалін не пригнічує мікробіоту організму. В терапії ГП субалін раніше не використовувався.

Враховуючи формування вторинної імунологічної недостатності при ГП, нашу увагу привернув вітчизняний препарат ербісол, який є комплексом природних сполук з тканини телячих або курячих ембріонів із мембраностабілізуючий та антиоксидантний властивостями [7, 13]. Імуномодулюючий ефект препарату проявляється стимуляцією функціональної активності Т-лімфоцитів, макрофагів, НК - клітин, оптимізацією співвідношення між хелперною та супресорною субпопуляціями Т клітин, а також активацією природної антиінфекційної резистентності (ПАР) [13, 18]. Встановлено, що ербісол оптимізує показники імунного гомеостазу, однак він не стимулює аутоімунні або імунокомплексні реакції [13].

Метою роботи було вивчення впливу комбінації субаліна та ербісолу на мікробіологічний стан пристінкової слизової оболонки ротової порожнини та показники неспецифічної резистентності у хворих на ГП.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження є фрагментом НДР "Розробка оптимальних методів імунокорекції та імунореабілітації у хворих на генералізований пародонтит" (№ держреєстрації 0110U005010).

Матеріали та методи дослідження

Під наглядом знаходилося 72 хворих на ГП віком від 24 до 59 років, з яких було 34 (47,2%) жінок та 38 (52,7%) чоловіків. Діагноз захворювання пародонта встановлювали на підставі клінічних і рентгенологічних показників. У всіх пацієнтів з анамнезу виявлено, що тривалість захворювання складала 3-10 років (середня тривалість $6,1 \pm 0,4$ років), а тяжкість хвороби оцінювалася як другого ступеня.

Всі пацієнти були розподілені на дві групи: до основної групи увійшли хворі на ГП 34 осіб і група зіставлення складала 38 пацієнти. В обох групах хворим призначали патогенетичну терапію із включенням антисептичних (водний розчин йодинолу, метиленовий синій), антимікробних (метронідазол, трихлоронатрид, метрогил, граміцидин С), протизапальних (німесил, нурофен), полівітаміни (аскорутин, галаскорбін, аевіт) препаратів, а також фізіотерапевтичних засобів (фонофорез із розчином йодиду калію або сульфату магнію, УВЧ) [2, 8, 9].

Пацієнтам основної групи додатково призначали також комбінацію ербісолу та субаліну. Одну дозу (1 флакон) субаліну розводили в 5 мл ізотонічного розчину хлористого натрію ex tempore і призначали у вигляді ванночек ротової порожнини щодня двічі на добу. Курс лікування складав 7-10 процедур та ербісол призначали по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз в день протягом 15-20 діб поспіль.

Мікробіологічне дослідження здійснювали з використанням бактеріоскопічного й бактеріологічного методу. Матеріалом для дослідження служив вміст ПК у пацієнтів хворих на ГП, який забирали при проведенні стоматологічних маніпуляцій. Критерієм етіологічної ролі збудників ГП були титри КУО/МЛ (колонієутворюючих одиниць), а етіологічнозначимими патогенними чинниками вважалися лише в титрі 1 lg КУО/МЛ і більше [4]. У наших дослідженнях титри для бактерій, виділених в монокультурі і при змішаній інфекції, складали 1 - 2 lg КУО/МЛ. Матеріал висівали на наступні поживні середовища: жовточно-солевий агар (7%); середовище Ендо; 5% кров'яний агар; поживне середовище Сабуро (для виділення грибів); агар Шедлера, анаеробний базальний агар фірми "Oxoid", GB (анаеробних і факультативних анаеробів). Ідентифікацію анае-

робних бактерій по біохімічній активності проводили за допомогою діагностичного набору "Анаеротест 23" виробництва фірми Микро-ЛА-тест, АТ "Лахема" (Чехія).

Фагоцитарна активність макрофагів (ФАМ) досліджувалася оригінальним чашечковим методом [17] із використанням в якості об'єкту фагоцитозу живої добової культури *Staph. aureus* (штам 505). При цьому враховувалися такі фагоцитарні показники - фагоцитарне число (ФЧ), фагоцитарний індекс (ФІ), індекс атракції (ІА) та індекс перетравлення (ІП).

