

УДК:616.314-089.843-06-085

С.В. Ширинкин

Комплексное лечение дентального мукозита

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия
Министерства охраны здоровья Украины»

Цель. Повышение эффективности лечения и профилактики дентального мукозита путем усовершенствования местных профессиональных гигиенических вмешательств в комплексе с этиотропной и иммунокорректирующей терапией.

Методы: проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 62-х больных с дентальным мукозитом. Группа сравнения (30 пациентов) пролечена традиционным методом лечения дентального периимплантата. У больных основной группы (32 пациента) протокол предусматривал хирургическую обработку патологических очагов и медикаментозное лечение, включающее стандартную локальную антибактериальную терапию, амоксилав в комбинации с пробиотиком бифидобактерином и реоферон. Для оценки состояния местного гуморального иммунитета полости рта проводили определение содержания IgA, IgG, IgM, ИЛ-1b, ФНО-а и ИЛ-4 в смешанной слюне методом твердофазного ИФА. Для идентификации пародонтогенных микроорганизмов использовали полимеразную цепную реакцию (ПЦР) с последующей обратной ДНК-гибридизацией.

Результаты: при изучении видового состава микрофлоры у больных с мукозитом периимплантным, выявлен полимикробный состав, в котором преобладали стрептококки, фузобактерии, реже – стафилококки, актиномицеты, грибы рода Кандида. Особое место в патогенезе периимплантного мукозита занимают нарушения в системе местного гуморального иммунитета (резкое снижение продукции IgA, умеренное повышение ИЛ-1b, ФНО-а на фоне мало измененной продукции ИЛ-4 в сторону снижения). Результаты комбинированного хирургического и терапевтического лечения периимплантных мукозитов обнаружили лучший терапевтический эффект у больных основной группы в сравнении с пациентами группы сравнения.

Выводы: факторами риска возникновения дентальных периимплантитов является резкое снижение уровня содержания IgA, и заселение периимплантных зон стрептококковой флорой, фузобактериями и грибами рода Кандида. Комбинированное использование местно хлоргексидин-содержащих средств (0,25 % р-ну. хлоргексидина, «Гивалекса») и парентерального цефазолина в комбинации с иммунокоректором реофероном обеспечило более быстрый, чем при традиционном лечении регресс клинических симптомов дентального мукозита (на 2-3 дня), полную элиминацию возбудителей заболевания и нормализацию показателей местного секреторного иммунитета у 94,5 % больных.

Ключевые слова: дентальный мукозит, комплексное лечение.

Воспалительные осложнения, возникающие в десневой ткани, окружающие дентальные импланты, занимают ведущее место в структуре современной имплантологической патологии. Вследствие продолжительного хронического течения, особенно у пациентов, не имеющих выраженной субъективной симптоматики возникшего инфекционно-воспалительного процесса десневой ткани, заболевание резко прогрессирует, сопровождается развитием деструктивных явлений в костных структурах альвеолярного отростка, снижающих остеоинтеграцию имплантов. Появление костных дефектов вокруг имплантатов негативно сказывается на функционировании ортопедических супраконструкций на искусственных опорах и со временем приводит к их потере [1, 2].

Из изложенного выше становится очевидно, что профилактика воспалительно-деструктивных осложнений дентальной имплантации должна осуществляться на ранних этапах формирования периимплантного мукозита.

С современных позиций развитие дентального мукозита связано с недостаточным гигиеническим уходом за полостью рта, в целом, и бактериальным загрязнением ортопедических протезов, в частности. Немаловажную патогенетическую роль в его развитии отводят несостоятельности местного гуморального и системного иммунитета [3, 4].

Из сказанного вытекает, что для достижения максимальной эффективности лечения дентального мукозита и его дальнейшей профилактики необходим комплексный подход. При этом необходимо совершенствовать не только профессиональное гигиеническое и этиотропное направление в лечении заболевания, но и всесторонне изучать возможности иммунокорректирующей терапии [5, 6, 7, 8].

Цель исследования – повышение эффективности лечения и профилактики дентального мукозита путем усовершенствования местных профессиональных гигиенических вмешательств в комплексе с этиотропной и иммунокорректирующей терапией.

