

Premise, Kerr, на всех этапах исследования достоверно отличаются друг от друга ($p < 0,05$).

Анализируя результаты, полученные при исследовании образцов, изготовленных из универсального микрогибридного фотокомпозиционного материала Point 4, Kerr, отметим, что показатели микротвердости в этой группе образцов после полимеризации несколько ниже таковых в предыдущей группе, однако тенденция, демонстрирующая увеличение микротвердости после каждого этапа финишной обработки, сохраняется. Минимальный результат вновь был получен на первом этапе исследования – $25,36 \pm 0,66 \text{ КГс/мм}^2$, после шлифования поверхности образцов алмазным мелкодисперсным бором с желтой маркировкой показатель микротвердости увеличился до $27,33 \pm 0,50 \text{ КГс/мм}^2$, максимальные данные микротвердости были зарегистрированы после обработки поверхности образцов полировочными головками PoGo One Step, Dentsply, – $39,541 \pm 0,27 \text{ КГс/мм}^2$. Все показатели в этой группе исследования, как и в первой, также достоверно отличаются друг от друга ($p < 0,05$). Сравнивая попарно результаты исследования микротвердости образцов нанокомпозита Premise, Kerr, и универсального микрогибрида Point 4, Kerr, на одних и тех же этапах исследования, отметим, что показатели микротвердости нанокомпозита всегда достоверно ($p < 0,05$) выше, чем показатели универсального микрогибридного материала.

Таким образом, полученные в ходе исследований результаты свидетельствуют о повышении прочностных характеристик композиционных материалов светового отверждения на этапах окончательной обработки и подтверждают целесообразность проведения шлифования и полирования реставрации. Интересной, с точки зрения дальнейших исследований, представляется вероятная взаимосвязь показателей микротвердости и шероховатости поверхности ФКМ и возможность прогнозирования уровня микротвердости по результатам оценки шероховатости с помощью разработанного нами клинического метода с использованием компьютерного анализа цифрового изображения реставраций [9].

Список литературы

1. Mitra S.B., Wu D., Holmes B.N. An application of nanotechnology in advanced dental materials // Journal of American Dental Association. – 2003. – Vol. 134, №10. – P. 1382-1390.
2. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: Учебн. пособ. – 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 548 с.
3. Борисенко А.В., Неспрядько В.П. Композиционные пломбировочные и облицовочные материалы в стоматологии: Практическое пособ. – М.: Книга плюс, 2002. – 224 с.
4. Радлинский С. Финишная отделка реставраций // ДентАрт. – 1998. - № 4. – С.26-40.
5. Горная энциклопедия. / Гл. ред. Е.А. Козловский; Ред. Кол.: М.И. Агошников, Н.К. Байбаков, А.С. Болдырев и др. – М.: Сов. Энциклопедия. Т.3. Кенган – орт. 1987. 592 с., илл., 16 л. Илл.
6. Venturini D., Cenci M.S., Demarco F.F. et al. Effect of polishing techniques and time on surface roughness, hardness and microleakage of resin composite restorations // Operative Dentistry. – 2006. – Vol.31, №1. – P. 11-17.
7. Vlădoiu R.N., Stîngu C.S., Turcu T. et al. Microbiological aspects of subgingival plaque in patients with restorative treatments // Revista Medico-Chirurgicală a Societății de Medicină și Naturaliști din Iași. – 2007. – Vol. 111, № 2. – P. 520-524.
8. Cefaly D.F.G., Ferrarezi G.A. de Oliveira, Tapety C.M.C. et al. Microhardness of resin-based materials polymerized with LED and halogen curing units // Brazilian Dental Journal. – 2005. – Vol. 16, № 2. – P. 98-102.
9. Удод А.А., Челях Е.Н. Методологические аспекты клинической оценки качества поверхности реставрационных работ // Дентальные технологии. – 2008. - № 2. – С. 19-20.

