

УДК 616-071+616-092+616.314.17-008.1+ 616-08+615.33+616.33-002+616.24-002+618.12-002

Т.І. МАТВІЙКІВ

*Івано-Франківський національний медичний університет, стоматологічний факультет, кафедра терапевтичної стоматології, Івано-Франківськ***КЛІНІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ СИСТЕМНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ**

Розроблено патогенетично обґрунтоване комплексне лікування 102 хворих на генералізований пародонтит із супутньою патологією та антибіотикотерапія із включенням антисептика на основі лікарських трав («Сто-матодіт») і пробіотики («Ентерожерміна»). Встановлено високу ефективність даного способу корекції: наближення індексу ОНІ-S до показника здорових осіб через 30 днів і збереження на відповідному рівні упродовж 180 днів; суттєве зменшення індексу РМА ($p < 0,05$); глибини пародонтальної кишені і висоти епітеліального прикріплення в досліджених зубах ($p < 0,05$); зменшення показників індексу СРІТН, із наближенням до норми ($p < 0,05$); міграції лейкоцитів і кількості їхніх нежиттєздатних форм та злуцнення епітеліоцитів ($p < 0,05$). Запропонований спосіб лікування дозволив ефективніше стабілізувати стан пародонта, подовжити тривалість ремісії, зменшити кількості рецидивів до 85,30 % через 6 місяців і 71,97 % через 12 місяців.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, супутня патологія, лікування

Вступ. Поширеність генералізованого пародонтиту (ГП) (МКХ-10 К 05.31) як основного захворювання серед пацієнтів із супутньою патологією, а це часто неспецифічні захворювання легень (негоспітальні, бактеріальні пневмонії (МКХ-10 J.15) та виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (МКХ-10 K.25) та дванадцятипалої кишки (МКХ-10 K.26), асоційованої з *Helicobacter pylori*, залишається на високому рівні [2–5]. Пародонтологічне лікування таких пацієнтів повинно враховувати не тільки особливості впливу супутньої патології на перебіг ГП, але і специфіку медикаментозної терапії, що призначається щодо даної патології. Особливої уваги заслуговує системна антибіотикотерапія (АБТ), яка є важливою складовою лікування супутнього захворювання та досить часто виступає потужним фактором впливу на перебіг ГП [1]. Однак їхній вплив на стан пародонта при ГП, розвиток дисбіотичних явищ у ротовій порожнині, мало висвітлений у літературі. Виникає необхідність поглибленого вивчення перебігу ГП при супутній патології інших органів і систем із використанням сучасних методів дослідження пародонтального статусу, можливості їхньої корекції, розробці сучасних ефективних способів лікування ГП з урахуванням особливостей патогенезу і перебігу захворювання.

Мета дослідження. Вивчити ефективність патогенетичного лікування хворих на генералізований пародонтит, яким призначалася системна антибіотикотерапія із приводу лікування виразкової хвороби та супутньої бактеріальної пневмонії, на основі вивчення особливостей клініко-лабораторних проявів захворювання.

Матеріали та методи. Хворим на ГП (15 осіб, 1 група, контроль, яким не призначалася системна АБТ) застосовували традиційне лікування згідно з загальноприйнятими протоколами лікування з включенням професійної гігієни РП. У 102 осіб 2 групи пацієнтів із системною АБТ супутньої пато-

логії (виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, асоційована з *Helicobacter pylori*, і негоспітальна бактеріальна пневмонія) послідовно досліджували перебіг і результати проведеного лікування, поділивши пацієнтів на 3 підгрупи: 2А підгрупа (34 особи) – пацієнти з системною АБТ супутньої патології без попередньої професійної стоматологічної підготовки; 2Б підгрупа (35 осіб) – пацієнти з системною АБТ супутньої патології з попередньою професійною стоматологічною підготовкою, згідно з запропонованою нами методикою [Патент № 66198, Спосіб лікування генералізованого пародонтиту на фоні системної антибіотикотерапії супутньої патології, UA, МПК А61С 19/00 від 26.12.2011]; 2В підгрупа (33 особи) – пацієнти з системною АБТ супутньої патології та наступним коригуючим стоматологічним лікуванням, за запропонованим нами способом [Патент № 66715, Спосіб лікування дисбіозу порожнини рота у хворих генералізованим на тлі системної антибіотикотерапії супутньої патології, UA, МПК С12N 9/54; А61 Р 31/02 А61К 8/97 А61К 8/99 А61Q 11/00 від 18.07.2011]. Пацієнти основної групи (підгрупа 2В), окрім комплексного традиційного стоматологічного лікування, отримували запропоноване коригуюче стоматологічне: полоскання РП та ПК фітопрепаратом «Стоматодіт» (виробництво Phytopharm Klenka S.A., Польща) 2 рази на добу після чищення зубів, а також пробіотик «Ентерожерміна» (виробництво Sanofi-Synthelabo S.p.A., Італія), усередину по 1 флакону суспензії, попередньо утримуючи в ротовій порожнині, 2 рази на добу протягом прийому антибактеріальних препаратів із метою профілактики кишкового і як результат розвитку дисбіозу РП.