Імунологічні дослідження проводилися в динаміці - при надходженні хворого в стаціонар (у перший день лікування), через 15-20 днів від початку проведеної терапії.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою стандартних пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica. При цьому враховували основні принципи застосування статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських препаратів [10].

Отримані результати та їх обговорення

На слизовій оболонці здорових осіб виявлено аеробні та анаеробні бактерії, а також гриби роду *Candida*, а інтенсивність колонізації складала до 4 lg КУО/мл. Мікрофлора слизової оболонки (СО) порожнини рота в обстежених хворих на ГП відрізнялася ознаками патогенності, тобто у всіх обстежених виявлено дисбіоз і зростання кількісного складу мікроорганізмів. У складі мікробіоценозу домінували монокультури умовно-патогенних та облигатно-анаеробних мікроорганізмів в кількості від 6 до 8 lg КУО/мл. Мікробіоценоз ПК у хворих на ГП представлений в основній групі стафілококами (100%), стрептококами (79,4%), непатогенні нейсерії (29,4%), ентебактеріями (55,9%), а також грибами роду *Candida* (32,4%). В групі зіставлення видовий склад мікробіоти СО ротової порожнини майже не відмічався від основної групи - стафілококи (97,4%), стрептококи (76,3%), ентебактерії (57,9%), непатогенні нейсерії (28,9%) і гриби роду *Candida* (36,8%) (табл.1).

В обстежених пацієнтів мало місце зменшення кількості анаеробних бактерій, які переважали у здорових осіб. Водночас відмічалася зростання споротворюючих мікроорганізмів (табл.2).

Таблиця 1

Видовий склад пристінкової мікрофлори ротової порожнини у хворих на ГП до лікування (абс./%)

Видовий склад мікроорганізмів	Група контролю (n=20)	Групи обстежених хворих на ГП	
		основна (n=34)	зіставлення (n=38)
аероби			
Staphylococcus	18/90	34/100	37/97,4
Streptococcus	15/75	27/79,4	29/76,3
Нейсерії (непатогенні)	14/70	10/29,4	11/28,9
Enterobacteriaceae	9/45	19/55,9	22/57,9
Бацили	5/25	5/20,6	9/23,7
Стоматококкі	3/15	9/26,5	12/31,6
Candida albic.	6/30	11/32,4	14/36,8
анаероби			
Veillonella	8/40	7/20,6	9/23,7
Peptostreptococcus	7/35	19/55,9	20/52,6
Clostridium	1/5	6/17,6	9/23,7
Bacteroides	3/15	7/20,6	8/21,1
Всього культур/1 особу	113/5,7	154/4,5	180/4,7

Таблиця 2

Видовий склад мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на ГП з до лікування (абс./%)

Видовий склад мікроорганізмів	Група контролю (n=20)	Групи обстежених хворих на ГП	
		основна (n=34)	зіставлення (n=38)
аероби			
Staphylococcus	18/90	32/94,1	36/94,7
Streptococcus	16/80	29/85,3	33/86,8
Нейсерії (непатогенні)	10/50	12/35,3	14/36,8
Enterobacteriaceae	16/20	19/55,9	22/57,9
Мікрококкі	9/45	10/29,4	13/34,2
Стоматококкі	8/40	8/23,5	10/26,3
Candida albic.	2/10	7/20,6	9/23,7
анаероби			
Peptococcus	8/40	18/52,9	20/52,6
Veillonella	18/90	9/26,5	12/31,6
Peptostreptococcus	14/70	11/32,4	14/36,8
Clostridium	6/30	19/55,9	23/60,5
Bacteroides	8/40	5/14,7	7/18,4
Всього культур/1 особу	149/7,5	179/5,3	213/5,6

Показник бактерійної колонізації знаходився в межах 1,6-3 lg КУО/мл, збільшення бактерійної колонізації було зареєстровано для Clostridium до 3 lg КУО/мл (при нормі 0,6-1,2 lg КУО/мл). Отже, отримані результати показують, що до початку ліку-

вання вмісту мікроорганізмів у змивах ротової порожнини та пародонтальних кишень були приблизно однаковими ($P>0,05$), і це було підставою для формування рандомізованих груп.

