

УДК 616.314.17-036.1-031.81:612.017

А.А. Гударьян,
Н.Б. Кузьяк *
И.И. Дроник *

**КЛИНИЧЕСКИЕ, МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ,
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГНОЙНОГО ПРОЦЕССА
В ПАРОДОНТЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ**

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

ул. Дзержинского, 9, Днепр, 49044, Украина

ГУ «Буковинский государственный медицинский университет» *

кафедра ортопедической 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

Dzerzhinsky str., 9, Dnipro, 49044, Ukraine

e-mail: gudaryan@list.ru

SE «Bukovinian state medical university» *

Department of prosthetic dentistry

Theatralna sq., 2, Chernivtsi, 58002, Ukraine

e-mail: office@bsmu.edu.ua

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, перекисное окисление липидов, иммунодефицит, биоценоз
Key words: generalized periodontitis, lipid peroxidation, immunodeficiency, biocenosis.

Реферат. Клінічні, мікробіологічні, імунологічні та метаболічні особливості виникнення гнійного процесу в пародонті у хворих на хронічний генералізований пародонтит. Гудар'ян О.О., Кузьяк Н.Б., Дронік І.І. У статті доведено значення процесів вільнорадикального окиснення, місцевих імунологічних порушень та особливостей біоценозу пародонтальних тканин, їх роль у виникненні гнійного процесу в пародонті у 64 хворих на хронічний генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості. За сукупністю клінічних, мікробіологічних і метаболічних результатів досліджень, проведених у хворих, виявлено, що формування гнійного процесу в пародонтальних тканинах пов'язано з домінуванням в ясенній еконіші стафілококової, фузоспілярної інфекції, дефіцитом секреторного імунітету слизової оболонки порожнини рота, інтенсивністю перекисного окиснення ліпідів і пригніченням антиоксидантного захисту. Встановлено, що нормалізація рівнів імуноглобулінів, особливо sIgA, цитокінів (IL-1β, ФНП-α), функціонування ПОЛ і АОЗ є основними маркерами поліпшення клінічної картини захворювання.

Abstract. Clinical, microbiological, immunological and metabolic features of purulent process occurrence in the periodontium in patients with chronic generalized periodontitis. Gudaryan A.A., Kuznyak N.B., Dronik I.I. Significance of processes of free lipid peroxidation, local immunological disorders and features of biocenosis of periodontal tissues and their role in the occurrence of purulent process in the periodontium in 64 patients with chronic generalized periodontitis of I-II severity degree is proved. By total of results of clinical, microbiological and metabolic studies in patients it was showed, that formation of purulent process in periodontal tissues is due to the dominance in the gingival econiche of staphylococcus, fuzospiliar infection, deficiency of secretory immunity of the oral mucosa, intensity of lipid peroxidation and inhibition of antioxidant protection. It was found that the normalization of the levels of immunoglobulins, especially of sIgA, cytokines (IL-1β, TNF-α), the operation of POL and AOP are the main markers of improved clinical picture of the disease.

Значительный прогресс в изучении патогенеза генерализованного пародонтита, в разработке современных методов диагностики, адекватное лечение новыми высокоэффективными лекарственными средствами позволяли достичь

несомненных успехов в борьбе с этим заболеванием [1, 5, 6]. Однако одной из основных проблем остаются трудно поддающиеся комплексной терапии гнойно-воспалительные процессы в тканях пародонта, которые инициируют

тяжелые деструктивные повреждения тканей пародонтального комплекса, приводящие к быстрой потере зубов [4, 6].

Согласно современным представлениям, в формировании гнойных осложнений в пародонтальных структурах больных генерализованным пародонтитом участвует целый ряд факторов, среди которых важное значение имеют изменение биоценоза пародонтальной экониши и нарушения местного и системного иммунитета [7, 8].

Гнойное воспаление при достаточной длительности и интенсивности проявления характеризуется повреждением различных метаболических систем, в том числе и перекисного окисления липидов.