Методи дослідження: клінічні (визначення індексів гігієни ротової порожнини – ОНІ-S за Грін-Вермільйоном, РМА (Parma), СРІТН (ВООЗ), глибини пародонтальної кишені і рівня епітеліального прикріплення (ЕП), кровоточивості з ясенної боро-

зни (SBI), проба Ясиновського. Обстеження хворих проводили через 14, 30 та 180 днів.

Результати досліджень та їх обговорення. Загалом, оцінюючи результати традиційних схем лікування в пацієнтів на ГП I та II ст. розвитку без АБТ і при АБТ із приводу супутнього захворювання, слід зауважити, що традиційне лікування ГП I і II ст. розвитку привело до вагомого покращення гігієни ротової порожнини, а застосування АБТ до її достовірного погіршення.

Ефективність традиційного лікування щодо поліпшення стану пародонтальної кишені і рівня епітеліального прикріплення в ділянці відповідних зубів була низькою. Використана схема мала ефективність щодо лікування хворих на ГП I ст. і менший позитивний ефект у хворих на ГП II ст., які потребують більш об'ємного курсу лікувальних заходів.

Результати проби Ясиновського показали високу активність міграції лейкоцитів у ротову порожнину, збільшення кількості нежиттєздатних лейкоцитів, високий ступінь злушення епітеліоцитів в обох групах. При лікуванні найменші позитивні зрушення виявилися у хворих на ГП II ст. розвитку із супутньою легеневою патологією. При застосуванні запропонованого способу лікування у хворих 2B підгрупи отримані стабільні за динамікою змін індексу ОНІ-S результати. Так, індекс динамічно зменшувався до 30 доби і незначно підвищився через 180 днів. Слід зауважити, що індекс ОНІ-S до 180 доби зростав у всіх групах хворих, але найменша виразність збільшення між 30 та 180 добами була у хворих 2A і 2B підгрупи. У хворих I групи зростання становило 6,02 % (ГП I ст.) і 11,19 % (ГП II ст.), у хворих 2A підгрупи зміни незначні, у хворих 2B і 2B підгруп збільшення визначено відповідно на 20,69 % і 22,21 % (ГП I ст.) та 5,33 % і 2,63 % (ГП II ст.). Водночас, у хворих 2B підгрупи індекс у найбільшій мірі наблизився до показника здорових осіб через 30 днів і зберігався таким до 180 доби.

Визначення індексу РМА показало, що до лікування у хворих усіх груп на ГП I ст. виявився симптоматичний катаральний гінгівіт середнього ступеня, а у хворих на ГП II ст. – важкого ступеня. Лікування хворих I групи за традиційною схемою показало достовірне зменшення індексу РМА від 14 до 180 доби. У хворих 2A підгрупи з проведеним курсом АБТ із приводу супутнього захворювання зменшився від 14 до 30 доби ($p < 0,05$), але через 180 днів індекс зріс, порівняно з 30 добою і наблизився до показника до лікування ($p > 0,05$). У 2B і 2B підгрупах хворих індекс динамічно і достовірно зменшився від початку лікування до 14, 30 і 180 доби. Слід підкреслити, що в 2B підгрупі на етапах спостереження від 14 до 180 доби зменшення індексу було більш значимим, ніж у 2B підгрупі.

Глибина пародонтальної кишені відповідного обстежуваного зуба до лікування в різних групах

хворих відповідала ступеню ГП. У хворих на ГП I ст. I групи в динаміці лікування спостерігали до 14 доби достовірне зменшення глибини кишені в зубах 16, 21, 24, 44 і 41. Від 30 доби майже в усіх досліджуваних зубах глибина пародонтальної кишені збільшувалася і перевищувала таку до лікування ($p < 0,05$). У хворих на ГП II ст. через 14 днів відмічено локальний позитивний ефект біля зуба 44 і 46. Через 30 і 180 днів після лікування відзначено зворотний ефект – глибина пародонтальної кишені майже в усіх зубах стала достовірно глибшою, ніж до лікування. Тобто проведений курс лікування за традиційною схемою виявився мало-ефективним.