Поступила 15.01.09



УДК 616.314.17-008.1-092.19-085.37

В. М. Зубачик, д. мед. н., М. В. Лісничук

Львівський національний медичний університет

ВПЛИВ ПРО- ТА СИНБІОТИКОТЕРАПІЇ НА ІМУНОЛОГІЧНИЙ ЗАХИСТ ПОРОЖНИНИ РОТА ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

У статті наведено результати про- та синбіотикотерапії 75 хворих на генералізований пародонтит і оцінено ефективність лікування за вмістом у ротовій та ясенній рідині лізоциму, SIgA, TNF- α , IL-8. Встановлено, що мікробні препарати виявляють імунорегуляторні і імуностимуляторні властивості, покращують результати комплексного лікування, особливо у віддалений термін. Найбільш вираже-

ний терапевтичний ефект діагностовано у синбіотика бактуліну.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ротова рідина, ясенна рідина, імунитет, пробіотик, синбіотик.

В. М. Зубачик, М. В. Лисничук

Львовский национальный медицинский университет

ВЛИЯНИЕ ПРО- И СИНБИОТИКОТЕРАПИИ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКУЮ ЗАЩИТУ ПОЛОСТИ РТА БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

В статье представлены результаты про- и синбиотикотерапии 75 больных генерализованным пародонтитом, проведена оценка эффективности лечения по содержанию в ротовой и десневой жидкости лизоцима, SIgA, TNF-α, IL-8. Установлено, что микробные препараты имеют иммунорегулирующие и иммуностимулирующие свойства, улучшают результаты комплексного лечения, особенно в отдаленный период. Наиболее выраженный эффект диагностирован у синбиотика бактулина.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, ротовая жидкость, десневая жидкость, иммунитет, пробиотик, синбиотик.

V. M. Zubachyk, M. V. Lisnischuk

Lviv National Medical University

THE INFLUENCE OF PROBIOTICS AND SYNBIOTICS THERAPEUTIC OF THE IMMUNOLOGICAL PROTECTION OF ORAL CAVITY OF PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

Results of the probiotics and synbiotics therapeutics of 75 patients with generalized periodontitis are presented in the article and estimated according to the contents of lysozyme, SIgA, TNF-α, IL-8. Microbe agent showed immunoregulating and immunostimulating of quality, improved the results of complex treatment, especially in the remote time. We gave a diagnosis, that the most therapeutical effect is in symbiotic of bactulin.

Key words: generalized periodontitis, saliva, gingival crevicular fluid, immunity, probiotic, symbiotic.

Ротова порожнина – це спеціалізована бактерійна екосистема, до складу якої входить понад 400 різновидів мікроорганізмів. Природні мікробіоцинози є інтегральною частиною і своєрідним екстракорпоральним органом людини, що у вигляді біоплівки забезпечує колонізаційну резистентність внутрішніх порожнин організму [1, 2]. Наявність бактерійного гомеостазу можна розглядати як важливий компонент природженого захисту організму, що ґрунтується, насамперед, на властивості постійної мікрофлори виявляти антагонізм до патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, це своєрідний біологічний бар’єр проникненню патогенів вірусної і бактерійної природи [3, 4]. Симбіоз індигенних мікроорганізмів, що колонізує на поверхні слизової оболонки та зубів, сприяє також формуванню і функціонуванню пародонту [5]. Склад фізіологічної мікрофлори доволі стабільний і підтримується епітелієм слизової та імунною системою, має здатність до саморегуляції. Однак, при якісних і кількісних змінах біотопу виникають дисбактеріози, що часто є пусковим механізмом виникнення, а в подальшому і підтримування розвитку патологічного процесу в пародонті або його рецидиву [6, 7].

Традиційно для усунення впливу інфекційних агентів на організм застосовують антибактерійні засоби, які поруч з позитивним лікувальним ефектом викликають шкідливу, а нерідко й патогенну дію [3]. Найбільш частим ускладненням антимікробної терапії є порушення фізіологічної взаємодії між бактеріями та макроорганізмом зі зміною мікробного пейзажу і виявом патогенних штамів в порожнині рота [8, 9]. Тому застосування засобів для нормалізації мікробіоцинозу еко-ніш порожнини рота при дисбіозі є одним із перспективних шляхів підвищення ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит [10, 11]. Важливу роль при цьому відіграють біологічні препарати, яких поділяють на пробіотики, пребіотики і синбіотики [4]. Пробіотики – це лікарські засоби, що містять живі мікроорганізми (біфідумбактерин, лактобактерин і інші) або речовини мікробного походження (хилак-форте), що сприяють фізіологічним, біохімічним і імунологічним реакціям організму шляхом оптимізації і стабілізації його мікробіоти. Пребіо-