Комплексное изучение биоценоза пародонтальной экониши, метаболизма местного секреторного иммунитета больного хроническим генерализованным пародонтитом с гнойными осложнениями весьма актуально и продиктовано стремлением к углублению и уточнению знаний о некоторых звеньях формирования в пародонтальных тканях очагов гнойно – инфекционного процесса, ибо этот вопрос до настоящего времени в литературе освещен недостаточно. Имеются лишь малочисленные, в большинстве своем противоречивые сведения о характере изменений гуморального и клеточного иммунитета при данной патологии и особенностях лечения гнойного процесса в десневых тканях.

Исходя из изложенного, выявление лидирующих видов возбудителей гнойного процесса, а также состояния иммунных и биохимических факторов у больных генерализованным пародонтитом должно быть основой для разработки эффективных схем для лечения заболевания. В свою очередь, отсутствие этих необходимых данных объясняет стереотипный подход к назначению и проведению комплексной медикаментозной терапии в стоматологической практике и до последнего времени.

При лечении генерализованного пародонтита с гнойно-инфекционными осложнениями отсутствует единый подход в методах, направленных на устранение гнойного экссудата из пародонтальных карманов. Используемая преимущественно локальная и системная антибактериальная терапия в комплексе с рациональными профессиональными гигиеническими мероприятиями не дает ожидаемых результатов, процесс лечения длительный, результаты не стабильные. Перспективным направлением в этой области представляется энзимотерапия.

Цель исследования: изучить микробиологические, иммунологические и метаболические особенности генерализованного хронического пародонтита с гнойным процессом в пародонтальных тканях и разработать на этой основе оптимальную схему лечения этого заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования являлись 64 больных хроническим генерализованным пародонтитом 1 и 2 степени тяжести, в возрасте от 25 до 45 лет (средний возраст $37,4 \pm 1,3$ года) из них было женщин – 33 (51,6%) и мужчин – 31 (48,4%).

По степени тяжести патологического процесса в пародонте у обследованных распределение было следующим: 1 степень установлена у 33 больных; 2 степень – у 31 больного.

С учетом клинического проявления хронического генерализованного пародонтита больные на начальном этапе исследования были разделены на две группы: основную и группу сравнения.

Основную группу сформировали из 34 больных хроническим генерализованным пародонтитом, в анамнезе которых и на текущий момент отмечалась гнойная экссудация из пародонтальных карманов. У представителей данной группы диагностирована преимущественно 2 степень тяжести заболевания (в 76,5% случаев).

В группу сравнения включались больные хроническим генерализованным пародонтитом (31 чел.), у которых воспалительный процесс в пародонтальных тканях протекал без гнойных осложнений. Причем в данную группу подбирались пациенты, по всем показателям (полу, возрасту, тяжести заболевания) соответствующие больным основной группы.

Диагностика генерализованного пародонтита основывалась на критериях общепринятой в Украине классификации воспалительных болезней пародонта, учитывались клинические и рентгенологические данные [1].

Для стандартизации лабораторных результатов, соответствующих нормативным значениям, была создана контрольная группа, сопоставимая по возрасту и полу, состоящая из 20 практически здоровых лиц без клинических признаков патологии пародонта.

При поступлении в клинику в обязательном порядке у всех пациентов и лиц контрольной группы (добровольцы) было получено письменное согласие на проведение тех либо других исследований. С больными обговаривались тактика предполагаемого лечения и ее ожидаемые результаты.

Всем больным проводилось общепринятое комплексное клиническое обследование: сбор жалоб, анамнеза, проводилась объективная оценка состояния тканей пародонта, изучался уровень гигиенического ухода за полостью рта. Клиническую картину оценивали с учетом изменения пародонтальных индексов. С этой целью проводилась оценка уровня гигиены полости рта по индексу Силнесса-Лоэ (Silness J., Loe H., 1962), 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].