При вивченні ФАМ до початку лікування виявлено, що в обох групах (основній та зіставлення) мають місце однотипові зсуви імунологічних показників, що характеризують функціональний стан МФС (табл. 3).

Таблиця 3

Динаміка показників ФАМ у хворих на ГП в ході лікування ($M \pm m$)

Імунологічні показники	Норма	Основна група (n=34)	Група зіставлення (n=38)	P
ФІ, %	28,6±0,8	19,6±1,0* 28,1±1,4*	19,4±1,0* 20,7±1,6	>0,1 <0,05
ФЧ	4,0±0,15	2,8±0,15* 3,9±0,05*	2,9±0,12* 20,7±1,6	>0,1 <0,05
ІА, %	14,0±0,6	11,0±0,5* 14,7±0,3*	10,8±0,6* 12,5±0,4	>0,1 =0,05
ІІ, %	26,5±0,9	16,5±0,7** 25,8±1,5*	16,7±0,8** 19,5±1,6	>0,1 <0,05

Примітка: у чисельнику - показник на початку лікування, у знаменнику - після його завершення; значення P підраховані між показниками основної групи і зіставлення після завершення лікування.

Встановлено суттєве зниження ФІ в основній групі в середньому в 1,46 рази (при нормі 26,5±2,0; $P<0,01$), в групі зіставлення - 1,47 рази відносно норми (14,4±1,2; $P<0,01$), значення ФЧ зменшено в 1,43 рази в основній групі хворих (2,8±0,15 при нормі 4,0±0,1; $P<0,01$), та в групі зіставлення - в 1,38 рази (2,9±0,12 при нормі 4,0±0,1; $P<0,01$), ІА був помірно знижений в основній групі хворих в 1,27 рази (11,0±0,5 при нормі 14,0±0,5; $P<0,05$), у групі зіставлення - в 1,3 рази (11,2±0,5 при нормі 14,8±0,6; $P<0,05$). В той же час відмічене суттєве зменшення ІІ - в основній групі та у групі зіставлення в середньому в 1,6 рази (16,5±0,7 та 16,7±0,8 відповідно (при нормі 26,5±0,9; $P<0,01$)). Виявлено суттєве зниження ФІ в основній групі в середньому в 1,46 рази (при нормі 26,5±2,0; $P<0,01$), в групі зіставлення - 1,47 рази відносно норми (14,4±1,2; $P<0,01$), значення ФЧ зменшено в 1,43 рази

в основній групі хворих ($2,8 \pm 0,15$ при нормі $4,0 \pm 0,1$; $P < 0,01$), та в групі зіставлення - в 1,38 рази ($2,9 \pm 0,12$ при нормі $4,0 \pm 0,1$; $P < 0,01$), ІА був помірно знижений в основній групі хворих в 1,27 рази ($11,0 \pm 0,5$ при нормі $14,0 \pm 0,5$; $P < 0,05$), у групі зіставлення - в 1,3 рази ($11,2 \pm 0,5$ при нормі $14,8 \pm 0,6$; $P < 0,05$). В той же час відмічене суттєве зменшення ІІ - в основній групі та у групі зіставлення в середньому в 1,6 рази ($16,5 \pm 0,7$ та $16,7 \pm 0,8$ відповідно (при нормі $26,5 \pm 0,9$; $P < 0,01$). Таким чином, отримані дані свідчать, що показники, що характеризують стан МФС до початку проведення лікувальних заходів в обох групах були ідентичними, що було необхідною умовою для вивчення ефективності запропонованого нами лікування.

