

УДК 616.314.17-031.81-036.1-002.3-071-085

А.А. Гударьян ^{*},
Н.Б. Кузьяк ^{**},
И.И. Дроник ^{**}

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИСТЕМНОЙ
ЭНЗИМОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ
ПАРОДОНТИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ
ГНОЙНЫМИ ОЧАГАМИ
В МЯГКИХ ТКАНЯХ ПАРОДОНТА**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» ^{}
кафедра хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии
(зав. - к. мед. н. Н.Г. Идашкина)*

*ул. Вернадского, 9, Днепр, 49044, Украина
ГУ «Буковинский государственный медицинский университет» ^{**}
кафедра хирургической стоматологии
(зав. - к. мед. н. Н.Б. Кузьяк)*

*Театральная пл., 2, Черновцы, 58002, Украина
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine» ^{*}
Oral surgery, implantology and periodontology department
Vernadsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine
e-mail: gudaryan@list.ru*

*SE «Bukovinian state medical university» ^{**}
Department of surgical dentistry
Theatralna sq., 2, Chernivtsi, 58002, Ukraine
e-mail: office@bsmu.edu.ua*

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, энзимотерапия, иммунодефицит, биоценоз
Key words: generalized periodontitis, enzyme therapy, immunodeficiency, biocenosis

Реферат. Клініко-лабораторна ефективність системної ензимотерапії у хворих на хронічний генералізований пародонтит, ускладнений гнійними вогнищами в м'яких тканинах пародонту. Гудар'ян О.О., Кузьяк Н.Б., Дроник І.І. У статті представлені результати комплексного лікування 98 хворих на хронічний генералізований пародонтит з гнійними вогнищами в пародонтальних тканинах шляхом використання стандартного комплексного лікування в комбінації з системною ензимотерапією, що в свою чергу дозволяє підвищити ефективність проведених лікувальних заходів і домогтися усунення етіологічних і патогенетичних ланок та регресу клінічних симптомів захворювання. Під його впливом клініко-лабораторна реабілітація настає в терміни на $5,4 \pm 0,2$ дня швидше, а ремісія протягом року має місце в 91,7% випадків.

Abstract. Clinical and laboratory efficacy of systemic enzyme therapy in patients with chronic generalized periodontitis complicated by purulent foci in soft periodontal tissues. Gudaryan A.A., Kuznyak N.B., Dronik I.I. The article presents the results of complex treatment of 98 patients with chronic generalized periodontitis with purulent foci in periodontal tissues by using standard complex treatment in combination with systemic enzyme therapy, which in turn allows to increase the effectiveness of the therapeutic measures and to eliminate etiological and pathogenetic links and regress of clinical symptoms of the disease. Under its influence, clinical and laboratory rehabilitation comes faster by 5.4 ± 0.2 days, and remission throughout the year takes place in 91.7% of cases.

Проблема лечения генерализованного пародонтита еще долгое время будет оставаться одной из наиболее актуальных и активно изучаемых, поскольку занимает ведущее место среди стоматологических заболеваний, оставаясь наиболее частой причиной потери зубов у населения трудоспособного возраста [1, 3]

Следует отметить, что возникающие трудности в комплексном лечении генерализованного пародонтита связаны с многообразными

этиологическими и патогенетическими механизмами его развития и течения. Особенно трудно поддается комплексной терапии генерализованный пародонтит, осложненный наличием гнойного процесса в пародонтальных структурах, ускоряющего деструктивные проявления в костных тканях краевого альвеолярного отростка. Используемая в этих случаях преимущественно стандартная локальная и системная антибактериальная терапия в комплексе с

иммунотерапией, а также рациональными профессиональными гигиеническими мероприятиями, не дает ожидаемых результатов, процесс лечения длительный, результаты не стабильные [3, 4].

В последнее время внимание привлекает разработка таких комплексных подходов в лечении хронического генерализованного пародонтита, осложненного гноетечением из пародонтальных карманов, которые были бы направлены на устранение возбудителей заболевания, надежную эвакуацию из очагов поражения некротических измененных тканей и экссудата, на коррекцию измененных гуморальных и клеточных факторов защиты и процессов радикального окисления липидов (4, 6, 7).