Материал, методы обследования и лечения

Проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 62-х больных дентальным мукозитом, планомерно отобранных на консультативном приеме в течение последних 2–3-х лет с подтвержденными клиничко-рентгенологическими исследованиями. Из них было женщин 28 (45,2 %) и 34 (54,8 %) мужчин в возрасте от 41 до 64-х лет (средний возраст 59,7±1,2 года).

Контрольную группу составили 22 практически здоровых добровольца, не имеющих в анамнезе хронических воспалительно-инфекционных заболеваний, среднего возраста (49,4±1,4 года). Среди них были 12 (54,5 %) женщин и 10 (45,5 %) мужчин.

Клиническое обследование включало в себя сбор жалоб, установление анамнеза, изучение гигиенического состояния полости рта и состояния мягких тканей в периимплантационной зоне. Исследование проводилось на основании визуального осмотра, общепринятого инструментального и рентгенологического обследования и основывалось на данных пародонтальных проб и индексов. При изучении жалоб и сборе анамнеза внимание акцентировалось, прежде всего на специфических особенностях возникновения воспалительного процесса в периимплантных тканях.

Определение гигиенического состояния полости рта проводилось по индексу гигиены (ИГ) Green-Vermillion. Активность воспалительного процесса оценивали по

степени кровоточивости (ИК) Silness-Loe в модификации Коуэна, а также с учетом изменения папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (ПМА) [9].

Наряду с общеклиническим обследованием в работе использовалась стандартная ортопантография с анализом рентгенологических снимков на визиографе для более точной характеристики костных межзубных перегородок.

Изучение биоценоза периимплантных тканей проводили классическим бактериологическим методом в анаэробных и аэробных условиях. Параллельно для идентификации пародонтогенных микроорганизмов использовали полимеразную цепную реакцию (ПЦР) с последующей обратной ДНК-гибридизацией.

Субстратом для лабораторных исследований была избрана ротовая жидкость. Нестимулированную слюну в количестве 10–15 мл собирали утром, натощак, путем сплевывания в стерильную пробирку. Для оценки состояния местного гуморального иммунитета полости рта проводили определение содержания секреторного иммуноглобулина А (sIgA), иммуноглобулинов А, G, и М (IgA, IgG, IgM) в смешанной нестимулированной слюне методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием моноспецифических антисывороток к названным иммуноглобулинам [10]. Таким же способом определяли уровень содержания в ротовой жидкости ИЛ-1β, ФНО-α и ИЛ-4. В работе использовали набор фирмы «Pro Con» (НПО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург). Иммуноферментный анализ осуществлялся строго по протоколу, предложенному разработчиками тест-системы.

В целях подготовки больных дентальным мукозитом по показаниям проводили профессиональные гигиенические мероприятия – очищение ортопедических супраконструкций на имплантатах от мягких и твердых отложений. Одновременно с этим всех пациентов обучали индивидуальной гигиене полости рта и осуществляли ее контроль. В дальнейшем в зависимости от избранного способа и оперативного лечения антибактериальной терапии и метода иммунокоррекции сформированы две группы: основная и сравниваемая.

Группа сравнения (30 пациентов) пролечена традиционным методом лечения дентального периимплантита. Удаление патологических тканей из периимплантной зоны проводилась путем закрытого кюретажа под общепринятой местной и общей антибактериальной терапией. Локально использовали хлоргексидин-содержащие средства (0,05 % р-р хлоргексидина – биглюконата «Гивалекс») в виде многократных орошений участков поражения с помощью стоматологических ирригаторов. После оперативного вмешательства накладывали на раневую поверхность и близлежащие ткани аппликацию гелеобразной пасты – «Парагель». Системную антибактериальную терапию назначали за сутки до операции, затем краткосрочным курсом длительностью 3–4 дня. Использовали при этом антибиотик линкомицин в общепринятых суточных дозах. Одновременно с целью повышения функциональных возможностей местного иммунитета назначали иммунокорректор полиоксидоний внутримышечно по одной дозе ежедневно курсом от 6 до 8-и дней.