Для выявления 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.

Лабораторные исследования заключались в изучении биоценоза пародонтальной экониши, состояния местного секреторного иммунитета, антиоксидантной системы защиты и процессов перекисного окисления липидов.

Микробиологическая диагностика основывалась на результатах посевов содержания пародонтальных карманов, взятого сорбирующими штифтами № 30 на питательной среде. Экспресс – диагностика анаэробных бактерий осуществлялась методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

При классическом бактериологическом исследовании идентификация видов микроорганизмов проводилась на основе изучения комплекса морфологических, культуральных и биохимических свойств, в том числе с использованием тест-системы АРІ (Франция) по стандартной методике, согласно инструкции производителя.

Субстратом для иммунологических исследований избрана нестимулированная слюна, которую собирали в одно и то же время – утром, натошак, в мерные пробирки, путем сплевывания. Собранную ротовую жидкость центрифугировали при 3000 об/мин в течение 20 минут. Надосадочную жидкость использовали как материал, в котором исследовали уровни концентрации основных классов иммуноглобулинов

(sIgA, IgA, IgG и IgM), интерлейкинов (ИЛ-1 β , ФНО- α и ИЛ-4), а также продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы защиты (АОЗ).

Определение концентрации иммуноглобулинов в слюне проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением тест-системы фирм «Протеиновый контур», «Полигност» (г. Санкт-Петербург).

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) способом разработчиков.

Выраженность перекисного окисления липидов оценивали по содержанию в сыворотке крови гидроперекисей и малонового диальдегида. Антиокислительная активность слюны определялась по степени подавления липопероксидации *in vitro* в присутствии биологической жидкости (Волчеровский А.И. и соавт., 1991). Изучение других показателей антиоксидантной защиты проводилось по уровням супероксид дисмутазы и каталазы в эритроцитах десневой крови (Чевари С.И. и соавт., 1991).

Статистическая обработка полученного материала проведена стандартными методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows 7,0» для IBM PC по стандартной методике. Результаты выражали в виде $M \pm m$ и считали их достоверными при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные клинические исследования непосредственно после поступления в клинику свидетельствуют о том, что единственным дифференциальным признаком в отличии одной группы от другой было наличие или отсутствие у них гнойного экссудата в пародонтальных карманах. У больных обеих групп субъективные (жалобы) и другие объективные критерии, характеризующие состояние пародонтальных тканей, оказались примерно одинаковыми. Не имели существенных различий и значения пародонтальных индексов. Рентгенологические изменения четко соответствовали степени тяжести заболевания, указывали на то, что патологический процесс в тканях пародонта носил генерализованный характер. Глубина пародонтальных карманов у больных основной группы и группы сравнения колебалась в пределах от 3,6 до 6,1 мм (в среднем $4,3 \pm 0,2$ мм и $4,5 \pm 0,2$ мм). Обильные грануляции чаще выявлялись у больных основной группы (в 82,4% случаев против 20% случаев у больных группы сравнения).

Полученные в результате микробиологических исследований данные свидетельствовали о том, что у представителей обеих групп с одинаковой частотой выделялись пародонтогенные микроорганизмы - *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*. Наряду с этим, у больных группы сравнения выявляли полимикробный пейзаж в основном представленными факультативными стрептококками (в 73,3%) в ассоциации с пародонтопатогенной флорой. Напротив, у пациентов основной группы установленный неблагоприятный фон в изменении спектра патогенных и условно – патогенных микроорганизмов, который был обусловлен появлением не свойственных хроническому воспалительному процессу без гнойных осложнений бактерий: золотистых стафилококков, коагулазонегативных стафилококков, грибов рода Кандида, фузобактерий, энтеробактерий. При этом доминирующее значение в ассоциациях с основными пародонтогенными возбудителями занимали стафилококки и грибы рода Кандида. Их появление в пародонтальной эконисше больных хроническим генерализованным пародонтитом, вероятно, и является одним из факторов, запускающих гнойный процесс, причем в виде инфекционно-токсического варианта.