Имеющиеся данные литературы о том, что стандартная комплексная терапия не отвечает вышеизложенным принципам, является не всегда достаточно эффективной при лечении хронического генерализованного пародонтита, осложненного гнойным процессом, служили основанием к ее усовершенствованию. Это потребовало дополнительного включения в лечебный комплекс таких препаратов, как энзимы, обладающие лизирующим, противовоспалительным, дегидратационным, антиоксидантическим, регулирующим действием на локальный иммунитет и процессы перекисного окисления липидов и повышения антиоксидантной защиты. С этих позиций очевидна необходимость в изучении эффективности использования в комплексном лечении генерализованного пародонтита, осложненного гнойным процессом в пародонтальных тканях, препаратов энзимотерапии, обладающих системным действием, таких как Вобензим.

Все указанное выше определяет актуальность выбранного направления исследований и своевременность его разработки.

Цель исследования – повышение эффективности комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с гнойными очагами в пародонтальных тканях путем использования стандартного комплексного лечения в комбинации с системной энзимотерапией Вобензимом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Основу исследования составили собственные результаты обследования и лечения 98 больных генерализованным пародонтитом, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом, I – II степени тяжести. Среди них было 52 (53,1%) женщины и 46 (46,9%) мужчин. Возраст наблюдаемых находился в пределах от 25 до 50 лет и в среднем составил $45,2 \pm 1,4$ года.

Для суждения о нормальных параметрах изучаемых лабораторных показателей проведено исследование 19 здоровых доноров крови. Примерно одинакового пола и возраста, тщательное обследование которых позволило исключить у них наличие хронических воспалительных заболеваний, в том числе и в пародонте.

В исследование включались пациенты без хронических сопутствующих заболеваний ЛОР-органов, желудочно-кишечного тракта, печени, почек и ревматоидных поражений.

Прежде чем приступить к исследованию, у всех пациентов и лиц контрольной группы было получено согласие на проведение клинических и лабораторных исследований. Информировали включенных в исследование с тактике обследования, цели настоящей работы и какие ожидаемые результаты мы стремились получить.

Общесоматическое состояние выяснялось амнестически и при стандартном клинико – лабораторном обследовании, включающим общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, анализы крови на ВИЧ, сифилис, гепатиты В и С.

Всем больным проводилось общепринятое комплексное клиническое обследование с подробным изучением жалоб, анамнеза и объективного состояния тканей пародонта. При анализе жалоб и анамнеза внимание акцентировалось прежде всего на специфической особенности появления гнойного процесса в тканях пародонта. Клиническую картину оценивали с учетом изменения пародонтальных индексов. С этой целью проводилась оценка уровня гигиены полости рта по индексу Силлесса-Лоэ, интенсивности воспаления по степени кровоточивости десен на основании индекса Мюллемана (Muhlemann H.R., 1971), а также показателей папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса, определяли подвижность зубов и глубину пародонтальных карманов, наличие в них гнойного экссудата. Для оценки степени тяжести развившейся патологии использовали пародонтальный индекс PI Russel (1956) [2].

Оценка уровня гигиены полости рта проводилась с использованием упрощенного индекса гигиены полости рта ОНI-S по Green-Vermillion (1964) [2].

Для оценки степени и характера деструкции костной ткани альвеолярного отростка использовали ортопантомографию как методику, наиболее объективно отражающую состояние краевых отделов кости альвеолярного отростка и взаимоотношения его с зубами. Исследования

проводили на цифровом ортопантомографе по стандартной методике получения снимков.

Оценка результатов проведенного комплексного лечения проводилась с учетом изменения биоценоза пародонтальной экониши, состояния местного секреторного иммунитета, цитокинового профиля, антиоксидантной системы защиты и процессов перекисного окисления липидов.