На тлі застосування системної АБТ супутньої патології без попередньої професійної стоматологічної підготовки у хворих 2A підгрупи на ГП I ст. розвитку через 14 днів зменшення глибини пародонтальної кишені виявили біля зубів 21, 24, 44, 41 і 46. У хворих на ГП II ст. позитивні зміни спостерігали біля зубів 16, 24, 44 і 46. Через 30 днів в усіх зубах при ГП I ст. відзначили поглиблення пародонтальної кишені ($p < 0,05$), а при ГП II ст. – достовірне збільшення показника в зубах 21, 24, 44 і 46. До 180 доби відбувалося подальше поглиблення пародонтальної кишені в усіх зубах.

У хворих на ГП I ст. 2B підгрупи через 14 днів лікування у хворих на ГП I ст. глибина пародонтальної кишені в усіх зубах, окрім зуба 43, стала достовірно меншою, ніж до лікування. При ГП II ст. показник достовірно зменшився в усіх зубах, окрім зуба 16 і 43. Через 30 днів у хворих на ГП I ст. та ГП II ст. розвитку достовірно зменшення глибини пародонтальної кишені спостерігалось в усіх зубах. Через 180 днів глибина пародонтальної кишені подалі достовірно зменшувалася, порівняно з попереднім терміном спостереження і станом до лікування.

У хворих 2B підгрупи в динаміці спостереження виявили стійкий позитивний ефект – достовірне зменшення глибини пародонтальної кишені біля кожного з досліджених зубів, починаючи з 14 доби, який прогресував до 30 і 180 днів спостереження.

Рівень епітеліального прикріплення біля окремих зубів відповідних зубних дуг характеризувався визначеними кількісними характеристиками. У хворих на ГП I ст. I групи при застосуванні традиційної схеми лікування через 14 днів рівень прикріплення епітелію ясен недостовірно знизився, у хворих на ГП II ст. розвитку достовірно знизився біля зубів 21, 24, 44, 41 і 46). Через 30 днів у хворих на ГП I ст. показник почав підвищуватися і достовірно збільшився лише біля зуба 16. У хворих на ГП II ст. зміни були різними – біля 16, 21 і 44 зубів показник достовірно збільшився, біля зуба 43 – достовірно зменшився, а біля інших зубів коливався в межах до лікування або недостовірно зменшення (зуб 44). Тобто зміни не були стабільними. На кінець спостереження (через 180 днів) як при ГП

I ст., так і при ГП II ст. розвитку показник або не змінився, порівняно зі станом до лікування, або дещо підвищився (при ГП I ст. показник зуба 16 збільшився, а зуба 46 – зменшився достовірно). При ГП II ст. спостерігалися подібні нестабільні результати.

У хворих 2А підгрупи на ГП I ст. рівень епітеліального прикріплення зменшився достовірно в усіх зубах, окрім 13 зуба, у хворих на ГП II ст. – в усіх зубах, окрім 43 зуба. Через 30 днів картина була неоднорідною. При ГП I ст. розвитку рівень епітеліального прикріплення почав підвищуватися в усіх зубах, порівняно з попереднім терміном, з достовірним зростанням лише в 21 і 24 зубах. Водночас у 43 зубів показник достовірно зменшився на тлі попереднього терміну. У хворих на ГП II ст. розвитку показник також підвищився в усіх зубах, але достовірно лише в зубах 21, 24, 43. Через 180 днів рівень епітеліального прикріплення ясен підвищився достовірно в усіх зубах, окрім 13 і 46 зубів у хворих на ГП I ст. і біля 46 зуба при ГП II ст. Тобто застосування АБТ не призвело до стійкого позитивного ефекту щодо підвищення рівня епітеліального прикріплення маргінальних ясен.

Включення професійної стоматологічної підготовки до курсу проведеної АБТ із приводу супутньої патології мало наслідком достовірне помірне зменшення рівня епітеліального прикріплення через 30 і 180 днів спостереження, порівняно зі станом до лікування. Водночас, слід зауважити, що в період від початку до 14 доби лікування результат був кращим, ніж від 14 до 30 доби. У процесі спостереження від 30 до 180 доби зменшення співільнювалося. У хворих на ГП I ст. 2В підгрупи спостерігали ефективне зменшення рівня епітеліального прикріплення вже через 14 днів лікування – у 13 зубів в 1,64 разу, 16 зубів – в 1,34 разу, 21 зубів – в 1,63 разу, 24 зубів – в 1,43 разу, 43 зубів – в 1,30 разу, 44 зубів – в 1,69 разу, 41 зубів – в 1,70 разу і в 46 зубів – в 1,48 разу. При ГП II ст. відповідно – в 1,5; 1,61; 1,6; 1,63; 1,44; 1,68; 1,74 і 1,43 разу. Через 30 і 180 днів зменшення рівня епітеліального прикріплення тривало і в кінці спостереження виявилось меншим від початку лікування у хворих на ГП I ст. відповідно у зубів: 13 – у 2,27 разу, 16 – у 4,19 разу, 21 – у 3,55 разу, 24 – у 3,02 разу, 43 – у 2,31 разу, 44 – у 3,38 разу, 41 – у 3,0 разу і в 46 – у 3,07 разу. Тобто зменшення висоти рівня епітеліального прикріплення в ділянках різних зубів було достовірним, стабільним до 180 доби спостереження, що може свідчити за зменшення запального процесу в яснах у хворих на ГП I ст. і ГП II ст.