При исследовании исходного иммунологического статуса отмечена статистически значимая разница в содержании основных классов иммуноглобулинов у больных основной и группы сравнения. Привлекало внимание более существенное снижение уровней sIgA на фоне некоторого повышения продукции IgG и IgA при неизменной концентрации IgM в слюне, что свидетельствовало о большей недостаточности и напряженности компенсаторного реагирования местной иммунной защиты на антигенную бактериальную стимуляцию у данного контингента больных. Напротив, у представителей группы сравнения отмечено только менее значимое падение содержания в ротовой жидкости sIgA и IgM, которое свидетельствовало о нарушении биоцидной функции слизистой оболочки полости рта и наличии у них умеренного местного иммунного дефицита.

Проведенное на момент поступления в клинику исследование основных цитокинов в секрете ротовой жидкости и последующий анализ полученных результатов выявил у больных основной и группы сравнения общие закономерности в изменении продукции провоспалительных интерлейкинов, которые ха-

рактеризовались однонаправленностью нарушений функционирования цитокиновой системы. Однако, несмотря на аналогичную активность проявления воспалительного процесса у больных обеих групп, появление гнойно-инфекционных осложнений сопровождалось большей экспрессией продукции ИЛ-1 β и ФНО- α и нарушением уровней ИЛ-4 в слюне. Такая тенденция, очевидно, связана с тем, что интенсивность резорбтивных процессов в костных структурах пародонтального комплекса у больных основной группы значительно превышает таковую у представителей группы сравнения.

При анализе исходных показателей ПОЛ и АОЗ выявлено, что процессы радикального окисления липидов имеют большое значение в развитии гнойного воспаления в пародонтальных тканях у больных хроническим генерализованным пародонтитом, о чем свидетельствует достоверно большое накопление МДА и гидроокисей липидов в плазме и, особенно, в клеточных элементах крови (эритроцитах), чем у пациентов, не имеющих этого осложнения. Приведенные изменения регистрировались у больных основной группы на фоне более существенного снижения и активности ключевых ферментов антиоксидантной системы защиты супероксиддисмутазы и каталазы по сравнению с такими же показателями у больных генерализованным пародонтитом, не имеющих гнойных очагов в околозубных тканях.

Таким образом, по совокупным результатам клинических, микробиологических и метаболических исследований, проведенных у больных хроническим генерализованным пародонтитом, и их итоговому анализу становится очевидным, что формирование гнойного процесса в пародонтальных тканях у данной категории лиц связано с доминированием в десневой эконисше стафилококковой, фузоспилиарной инфекции, дефицитом секреторного иммунитета слизистой оболочки полости рта, интенсификацией перекисного окисления липидов и угнетением антиоксидантной защиты.

С учетом полученных данных нами проведено лечение 34 больных хроническим генерализованным пародонтитом, имеющих гнойные осложнения в пародонтальных тканях.

Для изучения эффективности применяемых способов лечения были сформированы 2 группы больных идентичного возраста, пола, с одинаковой тяжестью заболевания и сопоставимыми лабораторными показателями. Такое равенство между группами оправдано, так как только в случае получения лучших результатов в

основной группе больных, получавших разработанную схему лечения, в сравнении с контролем, можно говорить о преимуществах предполагаемой терапии.

На начальном этапе лечение больных 1 и 2 группы включало следующие лечебные мероприятия: обучение пациентов рациональной и контролируемой гигиене полости рта, проведение профессиональных гигиенических вмешательств (удаление зубных осложнений и устранение других вредно действующих факторов), сочетающихся с использованием местной антибактериальной терапии хлоргексидин содержащими средствами, удаление грануляций из пародонтальных карманов (методом открытого кюретажа). За неделю до оперативных вмешательств больным 1 (основной) группы назначали протеолитические ферменты (трипсин 10 мг внутримышечно и лидазы 65 ЕД в 10 мл 0,5% раствора новокаина в виде инстилляций в пародонтальные карманы в течение 6-7 дней).