Для культурального и молекулярно – генетических методов исследования использовали содержимое пародонтальных карманов, которое забирали сорбирующими файлами № 30. Видовой состав микроорганизмов определялся общепринятым методом бактериального культивирования и методом полимиразной цепной реакции (ПЦР) с последующей обратной ДНК – гибридизацией с праймерами анаэробных бактерий (молекулярно – генетический метод обнаружения микроорганизмов) по стандартной методике.

При классическом бактериологическом исследовании идентификация видов микроорганизмов проводилась на основе изучения комплекса морфологических, культуральных и биохимических свойств, в том числе с использованием тест-системы API (Франция) и фирмы Roche (Германия). Определяли видовой и количественный состав всех ассоциантов микробиоценоза изучаемых образцов. Степень обсеменения пародонтальных тканей выражали в колониеобразующихся единицах – КОЕ/мл, с последующим перерасчетом на десятичные логарифмы. Видовую принадлежность выделенных бактерий из пародонтальных тканей проводили с помощью компьютерной программы и идентификационных наборов.

Выраженность местного гуморального иммунитета оценивали по уровню содержания в нестимулированной ротовой жидкости основных классов иммуноглобулинов (SIg A, Ig G, Ig M и Ig A) и провоспалительных (ИЛ-1 β , ФНО- α) и противовоспалительных (ИЛ-4) цитокинов.

Нестимулированную слюну собирали в одно и то же время утром, натощак, в мерные пробирки, путем сплевывания. Собранную ротовую жидкость центрифугировали при 3000 об/мин в течение 20 минут. Надосадочную жидкость использовали как субстрат для измерения уровней концентрации иммуноглобулинов и интерлейкинов.

Установление концентрации в слюне SIg A, Ig A Ig G и M проводилось методом радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini с использованием моноспецифических сывороток против названных иммуноглобулинов [6].

Определение в смешанной нестимулированной слюне концентрации ИЛ -1 β , ФНО- α и ИЛ-4 проводили также методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью реагентов фирмы «Цитокин» (г. Санкт-Петербург) стандартным способом разработчиков.

Интенсивность перекисного окисления липидов оценивали по содержанию в сыворотке крови гидроперекисей и малонового диальдегида. Суммарная антиокислительная активность плазмы и эритроцитов исследовалась по методике, разработанной Благородовым и соавторами (1986). Изучение других показателей антиоксидантной защиты проводилось по уровням супероксид дисмутазы и каталазы в эритроцитах десневой крови (Чевари С.И и соавт., 1991).

Для изучения эффективности применяемых способов лечения были сформированы 2 группы больных (по 34 чел. каждая), идентичного возраста, пола, с одинаковой тяжестью заболевания и сопоставимыми лабораторными показателями. Такое равенство между группами оправдано, так как в случае получения лучших результатов в основной группе получавших разработанную схему лечения, чем в группе сравнения, леченых традиционно, можно говорить о дополнительной силе выводов о преимуществах предполагаемой терапии.

Пациенты группы сравнения получали традиционное комплексное лечение по следующей схеме: проведение профессиональных гигиенических мероприятий, направленное на устранение местных вредно – действующих факторов (снятие зубных отложений, коррекция окклюзионных соотношений, удаление патологически измененных тканей из патологических карманов с помощью закрытого и открытого кюретажа); назначение антибактериальной терапии, полоскание полости рта и орошение пародонтальных карманов 0,05% раствором хлоргексидина перед врачебными вмешательствами и до применения медикаментов, используемых местно. Общее антибактериальное лечение состояло из амоксицикла, используемого в общепринятой дозировке. Кратность приема 6-7 дней. Для оптимизации традиционного комплексного лечения больным группы сравнения использовали антиоксидант Аэвит и иммунокорректор – Реоферон. Для очищения участков гнойного поражения от воспалительного детрита в схему стандартного лечения хронического генерализованного пародонтита включали такие энзимы, как трипсин и лидаза. Лидазу вводили внутримышечно по 10 мг, а трипсин по 65 Ед в виде инстилляций в пародонтальные карманы.