Індекс кровоточивості ясен (бали) у хворих на ГП до і після курсу лікування (без і на тлі системної АБТ) у хворих I групи на ГП I ст. через 14 днів зменшився в 1,2 разу, через 30 днів – в 1,19 разу, через 180 днів залишився на рівні 30 доби, порівняно зі станом до лікування. У хворих на ГП II ст. цієї групи індекс знизився через 14 днів в 1,33 разу, через 30 днів – в 1,36 разу, через 180 днів – в 1,35

разу. Тобто динаміка зменшення була незначною і тривала до 30 доби, залишившись через 180 днів подібною до рівня 30 доби.

У хворих 2А підгрупи індекс кровоточивості у хворих на ГП I ст. у терміни через 14, 30 і 180 днів зменшився відповідно в 1,08 разу, 1,06 разу і 1,07 разу; у хворих на ГП II ст. відповідно в 1,06 разу, 1,06 разу і 1,06 разу. У хворих 2Б підгрупи цей показник виявив у хворих на ГП I ст. зменшення у відповідні терміни в 1,77 разу, 2,26 разу і 2,65 разу; у хворих на ГП II ст. – в 1,59 разу, 2,49 разу і 3,0 разу. У хворих на ГП I ст. у результаті лікування запропонованим способом з включенням «Стоматофіту» і «Ентерожерміни» (2В підгрупа) індекс зменшився в 2,48 разу, 3,02 разу і 4,82 разу, а у хворих на ГП II ст. відповідно – у 2,86 разу, 3,84 разу та 4,87 разу.

У результаті проведеного лікування в групах хворих значно змінився пародонтальний індекс СРІТН. У I групі хворих на ГП I ст. та II ст. індекс СРІТН зменшувався упродовж 30 днів, а через 180 днів дещо зріс, порівняно з 30 добою, але був меншим, порівняно зі станом до лікування. Результати лікування хворих 2Б підгрупи показали зменшення індексу СРІТН у хворих на ГП I ст. включно до 14 днів, а через 30 і 180 днів індекс поступово підвищувався (на 180-у добу достовірно). У хворих на ГП II ст. індекс СРІТН підвищився 30 днів і зменшився через 180 днів. Найвиразніший позитивний результат виявлено у хворих 2В підгрупи – індекс СРІТН динамічно достовірно зменшився протягом спостереження, і через 180 днів його показник коливався в межах 0–1 бала, згідно з якими наступний курс лікування можна обмежити професійною гігієною ротової порожнини.

Результати проби Ясиновського показали, що у хворих на ГП I ст. у I групі міграція лейкоцитів (серед них нежиттєздатних) у ротову рідину зростає, порівняно зі здоровими особами. Кількість епітеліоцитів в 1 мкл змиву перевершувала нормальний показник майже вдвічі ($p < 0,05$). У динаміці лікування за традиційними схемами через 14 днів показники достовірно зменшилися, а через 30 днів виявили тенденцію до підвищення і через 180 днів досягли показників до лікування. Подібні зміни спостерігали й у хворих на ГП II ст. У хворих 2А підгрупи показники до 14 доби достовірно зменшилися, через 30 днів почали зростати і залишалися на такому рівні й через 180 днів спостереження як у хворих на ГП I ст., так і II ст. Порівнюючи результати I-ї та 2А підгрупи, ми зауважили, що АБТ сприяла зменшенню кількості клітин у ротовій рідині в більшій мірі, ніж традиційне лікування.

На фоні курсу антибіотиків із приводу супутніх захворювань застосування попередньої професійної стоматологічної підготовки (2Б підгрупа) призвело до зменшення міграції лейкоцитів у ротову рідину протягом усього терміну спостереження – від 14 до 180 доби. Ефект спостерігався як у хворих на ГП I ст., так і II ст. і був більш виразним,

ніж у хворих 2А підгрупи без попередньої професійної стоматологічної підготовки.