У больных основной группы (32 пациента) протокол хирургических вмешательств предусматривал хирургическую обработку патологических очагов по методике, используемой у лиц контрольной группы. В процессе медикаментозного лечения использовали также стандартную локальную антибактериальную терапию, в качестве системного воздействия на предполагаемые возбудители заболевания предпочтение отводилось амоксицилаву в комбинации с пробиотиком бифидобактерином. Названный антибиотик использовался кратковременным

курсом в течение 3–4-х дней в общепринятых дозах. Бифидобактерин вводился параллельно, по рекомендуемой в инструкции по его применению схеме. С целью коррекции иммунитета использовался Реоферон.

Математические вычисления проводились самостоятельно на персональном компьютере с использованием пакета стандартных статистических программ Microsoft Excel, Statistica for Windows и программы Statistica 8.0. Вычислялось среднее значение (M), среднее квадратическое отклонение (σ), среднюю ошибку средней арифметической (m). Достоверность различий определялась с помощью формулы критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их анализ

При периимплантатном мукозите на первое место выступали жалобы на припухлость, покраснение и отечность слизистой оболочки десен вокруг имплантационных опор ортопедических супраструктур. Объективно признаки воспаления были умеренно выражены, выявлялось кровоточивость десен, наличие грануляций, увеличение регионарных лимфатических узлов, отсутствовало. Индекс кровоточивости повышался до $1,5 \pm 0,1$ ед., гигиены – до $2,3 \pm 0,3$ ед. По рентгенологическим данным исключалось наличие каких-либо изменений в костных структурах, окружающих дентальные внутрикостные имплантаты. Одновременно выявлено, что разрушение плотной компактной пластинки, отделяющей имплантат от прилегающего губчатого вещества, не наступило. Имплантаты были достаточно остеоинтегрированы.

При изучении видового состава микрофлоры у больных периимплантным мукозитом в периимплантной зоне выявлен полимикробный состав, в котором преобладала стрептококковая инфекция, фузобактерии, несколько реже – стафилококки, актиномицеты, грибы рода Кандида. Важно заметить, что у 5 (15,6 %) больных основной группы и у 4-х (13,3 %) пациентов группы сравнения из периимплантных участков были выделены не свойственные интактному пародонту микроорганизмы энтеробактер и парадонтогенные микроорганизмы *Prophyomonas gingivalis* *Prevotella intermedia* (табл. 1).

Дальнейшими исследованиями было установлено, что особое место в патогенезе периимплантного мукозита занимает нарушение в системе местного гуморального иммунитета. Обнаружено резкое снижение продукции sIgA в смешанной слюне у 55 (88,7 %) больных и 7 (11,3 %) пациентов умеренное (в среднем $0,56 \pm 0,02$ г/л), одного из факторов, участвующих в элиминации бактериальных агентов и обеспечивающие биоцидность слизистой оболочки полости рта. Выявлено, что у больных периимплантным мукозитом продукция же IgG и IgM, напротив, достоверно повышается (соответственно до $13,8 \pm 0,5$ и $0,64 \pm 0,02$ г/л, $p < 0,05$), что указывает на напряженность адаптационных и резервных возможностей гуморального иммунитета, вероятнее всего, связанную с высокой бактериальной стимуляцией из инфекционного очага в периимплантационных тканях (табл. 2).

Следовательно, sIg A в смешанной слюне играет важную роль в патогенезе периимплантного мукозита, его недостаток в ротовой жидкости может являться фактором, на фоне которого развивается воспалительный процесс в периимплантном участке в отсроченный период после имплантации.

При исследовании цитокинового статуса больных периимплантным мукозитом обнаружено умеренное повышение противовоспалительных интерлейкинов ИЛ-1β и ФНО-α (соответственно в 1,2 и 3,1 раза ФНО-α) на фоне мало измененной продукции противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в сторону снижения (в 1,3 раза по сравнению с показателем контрольной группы).