Препараты готовили на 0,5% растворе новокаина, кратность введения 6-7 дней.

Основная группа принимала комплексное лечение (по такой же схеме) в сочетании с системной энзимотерапией Вобензимом, заменившей внутримышечное введение лидазы и местное использование трипсина. Вобензим назначали по 4 драже, 3 раза в день в течение первой недели лечения, затем по 3 драже в сутки, сроком до 6-7 дней.

Математическая обработка данных проводилась на персональном компьютере с помощью пакета программ «STATISTICA» 99 (Версия: 6.1 «Stat. Soft Inc.»). Программа предусматривала расчет средних числовых характеристик клинико – лабораторных показателей тех либо иных рядов и стандартной ошибки среднего: оценка значимости различных средних значений в названных выборках с помощью t-критерия Стьюдента. Средние величины выражали в виде $M \pm m$, где M – среднее значение показателя, m – среднее квадратичное отклонение. Различия сравниваемых показателей принимались за достоверные при достижении уровня значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении влияния различных методов комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита, осложненного гнойными очагами в мягких пародонтальных тканях, у больных I и II групп выявлено существенное влияние системной энзимотерапии на клинико – лабораторные показатели заболевания. Так, на фоне проведения комплексной терапии, включающей в себя Вобензим, у 34 больных основной группы (I группа), регистрировали сокращение времени, необходимого для ликвидации гнойного воспалительного процесса в пародонте.

Уже на 4-5 сутки лечения достаточный регресс основных клинических симптомов воспаления в десне и ликвидация гноетечения из пародонтальных карманов наблюдалось у 85,3% пациентов. При осмотре слизистая оболочка десны имела бледно-розовый цвет, консистенция и конфигурация десневых сосочков нормализовалась, они плотно охватывали шейки зубов. Параметры пародонтальных индексов уменьшились до значений здоровых. У больных группы сравнения описанная положительная динамика со стороны клинических показателей регистрировалась лишь на 9-10 сутки и у меньшего числа наблюдаемых (у 76,5% случаев). У остальных больных диагностировали значительное улучшение.

К концу первой недели от начала лечения у 97,5% больных основной группы установлено

отсутствие субъективных и объективных признаков воспалительно – гнойного процесса в десневой ткани, а в группе сравнения лишь на 12-14 сутки и у 82,5% пролеченных пациентов.

Сравнительный анализ непосредственных результатов лечения между группами также показал, что необходимые сроки лечения с применением системной энзимотерапии составили в среднем $6,8 \pm 0,4$ дня, а в группе получавших энзимотерапию трипсином и лидазой соответственно $11,6 \pm 0,7$ дня ($p < 0,05$).

Осмотры пациентов в контрольные сроки (через 3, 6, 12 и более месяцев) указывали на более стойкие результаты проведенного лечения с использованием системной энзимотерапии Вобензимом. Через 3 месяца у всех больных основной группы не наблюдалось ухудшений со стороны клинической картины и всех пародонтальных индексов, в том числе и увеличения глубины пародонтальных карманов, а также подвижности зубов, больные не нуждались в проведении профессиональных гигиенических мероприятий.

При клинико-рентгенологическом обследовании, проведенном через 6 месяцев, у 14,7% представителей группы сравнения выявлено увеличение всех клинических индексов состояния пародонтальных тканей, в то же время, как у всех пациентов основной группы, с ликвидированным воспалительным процессом в пародонтальных тканях, зарегистрировали рецидив гнойного воспаления в одном случае (у 2,9%). В этот период наблюдений рентгенологически выявлена стабилизация деструктивного процесса в костных структурах пародонта. Признаки остеопороза уменьшились, не было случаев снижения вершин альвеолярных перегородок. Им провели профессиональные гигиенические мероприятия с местной антибактериальной терапией 0,05% раствором хлоргексидина. Рекомендовано улучшить проведение индивидуальной гигиены полости рта.