В результаті проведених досліджень встановлений чітко виражений терапевтичний ефект комбінації пробіотику (субаліну) та протизапального (ербісолу) засобів пристінкової мікробіоти ротової порожнини при ГП. Так, мікробіологічне дослідження після завершення лікування (через 18-20 днів) встановила нормобіоценоз СО у 9 (26,5%) хворих на ГП основної групи, покращення показників мікрофлори відмічалось в 64,7% випадках, хоча у 3 (8,8%) зберігалися прояви дисбіозу. Після завершення загальноприйнятого лікування (група зіставлення) у жодного пацієнта із ГП не спостерігалось нормалізації мікрофлори СО порожнини рота, а поліпшення мікробіоценозу відмічалось у 14 (36,8%) пацієнтів, що було менше в 2,48 разів у порівнянні з основною групою.

Бактеріологічні посіви, які були зроблені після завершення лікування з включенням пробіотику субаліну обсіменіння ротової порожнини мікроорганізмами досягало нормоценозу. Так, кількість хворих у яких переважали стафілококи зменшалася на 12%, стрептококи - на 8%, ентерококи - на 18%. Водночас збільшилося число пацієнтів основної групи з непатогенними нейсеріями з 29,4% до 65,3%, тобто на в 2,2 рази. Необхідно відмітити, що у жодного хворого основної групи при повторному обстеженні (після завершення лікування) не виявлялися гриби роду *Candida*. У групі зіставлення зниження концентрації бактерій родів *Staphylococcus* і *Streptococcus* спостерігалось у 4,6% і 9,8% випадків відповідно.

Аналогічна динаміка відмічалася щодо вмісту мікроорганізмів у ПК у хворих на ГП. В групі пацієнтів, які застосовували пробіотик субалін, спостерігалось зростання кількості хворих з непатогенними нейсеріями (на 12%) та зменшення числа пацієнтів з стафілококами на 9%, а стрептококами - на 7%. Відмічалось підвищення кількості хворих з виділенням бактероїдів та пептострептококами на 22% і 25,3% відповідно, *Veillonella* - майже вдвічі. Кількість пацієнтів з клостридіальною інфекцією зменшилося на 17%. В групі зіставлення дисбіотичні порушення зберігалися.

Аналіз кількісного складу показав зменшення загального рівня стафіло-коків у середньому до $2,8 \lg$ КУО/мл, стрептококів - до $3,7 \lg$ КУО/мл. В групі зіставлення зберігалася високе обсіменіння мікроорганізмами і лише у 4 (10,5%) осіб відбувалося зниження колонізації до $4,0 \lg$ КУО/мл. Аналогічна тенденція спостерігалася стосовно стафілококів. Отримані дані доводять про антимікробну активність субаліну як у відношенні всієї ротової порожнини, так й локально (ПК).

В результаті проведеного лікування з включенням комбінації імуноактивних препаратів субаліну та ербісолу виявлялося вірогідне підвищення кількості фагоцитуючих клітин, із зростанням їх поглинаючої здатності. Можна відзначити, що в основній групі спостерігалось відновлення метаболічної функції моноцитів і на момент закінчення лікування у 26 (76,5%) хворих основної і 12 (31,6%) пацієнтів групи зіставлення, які не отримували імунокорекції, відмічалось покращання показників ФАМ. При повторному обстеженні хворих на ГП, що були під наглядом, після завершення лікування було відмічалася підвищення ФІ і ІІ до нижньої межі норми із нормалізацією ФЧ і ІА (табл. 3).

Отже, отримані дані свідчать про позитивний вплив комбінації субаліну та ербісолу на показники ФАМ. У групі зіставлення також була відмічена менш виражена позитивна тенденція щодо показників, які характеризують функціональний стан МФС. Тому після завершення курсу лікування у хворих з групи зіставлення зберігалось вірогідне зниження ФІ відносно пацієнтів основної групи та норми ($20,7 \pm 1,6$, $P < 0,05$), більш низькі показники ФЧ ($3,0 \pm 0,06$; $P > 0,05$), ІА ($12,5 \pm 0,4$; $P = 0,05$),

III ($19,5 \pm 1,6$; $P < 0,05$). Таким чином, отримані дані свідчать, що введення хворим на ГП комбінації пробіотику субаліну та протизапального ербісолу патогенетично обґрунтовано, оскільки сприяє нормалізації функціонального стану МФС.