В качестве общей антибактериальной терапии больным 1 группы (основная) был избран амоксилав, обладающий выраженным антимикробным действием в отношении грамположительных и грамотрицательных аэробных и анаэробных бактерий, в том числе и основным пародонтопатогенным, обладающим иммуноадьюктивным действием (усиливающим иммунные реакции). Препарат вводили внутримышечно, по 875/125 мг в сутки, курсом от 5 до 6 инъекций. Учитывая, что в этиологической структуре гнояного процесса у больных хроническим генерализованным пародонтитом наряду с пародонтогенными бактериями и стафилококками важное место занимают грибы рода Кандида, больным одновременно с системной антибактериальной терапией назначался споровый пробиотик Биоспорин (по 1 суппозиторию на ночь, курсом до 8-10 дней).

Иммунорегулирующую терапию в 1 группе осуществляли ликолипидом. Больным 2 группы (сравнения) проводилась стандартная общая терапия антибиотиком линкомицином (по 0,5г, внутримышечно, три раза в сутки, на протяжении 6-7 суток) и коррекция иммунологических расстройств реофероном, а в качестве антиоксидантной терапии витамин Е.

Эффективность применявшихся комплексов в каждой группе отдельно и в сравнении между собой анализировались с помощью сопоставляемого идентичного комплексного клинко-рентгенологического наблюдения и регистрации параметров динамических изменений изучаемых лабораторных показателей.

Анализ динамики клинко-лабораторных показателей выявил, что за время лечения положительные изменения произошли как в группе пролеченных по разработанной нами схеме, так и в группе получавших традиционное лечение. Однако у больных 1 группы они были более значимыми у большего числа лиц и проявлялись в более ранние сроки. У всех больных 1 группы уже на 4-5 сутки отмечен регресс основных симптомов воспаления и уменьшилось гноетечение из пародонтальных карманов. Подобная положительная динамика в клиническом проявлении заболевания у больных 2 группы отмечалось лишь на 13-15 день лечения.

Наряду с клиническими наблюдениями, на преимущество использования разработанного метода лечения хронического генерализованного пародонтита перед традиционной терапией указывали и динамические изменения основных пародонтальных индексов. К концу первой недели после лечения значение индексов гигиены у 94,1% больных соответствовали принятой норме, и менее чем у половины пациентов 2 группы (в 40% случаев). В этот период исследований выделения гнояного экссудата из пародонтальных карманов зарегистрировано у 3-х (8,8% случаев) больных 1 группы и у 8 (26,7%) – 2 группы наблюдения, пролеченных традиционным методом. Полный регресс основных клинических признаков наличия воспаления и отсутствие гнояного процесса в пародонтальных тканях отмечен под влиянием разработанного метода лечения хронического генерализованного пародонтита у всех 100% больных на 9-10 день лечения, а у больных группы сравнения у 73,3% больных на 15-16 день после лечения. У остальных пародонтальные индексы и пробы указывали на наличие остаточных, маловыраженных воспалительных явлений в пародонтальных тканях и наличие незначительного, скудного выделения из патологических карманов гнояного экссудата.

Результаты клинического и рентгенологического обследования через 6 месяцев после лечения показали, что положительный эффект оставался таким же через год и более, отмечалось рецидивирование инфекционно-гнояного процесса и возобновление хронического воспаления в пародонтальных тканях у 12,5% наблюдаемых, у остальных зарегистрирована клинко-рентгенологическая стабилизация процесса. В те же сроки в 1 группе увеличился процент больных с незначительными ухудшениями клинко-рентгенологической картины заболевания, что выражалось рецидивом

воспаления и гноетечения из пародонтальных карманов соответственно через 6 месяцев после лечения у 14,7%, а через 12 месяцев у 26,5% больных, у которых по завершении традиционного лечения удалось полностью купировать основные симптомы заболевания и добиться прекращения гнойного процесса в пародонте.