Через 12 и более месяцев у больных основной группы пародонтальные индексы оставались стабильными у 97,1% наблюдаемых и у 85,3% представителей группы сравнения, у остальных выявлена тенденция к их росту, что сказывалось на выраженности усредненных показателей, особенно в группе сравнения: индексы гигиены, кровоточивости, РМА и пародонтальный в этот период осмотра у больных группы сравнения увеличились соответственно до $1,01 \pm 0,24$ балла, $20,8 \pm 1,1\%$ и $2,65 \pm 0,4$ балла, что было статистически худшими, чем у больных основной группы – $0,58 \pm 0,06$ балла, $0,14 \pm 0,01$ балла, $7,8 \pm 0,6$ балла и $1,93 \pm 0,3$ балла ($p < 0,05$).

Рентгенологический контроль, проведенный через 12 месяцев, показал, что приостановление дальнейшей резорбции межзубных альвеолярных перегородок и стабилизация в костных структурах пародонта достигнута у 33 (97,1%) больных основной группы и у 29 (83,3%) пациентов группы сравнения.

Лабораторные исследования, проведенные в процессе лечения и на этапе дальнейших наблюдений, подтвердили, что лучшие клинические результаты у больных основной группы были связаны со способностью разработанного комплекса, включающего системную энзимотерапию Вобензимом, в большей мере, чем традиционное лечение, корригировать состояние биоценоза пародонтальной экониши и положительно влиять на процессы местного гуморального иммунитета, цитокинового статуса и процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты.

Так, уже на 6-7 день лечения у больных основной группы установлено более существенная положительная динамика изменения микробиоценоза пародонтальных тканей, чем у представителей группы сравнения. Выраженный эффект комплексной терапии с включением Вобензима отмечался в отношении всех пародонтальных бактерий и, что очень важно, анаэробов, причастных к возникновению гнойного процесса. В частности, частота выявления анаэробных стрептококков, недифференцированных грамтрицательных палочек, золотистого стафилококка и грибов рода Кандида снизилась соответственно до 5,9% и 11,8% случаев, против 61,8%, 38,2% случаев до комплексной терапии. Причем названные микроорганизмы обнаруживались в таком количестве (Lg: 1,4-21 КОЕ ЕД/мл). Полностью элиминировались до границ нормы пародонтопатогенные микроорганизмы, энтеробактеры и бактериоиды. Показатели стабилизирующих резидентных видов стрептококков (*str. Salivarius, s. intermedius*) практически оставались такими, что и до лечебных мероприятий.

В группе сравнения представительство наиболее агрессивных бактерий на фоне комплексной терапии, дополненной энзимами трипсином и лидазой, на 6-7 день лечения уменьшилось почти в двое, но их количество оставалось статистически более высоким (Lg: 2,7±4,5 КОЕ ЕД/мл), а аналогичная положительная динамика количественных и качественных показателей с таковыми основной группы достигалась у 85,3% пациентов лишь на 11-13 день лечения.

Обращало на себя внимание, что нормализация биоценоза пародонтальных тканей

совпадала со сроками купирования гнойно-воспалительного процесса в пародонтальных тканях, как у больных основной группы, так и у лиц группы сравнения. Таким образом, в результате проведения лечения предложенным методом лечения генерализованного пародонтита с использованием системной энзимотерапии Вобензимом, элиминация возбудителей, причастных к возникновению гнойно – воспалительного процесса в десневой ткани больных хроническим генерализованным пародонтитом, достигалась на 5-6 дней раньше и у большего числа пациентов (на 8,8%), чем после традиционной терапии, дополненной использованием энзимопрепаратов лидазы и трипсина.

У пациентов, получавших Вобензим, положительная клиническая и микробиологическая динамика сопровождалась более выраженной нормализацией показателей местного гуморального иммунитета и цитокинового статуса, в то время, как у пациентов группы сравнения после стандартной комплексной терапии они лишь стремились к границам физиологической нормы и имели статистические значимые различия (табл.).