Таблица 1

Динамика микробиоценоза периимплантных участков в процессе комплексного лечения дентального мукозита у больных основной группы и группы сравнения

Вид и род бактерий	Частота положительных результатов					
	Основная группа (n = 32)			Группа сравнения (n = 30)		
	До лечения	Через 6–7 дней после лечения	Через 14 дней после лечения	До лечения	Через 6–7 дней после лечения	Через 14 дней после лечения
<i>Actinomyces comitans</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	5 (15,6 %)	-	-	4 (13,3 %)	-	-
<i>Prevotella intermedia</i>	5 (15,6 %)	-	-	4 (13,3 %)	1 (3,3 %)	-
<i>Bacteroides forsythus</i>	-	-	-	-	-	-
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	14 (77,8 %)	2 (11,2 %)	-	7 (85,7 %)	4 (50,6 %)	1 (12,5 %)
<i>Peptostreptococcus micros</i>	17 (94,5%)	3 (16,6%)	1 (5,6%)	8 (100%)	2 (25%)	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	4 (22,2%)	1 (5,6 %)	-	3 (37,5 %)	2 (25%)	-
<i>Streptococcus intermedius</i>	5 (27,8%)	5 (27,8 %)	1 (5,6 %)	6 (75,0 %)	3 (37,5 %)	1 (3,3 %)
<i>Streptococcus epidermidis</i>	5 (15,6 %)	-	-	4 (13,3 %)	4 (13,3 %)	1 (3,3 %)
<i>Enterobacter spp.</i>	5 (27,8%)	-	-	4 (13,3%)	4 (13,3%)	1 (3,3%)
<i>Candida albicans</i>	12 (37,5 %)	1 (3,1 %)	-	12 (40 %)	9 (30 %)	3 (10 %)
<i>Lactobacillus spp.</i>	22 (68,6 %)	30 (93,8 %)	32 (100 %)	20 (66,7 %)	22 (73,3 %)	22 (73,3 %)
<i>Bifidobacterium</i>	21 (65,6 %)	29 (90,6 %)	31 (96,7 %)	21 (70 %)	22 (73,3 %)	23 (76,7 %)

Таблица 2

Динамика показателей локального гуморального иммунитета, интерлейкинов Ил-1β, ФНО-α, Ил-4 и sICAM-1 в процессе комплексного лечения периимплантатного мукозита в основной группе и группе сравнения

Показатели иммунитета	Группа исследуемых				Норма (n = 22)
	Основная группа (n = 32)		Группа сравнения (n = 30)		
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
SIgA (г\л)	0,564±0,02*	1,24±0,03**	0,55±0,02*	1,09±0,03**	1,31±0,02
IgG (г\л)	14,1±0,5*	10,6±0,3**	13,6±0,4*	12,7±0,5**	10,8±0,4
IgM (г\л)	0,872±0,02*	0,29±0,02**	0,66±0,03*	0,51±0,03**	0,28±0,03
ИЛ-1β (пг\мл)	281,4±17,2*	187,1±8,7**	278,8±20,4*	226,3±22,4**	168,3±9,1
ФНО-α (пг\мл)	128,4±2,6*	20,2±2,3**	32,0±3,1*	23,7±3,4	20,8±3,4
ИЛ-4 (пг\мл)	52,4±2,8*	99,4±6,3**	58,6±7,2*	71,1±1,7**	66,3±5,2

Примечания: * p < 0,05 – достоверность различий по отношению к контрольной группе

** p < 0,05 – достоверность различий полученных после лечения.

Выявленное умеренное повышение ИЛ-1 β и его синергиста ФНО- α обычно сопутствует хроническому воспалению, резкое – указывает на активацию воспалительной реакции и потенцирования резорбтивного процесса в костных структурах.

Под влиянием лечебных комплексов обеих групп удалось добиться позитивной динамики показателей клинического и параклинического состояния тканей десны в области активно функционирующих ортопедических конструкций на имплантатах, уже к 6–7 дню лечения и достичь полной ликвидации воспаления в периапикальной зоне у большинства пациентов к концу второй недели.

Результаты комбинированного хирургического и терапевтического лечения периимплантитных мукозитов выявили несколько лучший терапевтический эффект у больных основной группы, по сравнению с пациентами группы сравнения. Так, уже на 2–3-и сутки от начала лечения (после проведенных оперативных вмешательств) у больных основной группы уменьшилась боль и ощущения дискомфорта со стороны десневой ткани, снизились кровоточивость и гиперемия десневого края, прекратилось серозное отделяемое из обработанных участков. Достижение подобной клинической картины запаздывало у больных группы сравнения на 2–3 дня.