Висновки

1. У порівнянні із здоровими особами у хворих на ГП відмічалось зменшення чисельності індегенної та зростання умовно-патогенної мікрофлори. При загостренні ГП відмічалось зростання колонізації умовно-патогенних та облигатно-анаеробних мікроорганізмів в кількості від 6 до 8 lg КУО/мл (в 2,5-3 рази).

2. У хворих на ГП мають місце суттєві порушення в системі неспецифічної антиінфекційної резистентності, які характеризувалися зменшенням показників ФАМ, що свідчать про пригнічення фагоцитарної реакції в обстежених хворих.

3. При застосування комбінації субаліну та ербісолу в лікуванні ГП позитивно впливав на стан мікробіоценозу слизової оболонки ротової порожнини - у більшості обстежених відбувалося зменшення кількісного складу умовно-патогенної флори.

4. Використання імунокорекції сприяло чітко вираженій тенденції до поліпшення імунологічних показників - зростання показників ФАМ.

Література

1. Балашов А.Н. Микробный статус пародонтального кармана / А.Н.Балашов, В.В.Хазанова, Н.А.Дмитриева // *Стоматология*. - 1992. - № 1 (71). - С. 22-24.
2. Безрукова И.В. Микробиологические и иммунологические аспекты этиопатогенеза бистропрогрессирующего пародонтита / И.В. Безрукова // *Пародонтология*. - 2000. - № 3. - С. 3-6.
3. Белявская В.А. Адьювантные свойства рекомбинантного пробиотика субалина, продуцирующего интерферон / В.А.Белявская, Г.М.Игнатъев, Н.В.Литвяков, Н.В.Чердынцева // *Журн. микробиол.* - 2001. - № 6. - С.77-82.
4. Горшкова М.А. Комбинированный метод исследования материала из полости рта на микрофлору / М.А.Гор-

шкова, Е.Н.Егорова, Р.А.Пустовалова // *Клиническая лабораторная диагностика*. - 2008. - № 7. - С. 53-55.

5. Грачева Н.М. Эффективность нового бактериального препарата биоспорина при лечении острых кишечных инфекций / Н.М.Грачева, А.Ф. Гаврилов, А.И. Соловьева // *Журн. микробиол.* - 1996. - № 1. - С. 75-77.

6. Грудянов А.И. Состав пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите разных степеней тяжести по данным полимеразной цепной реакции / А.И.Грудянов, В.В.Овчинникова // *Стоматология*. - 2008 - № 3. - С. 20-23.

7. Клинико-иммунологическая эффективность нового украинского препарата "Ербисол" у больных с хроническим гепатитом / Н.Г.Бычкова, В.П. Шипулин, А.А.Фомина, С.А.Бычкова // *Врачебное дело*. - 1995. - № 3-4. - С.65-71.

8. Костенко К.Н. Влияние зубных паст, включающих хлоргексидин и триклозан, на микрофлору бляшки и микробиоценоз ротовой полости / К.Н. Костенко, Т.П.Терешина, О.В.Гончаренко // *Современная стоматология*. - 2008. - № 3. - С. 58-60.

9. Куцевляк В.Ф. Современные представления об этиологии и патогенезе заболеваний пародонта / В.Ф. Куцевляк // *Харьковский медицинский журнал*. - 1995. - № 3-4. - С.49-52.

10. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.

11. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта / А.П.Левицкий // *Вестник стоматологии*. - 2007. - № 2. - С. 6-11.

12. Литвяков Н.В. Роль макрофагов в реализации антибластного действия рекомбинантного пробиотика субалина / Н.В.Литвяков Н.В. Чердынцева, В.А. Белявская // *Вопросы онкологии*. - 2001. - № 1 (47). - С. 86 -89.

13. Николаенко А.Н. Концептуальные подходы к разработке высокоэффективных лекарственных препаратов

нового покоління класу "Ербісол" / А.Н.Николаенко// Фармакологічний вісник. - 1998.- № 6.- С.69-74.

14. Смирнов В.В. Бактерии рода *Bacillus* - перспективный источник биологически активных веществ / В.В.Смирнов, И.Б.Сорокулова, И.В. Пинчук//Мікробіол. журн. - 2001. - № 1 (63). - С. 72-79.