При анализе результатов исследования процессов перекисного окисления липидов, полученных после проведения лечения различными методами, выявлялось и более существенное снижение оксидантного стресса под влиянием комплексной терапии с использованием системной энзимотерапии Вобензимом, чем в группе пациентов после стандартного лечения, дополненного назначением трипсина и лидазы. Так, у первых после лечения отмечено снижение в сыворотке крови малонового диальдегида и гидроперекисей липидов в 2,6 и 1,8 раза, что привело к их полной нормализации. Следствием полного купирования процессов свободно-радикального окисления являлось также снижение значений высоких уровней прооксидантной активности в плазме и эритроцитах (соответственно с 23,05% до 9,4±0,6% и с 31,9±1,5% до 24,7±2,1%; $p < 0,05$).

Несмотря на достоверное снижение содержания малонового диальдегида и гидроперекисей липидов в сыворотке крови по сравнению с исходным уровнем у больных, получавших стандартную комплексную терапию, тем не менее у них полностью не ликвидировались процессы липопероксидации. Показатели гидроперекисей липидов малонового диальдегида у названных больных снизились с 4,62±0,2 мк/мл до 3,2 ±0,3 мк/мл и с 5,8±0,3 уе.ед. до 4,2±0,3 уе.ед., что было недостаточным в отношении показателей здоровых (1,72±0,3 мк/мл и 3,24±0,3 уе.ед. $p < 0,05$).

Динамика местного гуморального иммунитета и интерлейкинового статуса у больных хроническим генерализованным пародонтитом, осложненным гнойными очагами в тканях пародонта в зависимости от метода лечения (M±m)

Показатели	Группы исследуемых						Контрольная группа (n=19)
	Основная группа (n=34)			Группа сравнения (n=34)			
	До лечения	После лечения	Через 6 месяцев после лечения	До лечения	После лечения	Через 6 месяцев после лечения	
S Ig A(г/л)	0,33±0,02	1,30±0,04*..	1,24±0,04***	0,34±0,22	1,07±0,03*	0,98±0,05*	1,27±0,03
Ig A(г/л)	0,61±0,03	0,50±0,02*..	0,48±0,01***	0,60±0,03	0,44±0,02*	0,51±0,03*	0,49±0,03
Ig G(г/л)	1,16±0,02	0,60±0,03*..	0,57±0,08***	1,18±0,02	0,74±0,02*	0,69±0,02*	0,58±0,01
Ig M(г/л)	0,17±0,01	0,72±0,04*..	0,49±0,03***	0,17±0,01	0,61±0,02*	0,58±0,03*	0,52±0,01
ИЛ-1β(пг/мл)	294,3±4,7	90,6±12,8*..	64,3±4,7***	288,6±4,1	156,2±14,6*	92,1±7,4*	62,8±3,01
ФНО – α (пг/мл)	149,2±3,9	51,8±8,0*..	48,5±3,1***	146,9±3,4	66,6±7,2*	82,4±9,0*	46,1±2,4
ИЛ – 4 (пг/мл)	42,2±2,1	79,3±6,1*..	70,8±8,3***	45,9±3,8	57,9±5,5*	52,6±10,3*	71,2±5,1

Примечания: * p<0,05 – достоверность различий с показателями до лечения; ** p<0,05 – достоверность различий с показателями группы сравнения.

Как показали дальнейшие исследования, добиться желаемого снижения процессов липопероксидации у больных основной группы удалось в первую очередь за счет значительно большего, чем в группе сравнения, повышения активности антирадикальных ферментов СОД и каталазы. По завершении лечения с использованием системной энзимотерапии Вобензимом у больных основной группы показатели антиоксидантной системы защиты значительно возросли (СОД – 1,96 раза; каталазы – 1,8 раза) и перестали отличаться от таковых у здоровых лиц. Что касается изменений ферментативного звена антиоксидантной защиты, то активность СОД после проведения стандартной терапии с применением трипсина и лидазы возросла в 1,4 раза, а содержание каталазы продолжало оставаться низким (563,3±12,8 Ед пг/Нб) и практически существенно не отличались от такового до медикаментозного лечения (517,8±12,4 Ед. пг/Нб).