Комплексна терапія у хворих 2В підгрупи була високоефективною щодо зменшення міграції лейкоцитів і кількості їхніх нежиттєздатних форм та злущення епітеліоцитів із поверхні слизової оболонки ротової порожнини. Від початку лікування до кінця терміну спостереження у хворих на ГП І ст. спостерігали динамічне зменшення кількості лейкоцитів майже вдвічі – в 1,94 разу, нежиттєздатних – у 2,09 разу, епітеліоцитів – в 1,45 разу; у хворих на ГП II ст. відповідно в 1,85 разу, 2,33 разу і 1,40 разу.

Висновки. 1. Розроблене патогенетично обгрунтоване комплексне лікування хворих на ГП із супутньою патологією та АБТ із включенням антисептика на основі лікарських трав («Стоматофіт») і пробіотика («Ентерожерміна»). Встановле-

но високу ефективність даного способу корекції: наближення індексу ОНІ-S до показника здорових осіб через 30 діб і збереження на відповідному рівні до 180 доби; суттєве зменшення індексу РМА ($p < 0,05$); глибини пародонтальної кишені і висоти епітеліального прикріплення у досліджених зубів ($p < 0,05$); зменшення показників індексу СРІТН, з наближенням до норми ($p < 0,05$); міграції лейкоцитів і кількості їхніх нежиттєздатних форм та злущення епітеліоцитів ($p < 0,05$).

2. Запропонований спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит на тлі системної АБТ супутньої патології дозволив ефективніше стабілізувати стан пародонта, подовжити тривалість ремісії, скоротити кількість рецидивів до 85,30% через 6 місяць і до 71,97% через 12 місяців лікування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение: руководство для врачей / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 320 с.
2. Борисенко А.В. Взаимосвязь микрофлоры пародонтальных карманов с течением генерализованного пародонтита у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / А.В. Борисенко, Ю.Г. Коленко, О.В. Линовичка // Современная стоматология. — 2002. — № 1. — С. 39—42.
3. Гончарук Л.В. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии / Л.В. Гончарук, К.Н. Косенко, С.Ф. Гончарук // Современная стоматология. — 2011. — №1. — С. 37—40.
4. Рябоконт Е.Н. Прооксидантно-антиоксидантный статус у больных пародонтитом на фоне гастродуоденальной патологии ассоциированной с инфекцией *H. pylori* / Е.Н. Рябоконт, В.В. Олейничук // Український медичний альманах. — 2011. — Т. 14, № 1. — С.167—170.
5. Scannapieco F.A. Oral bacteria and respiratory infection: effects on respiratory pathogen adhesion and epithelial cell proinflammatory cytokine production / F.A. Scannapieco, B. Wang, H.J. Shian // Ann. Periodont. — 2001. — Vol. 6. — P. 78—86.

T.I. MATVIKIV

Ivano-Frankivsk National Medical University, Dental Faculty, Department of Therapeutic Dentistry, Ivano-Frankivsk

CLINICAL ASPECTS OF GENERALIZED PERIODONTITIS TREATMENT ON THE BACKGROUND OF SYSTEMIC ANTIBIOTIC THERAPY OF OTHER SOMATIC PATHOLOGY

Pathogenetically justified complex of treatment, was proposed for 102 patients, diagnosed with generalized periodontitis on the basis of other somatic pathology and systemic antibiotic therapy. Provided correctional method of treatment, includes tincture of antiseptic herbs (an official pharmaceutical drug "Stomatofit") and probiotic (an official pharmaceutical drug "Enterozhermina") and shows high efficiency in the treatment results, proved by clinical data: approximation of OHI-S index to that of healthy individuals on a 30 day of treatment and continuous positive result till 180 day; significant reduction of PMA index ($p < 0,05$); periodontal pocket depths and clinical attachment level, in the area of examined teeth, diagnosed with positives changes as well ($p < 0,05$); the reduction of the СРІТН index is also followed, clinical results of which became closer to those of healthy individuals ($p < 0,05$); migration of leukocytes and the number of their unsustainable forms, as well as exfoliation of epithelial cells, moves in the same positive direction ($p < 0,05$). The proposed method of complex treatment, allows to stabilize periodontal status and prolongates the duration of remission. The reduction of relapse, is up to 85,3% at 6-month examination period and 71,97% at 12-month examination period.

Key words: chronic generalized periodontitis, comorbidity, treatment

Стаття надійшла до редакції: 14.12.2016 р.