Полученные клинические данные и микробиологический мониторинг также продемонстрировали более высокую эффективность разработанной схемы комплексной терапии по сравнению с традиционным методом лечения хронического генерализованного пародонтита. При использовании амоксицикла в комбинации с пробиотиком биоспорином элиминация большинства предполагаемых возбудителей инфекционно-воспалительного процесса в пародонтальных тканях достигалось к концу первой недели лечения у подавляющего числа больных

(у 88,2%), а нормализация биоценоза отмечена у всех наблюдаемых через 25-30 дней после завершения лечебных процедур и сохранялась в более поздние сроки дентального наблюдения (табл. 1). Худший антибактериальный исход был получен у больных, получавших традиционную антибактериальную терапию. Сроки ликвидации патогенных и условно-патогенных бактерий пародонтальных карманов затягивались более чем на 5-6 дней и у меньшего числа лиц после проведенного лечения восстановление нормальной структуры бактериальной флоры в межзубных пространствах (в 73,5% случаев). Через 6 месяцев после лечения у этих больных наблюдалось ухудшение со стороны биоценоза в пародонтальной эконисше, которое выражалось рецидивами стафилококковой инфекции и пародонтогенных бактерий у 12 (40%) исследуемых.

Таблица 1

Видовой состав пародонтальной микрофлоры у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без и с инфекционно-гнойным процессом в пародонте

Микроорганизмы	Пациенты без гнойных очагов в пародонтальных тканях (n=30)		Пациенты с гнойными очагами в пародонтальных тканях (n=34)		Контрольная группа (здоровые доноры) (n=20)	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
<i>P. intermedia</i>	16	53,3	18	52,9	0	0
<i>P. gingivalis</i>	14	46,7	13	38,2	0	0
<i>A.actinom.com</i>	7	23,3	8	23,5	0	0
<i>B. forsivus</i>	14	46,7	11	32,4	0	0
<i>T. denticola</i>	13	43,3	12	35,3	0	0
<i>Staphylococcus spp.</i>	3	10	24	70,6	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	6,7	15	44,1	0	0
Коагулонегативные	2	6,7	6	17,6	0	0
<i>Streptococcus spp.</i>	19	63,3	21	61,7	3	15
<i>Enterobacteriaceae</i>	0	0	8	23,5	0	0
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	14	46,7	14	41,2	3	15
<i>Bacteroides spp.</i>	0	0	9	26,5	0	0
<i>Candida</i>	1	3,3	9	26,5	1	5

Таблиця 2

Показатели цитокинового профиля у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без и с инфекционно-гнойным процессом в пародонте (M±m)

Показатели цитокинового статуса	Группы исследуемых		
	пациенты без гнойных очагов в пародонтальных тканях (n=30)	пациенты с гнойными очагами в пародонтальных тканях (n=34)	контрольная группа (здоровые доноры) (n=20)
ИЛ-1β (пг/мл)	140,3±4,6*	298,5±7,6* **	62,4±2,2
ФНО-α (пг/мл)	10.2±8,1*	156,4±6,5* **	43,3±2,1
ИЛ-4 (пг/мл)	118,9±6,2*	47,7±3,9* **	71,4±3,6

Примечания: *p≤0,05 – достоверно по отношению к нормальным значениям; ** p<0,05 – достоверно по отношению к пациентам без гнойных очагов.