тики – препарати немікробного походження (інулін, лактулоза, пантотенат кальцію, лізоцим), що селективно стимулюють ріст і метаболітичну активність нормальної мікрофлори порожнини рота. Синбіотиками є препарати, які отримані в результаті раціональної комбінації про- і пребіотиків. Ефективність функціонування системи колонізаційної резистентності обумовлена тісною інтеграцією між мікробіозом пародонтальних кишень та імунним захистом. Система місцевого імунітету сприяє формуванню і підтримці стабільності мікроекології порожнини рота, перешкоджає інвазії та гіперколонізації патогенною мікрофлорою. У той час імунна система стимулюється і підтримується на належному рівні завдяки контакту з бактерійними агентами [2].

Мета роботи. Визначення терапевтичної ефективності застосування про- та синбіотиків у хворих на генералізований пародонтит за станом місцевого гуморального антибактерійного імунітету.

Матеріал і методи досліджень. Дев'яносто пацієнтів (39 чоловіків і 51 жінка) з інтактним пародонтом і запально-дистрофічними процесами в тканинах пародонту (вік $34,0 \pm 9,5$ роки) дали згоду на клініко-лабораторне обстеження відповідно до протоколу клінічного дослідження. Дослідження проведено у 75 хворих на генералізований пародонтит: 34 особи з I ступенем і 41 особа з II ступенем тяжкості патологічного процесу, а також 15 пацієнтів без видимих змін тканин пародонту. Діагноз виставляли на основі скарг хворого, результатів анамнезу, клінічного обстеження і даних загальноприйнятих додаткових методів обстеження. Усіх хворих на генералізований пародонтит, залежно від проведеного терапевтичного лікування, поділено на три групи. У першій групі (24 хворих) місцево застосовували пробіотики біфідумбактерин та лактобактерин. У другій групі (32 хворих) застосовували препарат бактулін. Групу порівняння склали 19 хворих, яким проводили загальноприйняте комплексне лікування з місцевим орошенням тканин пародонту 0,2% розчином хлоргексидину біглюконату. В основній групі застосовували пробіотики, що є масою живих мікроорганізмів: біфідумбактерин (одна доза препарату містить 10^7 біфі-

добактерій) та лактобактерин (доза препарату містить не менше 2 млрд. лактобактерій) („Біофарма”, Україна), які вводили в пародонтальні кишень або під індивідуально виготовлені капи. Бактулін – таблетована форма синбіотика (НВА „Одеська біотехнологія”, Україна). У таблетці препарату міститься 10^8 КУО (колоніє утворювальних одиниць) біфідобактерій і 10^7 КУО лактобацил (пробіотики), а також 200 мг пребіотика інуліну. Бактулін рекомендували вживати по таблетці 2-3 рази на добу до повного розсмоктування в порожнині рота.

Об'єктом імунологічних досліджень були ротова та ясенна рідини. Ротову рідину збирали ранком шляхом спльовування у пробірки з подальшим центрифугуванням при 3000 об./хв впродовж 15 хв, використовували надосадову рідину. Забір ясенної рідини проводили стандартними смужками паперу шляхом занурення їх без зусилля в ясенну борозну або пародонтальну кишеню на 2 хв. Полоски елюювали 0,5 мл 0,5 М фізіологічним розчином і використовували для біохімічного аналізу. Критеріями оцінки стану місцевого захисту хворих з патологією пародонту і здорових осіб слугували гуморальні чинники імунної системи лізоцим та секреторний IgA (SIgA), а також медіатори функціональної активності імунокомпетентних клітин – фактор некрозу пухлин (TNF- α) та інтерлейкін-8 (IL-8). Дослідження лізоциму проводили фотоколориметричним методом, використовуючи індикаторний мікроорганізм *Micrococcus lysodeikticus* („Биохимреактив”, С.-Петербург) [12]. Визначення секреторного IgA проводили методом радіальної імунодифузії за Manchini [13]. Вміст цитокінів IL-8, TNF- α у біологічних рідинах визначали з використанням методу твердофазового хемілюмінесцентного імуноферментного аналізу за допомогою аналізатора Immulite 1000 (виробництво США). Для усунення можливого впливу біохімічних процесів на імунологічні показники порожнини рота при заживленні рани (фаз запального процесу), а також змін, викликаних механічним та хірургічним втручанням на пародонті, оцінку результатів безпосередньо після лікування проводили на 14 добу. Це, на нашу думку, оптимальний термін обстеження і визначення імунологічних маркерів, за зміною