К 6–7-м суткам после комплексной терапии мукозитов у всех пациентов основной группы и у 19 (63,3 %) представителей группы сравнения клиническая картина соответствовала норме – слизистая приобретала бледно-розовую цвет, выявлено плотное прилегание тканей десны к шейке имплантата на все протяжении, при зондировании периимплантатной борозды отмечалось устойчивое сопротивление, индекс кровоточивости соответствовал «0». У этих больных регистрировались низкие индексы кровоточивости десны («0» и «1») и ПМА, что указывало на хороший уровень гигиены, на отсутствие или малую активность воспалительной реакции в десневой ткани в области периимплантатной зоны. Выздоровление у 11-ти (36,7 %) пациентов группы сравнения достигалось только к концу двух недель комплексной терапии. В целом в основной группе длительность лечения составляла 10,7 \pm 0,1 дня. Это значимое ($p < 0,05$) различие обусловлено, по-видимому, адекватным выбором соответствующих антибактериальных препаратов целенаправленного действия с одной стороны, а с другой – связано с большей коррекцией показателей местного гуморального иммунитета с помощью ликопида (табл. 2).

В результате применения предложенными нами методик лечения больных основной группы и группы сопоставления снизилась обсемененность микроорганизмами участков поражения к концу первой недели после оперативных вмешательств. При этом частота выявления бактерий стрепто-стафилококковых и энтерококковых видов уменьшалась на 2–3 порядка (табл. 1).

В результате комбинированной антибактериальной терапии, используемой в основной группе, имело место более полное исчезновение грибов, анаэробной флоры из биологического материала, взятого из периимплантатной области, происходило восстановление резидентной флоры. В случае же лечения периимплантатного мукозита в группе сопоставления количественный состав микроорганизмов к этому времени лечения претерпевал менее выраженное изменения: у 8-и пациентов (26,7 %) элиминация некоторых видов патогенных стрептококков и золотистого стафилококка не происходила, частота выявления лактобацилл и бифидобактерий (резидентов полости рта) не соответствовало нормобиозу.

Необходимо отметить, что по окончании комбинированной антибактериальной терапии (две недели) представители патогенной и условно-патогенной флоры у

больных обеих групп присутствовали в переимплантных тканях в единичном количестве. Достигалось увеличение частоты заселения слизистой полости рта стабилизирующими видами орального микробиоза (табл. 1).

Элиминация патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, как показали наши исследования, осуществляется с участием локальных факторов гуморального иммунитета. При анализе уровней содержания SIgA, IgG и IgM в смешанной слюне после лечения у пациентов с достаточной нормализацией биоценоза периимплантных тканей, не выявлено их отклонений в сравнении с таковыми зубных. При этом концентрация SIgA увеличилась, а параметры IgG и IgM снизились. Соответственно, у пациентов основной группы до 1,24 \pm 0,03; 10,6 \pm 0,3 и 0,29 \pm 0,02 г/л против показателей до лечения – 0,51 \pm 0,02; 4,1 \pm 0,5 и 0,67 \pm 0,02 г/л ($p < 0,05$). Позитивная динамика у больных основной группы отмечалась и со стороны интерлейкинового статуса: повышенный уровень провоспалительных интерлейкинов ИЛ-1 β , ФНО- α в смешанной слюне снизился до значений нормы и составил в среднем после проведенной комбинированной терапии до 201,1 \pm 8,7 и 20,2 \pm 2,4 пг/мл. Низкие показатели ИЛ-4 до лечения в это период исследования повысились достоверно, превышая границу условной нормы – до 94,4 \pm 6,3 пг/мл ($p < 0,05$) (табл. 1).

Применение полиоксидония у подавляющего числа (87,5 %) больных группы сравнения корригирует или нормализует нарушения показателей местного гуморального иммунитета, и улучшает содержание цитокинов в слюне. При этом данный препарат оказался в условиях дентального мукозита менее эффективным по отношению к нормализации содержания в смешанной слюне SIgA.