15. Соловьева А.М. Эпидемиологическое исследование распространенности периодонтальной микрофлоры полости рта у населения России / А.М. Соловьева, С.К.Мателло, А.А.Толоян// Стоматология. - 2005. - № 5. - С. 14-20.

16. Сорокулова И.Б. Влияние пробиотиков из бацилл на функциональную активность макрофагов / И.Б.Сорокулова// Антибиотики и химиотерапия. - 1998. - № 2 (43). - С. 20-23.

17. Фролов В.М. Определение фагоцитарной активности моноцитов периферической крови у больных / В.М. Фролов, Н.А.Пересадин, Л.А. Гаврилова//Лабораторное дело. - 1989.- № 6.- С. 116-118.

18. Христин Т. М. Новий український препарат ербісол у лікуванні вірусних гепатитів у ранній та пізній періоди реконвалесценції з урахуванням важкості перебігу / Т.М.Христин, Ф.В.Кузик//Гастроентерологія. - Дніпропетровськ, 2000. - Вип. 28. - С. 300-303.

19. Чердынцева Н.В. Влияние рекомбинантного пробиотика субалина на функциональную активность иммунокомпетентных клеток / Н.В. Чердынцева, Н.В.Литвяков, В.Л.Белявская, Е.С.Смолянинов//Бюлл. exper. биол. - 1999. - № 1 (127). - С. 67-70.

20. Шмагель К.В. Сучасні погляди на імунологію пародонтита / К.В. Шмагель, О.В. Беляева, В.А. Черешнев// Стоматология. - 2003. - № 1. - С. 61-64.

21. Long-term effects of meridol and chlorhexidine mouthrinses on plaque, gingivitis, staining, and bacterial vitality / M. Brex, L.L. Macdonald, K. Legary [e.a.]// J.Dent.Res. - 1993. - Vol.72, № 8. - P. 1194-1197.

Резюме

Копельян Н.М. Вплив субаліну та ербісолу на мікрофлору пародонтальної кишені та мікробіоценоз ротової порожнини у хворих на генералізований пародонтит.

Призначення комбінації субаліну та ербісолу при генералізованому пародонтиті (ГП) покращує мікробіологічну картину пристінкової мікрофлори ротової порожнини, зменшувався кількісний склад умовно-патогенної та патогенної мікрофлори. У більшості обстежених на ГП покращувалася мікробіота пародонтальних кишень. Використання імунокорекції із застосуванням ербісолу та субаліну поліпшувало стан антиінфекційної резистентності організму за даними показників фагоцитрної активності моноцитів.

Ключові слова: субалін, ербісол, мікрофлора, генералізований пародонтит.

Резюме

Копельян Н.М. Влияние субалина и эрбисола на микрофлору пародонтального кармана и микробиоценоз ротовой полости у больных генерализованным пародонтитом.

Назначение комбинации субалина и эрбисола при генерализованном пародонтите (ГП) улучшает микробиологическую картину пристеночной микрофлоры ротовой полости, уменьшался количественный состав условно-патогенной и патогенной микрофлоры. У большинства обследованных с ГП улучшалась микробиота пародонтальных карманов. Использование иммуннокоррекции с применением эрбисола и субалина улучшало состояние антиинфекционной резистентности организма по данным показателей фагоцитарной активности моноцитов.

Ключевые слова: субалин, эрбисол, микрофлора, генерализованный пародонтит.

Summary

Kopelyan N.M. Influence of subalin and erbisol on microflora of parodontal pocket and microbiocenose of mouth cavity at patients on general periodontitis.

Setting of combination of subalin and erbisol at general periodontitis (GP) improves the microbiological picture of parietal microflora of mouth cavity, quantitative composition of conditional-pathogenic and pathogenic microflora diminished. In most inspected on GP microbiota of parodontal pockets got better. The use of immune correction with application of erbisol and subalin improved the state of antiinfectious resistance of organism from data of indexes of fagocyte activity of monocytes.

Key words: subalin, erbisol, microflora, general periodontitis.

Рецензент: д.мед.н., проф.Л.В.Савченкова