яких можна відображати зв'язок між інфекційними агентами і викликаних ними патологічним процесом. Оцінку віддалених результатів комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит проводили через 3 місяці. Отримані дані обробляли статистично з використанням t-критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження гуморальних природжених маркерів протиінфекційного захисту в ясенній і ротовій рідині як здорових осіб, так і хворих на генералізований пародонтит показало їх високий рівень і певну різноплановість вияву у біологічних середовищах, що залежить від стану тканин пародонту, особливостей анатомічного розташування клітин-продуцентів компонентів імунної системи, їх механізм дії та можливого розбалансування, хоча вони реципрокним чином пов'язані між собою, забезпечуючи цілісність функціонування місцевого і системного імунітету. Концентрація лізоциму в ротовій рідині (табл. 1) хворих на генералізований пародонтит I ступеня була дещо нижчою, ніж у здорових осіб ($7,31 \pm 0,24$ мг/л) і істотно знижувалася з поглибленням запально-деструктивних змін в пародонті ($4,62 \pm 0,27$ мг/л, $p < 0,001$). Комплексне лікування хворих на пародонтит підвищувало вміст лізоциму у всіх групах через 2 тижні після лікування. Вірогідність цієї різниці спостерігали у хворих на генералізований пародонтит II ступеня ($p < 0,05$). При цьому значних відмінностей у показниках при застосуванні загальнозживаних антисептиків і пробіотичних препаратів не виявлено, лише зберігається певна тенденція до покращення в останніх ($5,53 \pm 0,29$ мг/л і $5,61 \pm 0,25$ мг/л відповідно). Натомість синбіотик виявив найвищу імуномодулювальну ефективність ($5,92 \pm 0,26$ мг/л, $p < 0,01$). Через 3 місяці після проведеного лікування вміст лізоциму у нестимульованій слині пацієнтів знизився при застосуванні хлоргексидину біглюконату і вірогідно не відрізнявся від показників до лікування, що різко підвищує ризик відновлення патологічного процесу в тканинах пародонту. Такий висновок ґрунтується на тому, що після застосування антисептиків, зокрема хлоргексидину,

не вдається знищити всі мікроорганізми, особливо із глибоких кишень, а зубні відкладення повністю відновлюються вже на 7 добу [14]. При цьому двотижнєве використання хлоргексидину призводить до субклінічної стадії дисбактеріозу [15], що відповідно зумовлює потребу у високій концентрації лізоциму у біологічному середовищі. Біфідумбактерин і лактобактерин у хворих I групи сприяв нормалізації вмісту лізоциму у ротовій рідині у віддалений термін ($5,75 \pm 0,21$ мг/л), що суттєво відрізняло його від показників до лікування ($p < 0,01$). Поєднане використання про- і пребіотиків у хворих II групи підвищувало ефективність лікування хворих на генералізований пародонтит, а також рівень неспецифічного протиінфекційного захисту. Слід відмітити, що у пацієнтів із значними деструктивними змінами тканин пародонту після комплексного лікування концентрація лізоциму є істотно меншою від аналогічних показників у здорових осіб ($p < 0,001$), що є часто причиною їх інвазійного реінфікування і відновлення запального процесу. Це підтверджують численні клінічні спостереження.