Подтверждением достаточно высокой терапевтической эффективности разработанного лечебного комплекса периимплантатного мукозита служили результаты отдаленных наблюдений, которые свидетельствовали о том, что клинический эффект, полученный непосредственно после курсов терапии через 12 и более месяцев сохранялся у большего количества больных основной группы, чем у лиц группы сравнения (на 24,4 %).

Выводы

1. Ключевыми факторами риска развития ранних воспалительных осложнений дентального мукозита в отсроченном периоде функционирования имплантантов, является увеличение в периимплантатном эконше представительства условно-патогенной флоры с преобладанием аэробных и анаэробных бактерий и снижение биоцидности слизистой оболочки полости рта. Важными факторами риска возникновения дентальных периимплантитов служат выраженная депрессия местного секреторного иммунитета (резкое снижение уровней содержания SIgA) и заселение периимплантных зон стрептококковой флорой, фузобактериями и грибами рода Кандида.
2. Разработанный патогенетический принцип профилактики и лечения дентального мукозита позволил целенаправленно действовать на микрофлору периимплантатной зоны и иммунологические механизмы. Комбинированное использование местно хлоргексидин-содержащих средств (0,05 % хлоргексидина – биглюконата «Гивалекс») и парентерально цифазолина в комбинации с иммунокоректором реоферонном обеспечило более быстрый, чем при традиционном лечении регресс клинических симптомов дентального мукозита (на 2–3 дня), полную элиминацию возбудителей заболевания и нормализацию показателей местного секреторного иммунитета у 94,5 % больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Esposito M Treatment of periimplantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review / M. Esposito, M.G. Grusovin, H.V. Worthington // Oral implantol. – 2012. – Vol. 5. – P. 21–41.

2. Тлусенко В.П. Дентальные периимплантиты (диагностика, клиника, лечение): монография / В.П. Тлусенко. – Самара, 2002. – 104 с.

3. Ворthingтон Ф. Остеоинтеграция в стоматологии / Ф. Ворthingтон, Б. Ланг, В. Лавелле. – Берлин: Квинтэссенция, 1994. – 638 с.

4. Железный С.П. Профилактика воспалительных осложнений при дентальной имплантации / С.П. Железный, В.Е. Толмачев, С.Н. Носов //Актуальные вопросы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: материалы науч.-практ. регионального конференции. – Новокузнецк, 2007. – С 94–97.

5. Experimental peri-implant mucositis in man / N.U. Zitzmann et al. // J. Periodontol. Int. J. Oral Maxillofac. Implants. – 2001. – Vol. 28, N 6. – P. 517–523.

6. Anti-infective surgical therapy of periimplantitis. A 12-month prospective clinical study / L.J. Heirz-Mayfield, G.E. Salvi, A. Mombelli et al. // Clin. Oral. Implants. Res. 2012. – N 23. – P. 205–210.

7. Mesmer C. Clinical, microbiological and immunological findings in peri-implantitis patients with bar – retained lower removable partial dentures, compared to a healthy control group (12-month – follow-up) / C. Mesmer, A. Forester, M. Antal, K. Nagy // Forgov Sz. – 2012. – № 105. – P. 59–64.

8. Vered Y. Teeth and implant surroundings: Clinical health indices and microbiologic parameters / Y. Vered, A. Zini, J. Mann // J. Quintessence International. – 2011. – № 42. – P. 339–344.

9. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта / П.А. Леус // Стоматология. – 1990. – Т. 69, № 1. – С. 80–83.

10. Manchini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A.O. Garbonara, S.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, N 6. – P. 234–235.

Комплексне лікування дентального мукозиту

С.В. Ширинкин

Мета: підвищення ефективності лікування та профілактики дентального мукозиту шляхом вдосконалення місцевих професійних гігієнічних втручань у комплексі з етіотропною і імунорегуючою терапією.

