

А. И. БУЛГАКОВА,
Т. С. ЧЕМИКОСОВА,
Ю. А. МЕДВЕДЕВ,
И. В. ВАЛЕЕВ
Башкирский государственный
медицинский университет,
г. Уфа,
Российская Федерация

УДК 616.314.18-002.4-036.12-085: 616.31-097

ВЛИЯНИЕ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА НА МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И МЕСТНЫЙ ИММУНИТЕТ

Обследовано 106 больных хроническим пародонтитом. Из пародонтальных карманов выделено 240 культур стрепто- и стафилококков. Обнаружено увеличение количества разрушенных лейкоцитов и дефицита секреторного IgA параллельно тяжести заболевания. Пиобактериофаг и интерферон нормализовали местный иммунитет, уменьшали воспаление и предупреждали рецидивы хронического пародонтита.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический пародонтит, микробиологический статус, местный иммунитет, лечение.

INFLUENCE OF LOCAL TREATMENT OF CHRONIC PARADONTITIS ON MICROBIOLOGIC STATUS AND LOCAL IMMUNITY

A.I. BULCHACOVA, T.S. CHEMICOSOVA, YU.A. MEDVEDEV, I.V. VALEYEV
Bachkir State Medical University, Ufa, Russia

106 patients with chronic paradontitis were examined. 240 cultures of strepto- and staphylococcus were singled out of periodontal pockets. An increased number of destroyed leukocytes and secretory IgA deficiency were registered parallel with the disease severity. Piobacteriophage and interferone normalized the local immunity, reduced the inflammation and prevented relapses of paradontitis.

KEY WORDS: *parodontit, immunity, treatment.*

Течение хронического пародонтита (ХП) определяется состоянием местных механизмов резистентности, включающих активность и концентрацию гуморальных и клеточных факторов иммунной защиты ротовой полости, и видами микробов-возбудителей заболевания. С учетом этого тактика лечения ХП должна иметь комплексный характер и включать средства направленного этиотропного воздействия и

рациональные патогенетические методы, среди которых важное место должно отводиться иммунокоррекции [1, 2, 3, 4].

Цель работы

Изучение этиологических особенностей и местных иммунных изменений слизистой оболочки ротовой полости у больных ХП и оценка возможностей

использования поливалентного пибактериофага и лейкоцитарного интерферона при их лечении.

Материалы и методы. *Обследовано 108 больных хроническим пародонтитом, из них 54 – легкой, 32 – средней, 22 – тяжелой формами заболевания. Возраст больных от 20 до 50 лет, среди которых было 33 мужчины и 75 женщин. В динамике лечения проводился мониторинг микрофлоры путем количественного учета числа микроорганизмов в десневом кармане и его качественного состава, идентифицируемого на микроанализаторе АТВ “Expression” фирмы bio Merieux “France”. В динамике заболевания у больных исследовался цитологический состав материала пародонтального кармана, а также содержание иммуноглобулинов классов Ig G, IgM, IgA и секреторного IgA. В процессе лечения наряду с общепринятыми методами были местно применены пибактериофаг поливалентный и интерферон лейкоцитарный, изготовленные в ГУП “Иммунопрепарат” г. Уфы.*

Результаты и обсуждение

Больные хроническим пародонтитом были подразделены по клиническим (гигиенические и пародонтальные индексы), рентгенологическим (ортопантограммы) критериям на 1-ю группу – с легкой тяжестью поражения пародонта (32 человека), 2-ю группу – средней тяжести (17), 3-ю группу – тяжелой формой [14].

При микробиологическом обследовании в качестве возбудителей из пародонтальных карманов было выделено 240 культур микроорганизмов, среди которых преобладали стрептококки и стафилококки, другие микроорганизмы определялись значительно реже.