Положительная динамика СОД и каталазы в обеих группах имела место и через 6 месяцев по завершению комплексной терапии. Однако эти показатели достоверно отличались в лучшую сторону у пациентов основной группы от аналогичных в группе сравнения (p<0,05).

Таким образом, включение в схему лечения хронического генерализованного пародонтита, осложненного гнойными очагами в тканях пародонта, способствует повышению клинической эффективности препарата системной энзимо-

терапии и оказывает более выраженное корригирующее влияние на биоценоз пародонтальных тканей, показатели местного гуморального иммунитета, продукцию цитокинов ИЛ-1β, ФНО – α, ИЛ-4, активность свободно-радикального окисления и антиоксидантную систему защиты по сравнению с проведением лечения без системной энзимотерапии.

ВЫВОДЫ

1. Дополнительное включение Вобензима в стандартную комплексную терапию хронического генерализованного пародонтита, осложненного гнойными очагами в мягких тканях пародонта, позволяет повысить эффективность проводимых лечебных мероприятий: добиться более полного устранения этиологических и патогенетических звеньев и регресса клинических симптомов заболевания. Под его влиянием клинико-лабораторная реабилитация наступает в сроки на 5,4±0,2 дня быстрее, а ремиссия на протяжении года имеет место у 91,7% случаев.

2. У больных хроническим генерализованным пародонтитом, осложненным гнойными очагами в мягких тканях пародонта, на фоне применения Вобензима при стандартном комплексном лечении, установлена выраженная тенденция к нормализации лабораторных критериев заболевания: повышение уровней sIgA и IgM в 3,9 и 4,2 раза, снижение продукции ИЛ-1β и ФНО-α в 3,2 и 2,9 раза, показателей антиоксидантной защиты СОД и каталазы в 1,96 и 1,8 раза.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Грудянов А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов.- Москва: Мед. информ. агентство, 2009. - 336 с.
2. Машенко И.С. Заболевания пародонта / И.С. Машенко // Днепрпетровск: Коло, 2003. – 271 с.
3. Мюллер Ханс-Питер. Пародонтология / Ханс-Питер Мюллер. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
4. Cochran D.L. Inflammation and bone loss in periodontal disease / D.L. Cochran // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79. – P. 1569-1576.
5. Delves P.J. The immune system. Second of two parts // P.J. Delves, I.M. Roitt // J. Med. – 2000. – Vol. 343. – P. 108-117.
6. Manchini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A.O. Garbonara, S.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, N6. – P. 234-235.
7. Michael P.M. Immunological and inflammatory aspects of periodontal disease / P.M. Michael // Continuing Education Course. – 2013. – N 2. – P. 1-18.
8. Kebschull M. Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses / M. Kebschull, P.N. Papapanou // J. Clin. Periodontol. – 2011. –N 38. – P. 17-27.
9. Socransky S.S. Periodontal microbial ecology / S.S. Socransky, A.D. Haffajee // Periodontol. – 2005. – N 38. – P. 135-187.

REFERENCES

1. Grudyanov AI. [Periodontal diseases]. Moscow: Publishing House "Medical Information Agency". 2009;336. Russian.
2. Mashchenko IS. [Periodontal diseases]. Dnepropetrovsk: Colo. 2003;271. Russian.
3. Muller HP. Periodontics. L'vov, GalDent. 2004;256. Russian.
4. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. Periodontol. 2008;79:1569-76.
5. Delves PJ, Roitt IM. The immune system. Second of two parts. J Med. 2000;343:108-17.
6. Manchini G, Garbonara A, Heremans S. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. Immunochemistry. 1965;2:234-5.
7. Michael PM. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. Continuing Education Course. 2013;1-18.
8. Kebschull M, Papapanou PN. Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses. J Clin Periodontol. 2011;38:17-27.
9. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol. 2005;38:135-87.

Стаття надійшла до редакції
14.03.2017