Методи. Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 62-х хворих з дентальним мукозитом. Група порівняння (30 пацієнтів) пролікована традиційним методом лікування дентального периімплантиту. У хворих основної групи (32 пацієнти) протокол передбачав хірургічну обробку патологічних осередків і медикаментозне лікування, що включає стандартну локальну антибактеріальну терапію, амоксицилав у комбінації з пробіотиком біфідобактерієм і реоферон. Для оцінки стану місцевого гуморального імунітету порожнини рота проводили визначення вмісту sIgA, IgG, IgM, IL-1β, ФНП-α і IL-4 у змішаній слині методом твердофазного ІФА. Для ідентифікації пародонтогенних мікроорганізмів використовували полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) з подальшою зворотною ДНК гібридизацією.

Результати. При вивченні видового складу мікрофлори у хворих з периімплантним мукозитом виявлений полімікробний склад, в якому переважала стрептококи, фузобактерії, рідше – стафілококи, актиноміцети, гриби роду Кандида. Особливе місце в патогенезі периімплантного мукозиту займає порушення в системі місцевого гуморального імунітету (різке зниження продукції sIgA, помірне підвищення IL-1β, ФНП-α на тлі мало зміненої продукції IL-4 у бік зниження). Результати комбінованого хірургічного й терапевтичного лікування периімплантних мукозитів виявили найкращий терапевтичний ефект у хворих основної групи в порівнянні з пацієнтами групи порівняння.

Висновки. Чинниками ризику виникнення дентальних периімплантитів є різке зниження рівня вмісту sIgA, і заселення периімплантних зон стрептоковою флорою, фузобактеріями і грибами роду Кандида. Комбіноване використання місцево хлоргексидин-вмісних засобів (0,25 % р-ну. хлоргексидину, «Гвалексу») й парентерального цефазоліну в комбінації з імуноректором реофероном забезпечило швидший, ніж при традиційному лікуванні регрес клінічних симптомів дентального мукозита (на 2–3 дні), повну елімінацію збудників захворювання та нормалізацію показників місцевого секреторного імунітету у 94,5 % хворих.

Ключові слова: дентальний мукозит, комплексне лікування.

Complex treatment of dental mucositis

S. Shirinkiny

Purpose: Improvement of efficiency of treatment and prophylaxis of dental mucositis by perfection of local professional hygienical measures in a complex with etiotropic and immunocorrective therapy.

Methods. A complex clinical and laboratorial examination is conducted by 62 patients with dental mucositis. The group of comparison (30 patients) was treated by the traditional method of treatment of dental mucositis. At patients of basic group (32 patients) was used a protocol including debriding of pathological area and medical treatment with standard local antibacterial therapy, Amoxiclav in combination with probiotic Bifidobacterium and Reoferon. For the verification of the state of local humoral immunity of cavity of mouth, estimation of level of sIgA, IgG, IgM, IL-1β, TFN-α and IL-4 in the mixed saliva by the method of IFA was conducted. For authentication of periodontal microorganisms utilized a polymerise chain reaction (PCR) with subsequent reverse DNA hybridization.

Results. At the study of specific composition of microflora at patients with periimplants mucositis polymicrobial composition was identified: streptococcus prevailed, fusobacterium, a few rarer are staphylococcus, Actinomycetas, the fungus of Candida. The special place in pathogeny of periimplants mucositis occupies disorders in the system of local humoral immunity (fall-off of products of sIgA, a moderate increase of IL-1β, TFN-α and the small declining of products of IL-4). The results of the combined surgical and therapeutic treatment of periimplants mucositis exposed the best therapeutic effect at patients of basic group, as compared to the patients of group of comparison.

Conclusions. The fall-off of levels of sIgA and settling of periimplants areas by streptococcus, fusobacterium and the fungus of Candida serve as factors of risk of denal periimplantitis. Combined local using Chlorhexidinum (0.25 % Chlorhexidine, «Givaleks») and parenterally cefazolin in combination with immunocorrector Reoferon provide more rapid the regress of clinical symptoms of dental mucositis (on 2–3 days), complete elimination of microbial agents and normalization of indexes of local secretory immunity at 94.5 % patients, than by traditional treatment.

Key words: dental mucositis, complex treatment.

С.В. Ширинкин – ассистент кафедры хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии, Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия Министерства охраны здоровья Украины», Адрес: г. Днепропетровск, 49044, ул. Дзержинского, 9.