В дальнейшем было установлено, что положительные клинические результаты у больных 1 группы были связаны не только со способностью разработанного лечебного комплекса устранять патогенную микрофлору, но и вызывать стойкую нормализацию местного гуморального иммунитета, интерлейкинового статуса и процессов перекисного окисления липидов (табл. 2, табл. 3). Нужно особо заметить, что при условии устранения изменений со сто-

роны лабораторных показателей отмечался моментальный клинический эффект: ликвидировалось воспаление в пародонте и прекращалось гноетечение из пародонтальных карманов. Напротив, при выраженной тенденции к нормализации уровней иммуноглобулинов, особенно sIgA, цитокинов (ИЛ-1β, ФНО-α), функционирования ПОЛ и АОЗ регистрировались у пациентов обеих групп лишь улучшенной клинической картиной заболевания.

Таблиця 3

Показатели системы ПОЛ – АОЗ у больных хроническим генерализованным пародонтитом I и II групп наблюдения (M±m)

Показатель свободорадикального окисления	Группы исследуемых		
	пациенты без гнойных очагов в пародонтальных тканях (n=30)	пациенты с гнойными очагами в пародонтальных тканях (n=34)	контрольная группа (здоровые доноры) (n=20)
МДА мк/мл	2,9± 0,4*	4,4± 0,2* **	1,7± 0,2
ГПЛ, ус.ед.	3,8± 0,3*	5,6± 0,4* **	3,2± 0,3
СОД Ед/мгНв	11,1± 0,4*	9,4± 0,4 * **	18,9± 0,5
Каталаза Ед/мгНв	596,4± 12,2*	513,6± 11,6* **	704,9± 12,8
АОА пл. %	15,5± 1,3*	28,7± 1,5* **	7,2± 0,9
АОА эр. %	39,4± 1,3*	32,6± 1,6* **	43,6± 1,9

Примечания: * - p≤ 0,05 – достоверно с группой здоровых; ** - p≤ 0,05 – достоверно с I группой больных.

ВЫВОДЫ

1. У больных хроническим генерализованным пародонтитом в период появления гнойных воспалительных явлений в пародонте имеют место иммунные дисфункции, характеризующиеся повышенным уровнем провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β и ФНО-α) и маловыраженной

тенденцией к накоплению провоспалительного ИЛ-4.

2. У больных хроническим генерализованным пародонтитом с гноетечением из пародонтальных карманов выявлено более существенное снижение активности ключевых ферментов

антиоксидантной системы – супероксиддисмутазы и каталазы по сравнению с этим показателем у пациентов без гнойных очагов.

3. Золотистый стафилококк в ассоциациях с коагулонегативным стафилококком, пепто-

стрептококками, фузобактериями и энтеробактериями занимают ведущее положение в этиологии гнойного осложнения воспалительного процесса в пародонте больных хроническим генерализованным пародонтитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Грудянов А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. – Москва: Мед. информ. агентство, 2009. – 336 с.
2. Мащенко И.С. Заболевания пародонта / И.С. Мащенко. – Днепропетровск: 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. Kebschull M. Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses / M. Kebschull, P.N. Papapanou // J. Clin. Periodontol. – 2011. – Vol. 38. – P. 17-27.
7. Michael P.M. Immunological and inflammatory aspects of periodontal disease / P.M. Michael // Continuing education course. – 2013. – P. 1-18.
8. Socransky S.S. Periodontal microbial ecology / S.S. Socransky, A.D. Haffajee // Periodontol. – 2005. – Vol. 38. – P. 135-187.

REFERENCES

1. Grudyanov AI. [Periodontal diseases]. Moscow: Publishing House "Medical Information Agency". 2009;336. Russian.
2. Mashchenko IS. [Periodontal disease]. Dnepropetrovsk: Colo. 2003;271. Russian.
3. Muller HP. [Periodontics]. L'vov. GalDent. 2004;256. Russian.
4. Cochran D.L. 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. Kebschull M, Papapanou PN. Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses. J Clin Periodontol. 2011;38:17-27.
7. Michael PM. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. Continuing Education Course. 2013;1-18.
8. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2005;38:135-187.

Стаття надійшла до редакції
05.09.2016