При анализе участия микроорганизмов в возникновении хронического пародонтита было выделено 240 культур микроорганизмов, среди которых преобладали стрептококки и стафилококки, другие микроорганизмы определялись значительно реже. При анализе участия микроорганизмов в возникновении хронического пародонтита было установлено, что высокоадаптированные к паразитизму микроорганизмы (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus aureus oliticus*, *Staphylococcus aureus yicus*) не занимали превалирующего места ни среди самостоятельных возбудителей, ни среди участников ассоциаций и не влияли на тяжесть данной патологии. Это позволяет заключить, что в целом возможность возникновения этого заболевания обусловлено не только патогенными свойствами мик-

робов, но и нарушениями у пациентов механизмов местной защиты слизистой оболочки полости рта. При обследовании состояния этих механизмов у больных было установлено, что содержание в десневом кармане полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) было примерно одинаково при всех степенях тяжести заболевания, а доля эпителиальных клеток незначительно снижалась по мере утяжеления патологического процесса с параллельным возрастанием содержания мононуклеарных клеток. При легкой степени тяжести заболевания преобладали целые клетки (81%), в то время как при средней и тяжелой формах увеличивалось содержание ядер и разрушенных клеток (24% и 21%). При всех степенях тяжести хронического пародонтита отмечена тенденция к повышению уровня иммуноглобулинов А, G и снижению секреторного иммуноглобулина А.

При сопоставлении видов возбудителей и состояния местной резистентности ротовой полости у больных хроническим пародонтитом удалось установить, что в условиях нормальной выраженности этих механизмов заболевание вызывается только возбудителями, высокоадаптированными к паразитизму, а при нарушениях этих механизмов заболевание может вызываться и малоадаптированными к паразитизму микроорганизмами. Это позволило нам заключить, что при лечении больных хроническим пародонтитом наряду с этиотропными препаратами необходимо использовать средства местной патогенетической терапии, в частности стимулирующие механизмы местного иммунитета.

Мы использовали разработанную схему лечения с применением поливалентного пибактериофага и лейкоцитарного интерферона.

Лечение больных по разработанной нами схеме способствовало более быстрому и эффективному устранению клинических признаков воспаления в тканях пародонта. При этом полная ликвидация воспалительных процессов была отмечена у 96,8% больных легкой степенью заболевания, 88,2% - средней и 75,8% - тяжелой. В ходе проведенного лечения количество микроорганизмов в пародонтальном кармане снижалось в 10 – 1000 раз, что может использоваться в качестве одного из критериев эффективности проводимой терапии. Позитивная клиническая динамика при лечении сопровождалась изменениями клеточного состава пародонтального кармана, проявлявшимися уменьшением числа ПМЯЛ и мононуклеаров, увеличением количества эпителиальных клеток и возрастанием числа целых клеток в сравнении с разрушенными. Следует отметить, что примененный метод лечения сопровождался изменениями концент-

рации в ротовой жидкости иммуноглобулинов. В целом у больных после лечения отмечена тенденция к снижению содержания иммуноглобулинов класса А и G. В то же время содержание секреторного иммуноглобулина класса А у больных с изначально повышенным уровнем снижалось, а у большинства пациентов с изначально пониженным уровнем повышалось, что позволяет говорить о корректирующем влиянии разработанного способа лечения на иммунную защиту ротовой полости.

Отдаленные результаты наблюдения свидетельствуют о том, что примененный способ лечения яв-

ляется эффективным для профилактики рецидивов хронического пародонтита. В основной группе, где применялись пиобактериофаг и интерферон, через три месяца сохранялась тенденция к нормализации механизмов гуморального иммунитета, отмеченная сразу после завершения курса лечения (нормальный уровень секреторных иммуноглобулинов и продолжающееся снижение содержания иммуноглобулина G, хотя и не достигавшее такового у здоровых лиц). В контрольной группе, без применения вышеупомянутых препаратов, поддерживалось сниженное содержание секреторного IgA.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барер Г.М., Кочержинский В.В., Халитова Э.С. Десневая жидкость - объективный критерий оценки состояния тканей пародонта // Стоматология. - 1987. - Т.66, № 1. - С.28-30.
2. Данилевский Н.Ф. и др. Заболевания пародонта. - М., Медицина. - 1993. - 257 с.
3. Елисеева Н.П. Влияние местного лечения гингивита и пародонтита на клинко-иммунологический статус полости рта : Автореф. дис. : канд. мед. наук. М., 1994.- С.10.
4. Мирсаева Ф.З. Динамика иммунологических показателей больных при комплексном лечении генерализованного пародонтита // Взаимосвязанные заболевания: диагностика, лечебная тактика / Мат. 1-й науч. практ. конф. стоматологов г. Уфы с участием терапевтов, акушергинекологов, гигиенистов и судмедэкспертов. - Уфа, 1997. - С. 127-130.