У ясенній рідині (табл. 2) хворих на генералізований пародонтит I ступеня концентрація лізоциму є більшою ($7,56 \pm 0,53$ мг/л), ніж у здорових осіб ($4,50 \pm 0,29$ мг/л, $p < 0,001$) і нарастає із тяжкістю патологічного процесу – $8,87 \pm 0,69$ мг/л у хворих з II ступенем. Включення в комплексне лікування препаратів біфідумбактерин/лактобактерин, як і застосування базової терапії, приводило до зниження рівня лізоциму безпосередньо після лікування ($7,08 \pm 0,53$ мг/л, $p > 0,05$) з перевагою в антисептика з широким спектром дії, особливо у хворих на генералізований пародонтит II ступеня тяжкості ($7,54 \pm 0,49$ мг/л, $p > 0,05$). Місцеве застосування бактуліну сприяло покращенню імунологічної картини: вміст лізоциму мав тенденцію до нормалізації і становив $6,84 \pm 0,49$ мг/л ($p < 0,05$). Через 3 місяці після лікування пробіотикотерапія була значно ефективнішою, ніж базова терапія, а синбіотик бактулін переважав дію пробіотичних бактерій. Отримані результати у хворих з легким ступенем тяжкості дещо вірогідніші.

Таблиця 1

Вплив пробіотикотерапії на імунологічні показники ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит (ГП) (M±m)

Діагноз	Показник імунітету	Термін обстеження		Лікувальні комплекси			Здорові (n=15)
		до лікування	після лікування	Група (n=19) порівняння	I група (n=26) (пробіотики)	II група (n=32) (синбіотик)	
ГП, I ступінь (n=34)	Лізоцим, мг/л	6,58±0,31	2 тижні	6,82±0,27	6,79±0,27	7,34±0,20	7,31±0,24
			3 місяці	7,00±0,33	7,04±0,28	7,20±0,26	
	SIgA, г/л	0,49±0,03 #	2 тижні	0,57±0,02 * #	0,59±0,02 * #	0,63±0,04 * #	0,36±0,02
			3 місяці	0,44±0,03 # Δ	0,40±0,02 * Δ	0,39±0,03 * Δ	
	TNF-α, нг/л	13,01±1,20 #	2 тижні	10,63±0,85 #	10,15±0,71 * #	10,20±0,72 * #	7,42±0,51
			3 місяці	9,24±0,79 * #	9,06±0,59 * #	8,20±0,55 * Δ	
	IL-8, нг/л	69,56±5,02 #	2 тижні	63,99±4,61 #	59,13±4,20 #	56,34±4,00 * #	95,21±6,74
			3 місяці	76,95±5,11 #	82,83±5,11 Δ	84,92±5,66 * Δ	
ГП, II ступінь (n=41)	Лізоцим, мг/л	4,62±0,27 #	2 тижні	5,53±0,29 * #	5,61±0,25 * #	5,92±0,26 * #	7,31±0,24
			3 місяці	5,26±0,26 #	5,75±0,21 * #	6,14±0,25 * #	
	SIgA, г/л	0,41±0,02	2 тижні	0,46±0,03 #	0,45±0,02 #	0,50±0,03 * #	0,36±0,02
			3 місяці	0,40±0,04	0,38±0,03	0,36±0,01 * Δ	
	TNF-α, нг/л	17,85±1,64 #	2 тижні	15,12±1,12 #	14,09±1,05 #	14,35±0,88 #	7,42±0,51
			3 місяці	13,33±0,98 #	12,11±0,76 * #	11,76±0,99 * #	
	IL-8, нг/л	55,65±4,45 #	2 тижні	53,42±4,01 #	51,20±3,07 #	50,09±3,71 #	95,21±6,74
			3 місяці	62,21±5,10 #	73,89±5,03 * # Δ	71,55±5,21 * # Δ	

Примітки: вірогідність порівняно з групою до лікування при * p<0,05; порівняно зі здоровими при # p<0,05; вірогідність між групами після лікування через 2 тижні і 3 місяці при Δ p<0,05

Таблиця 2

Вплив пробіотикотерапії на імунологічні показники ясенної рідини у хворих на генералізований пародонтит (ГП) (M±m)

Діагноз	Показник імунітету	Термін обстеження		Лікувальні комплекси			Здорові (n=15)
		до лікування	після лікування	група порівняння	I група (пробіотики)	II група (синбіотик)	
ГП, I ступінь (n=34)	Лізоцим, мг/л	7,56±0,53 [#]	2 тижні	6,57±0,38 [#]	6,76±0,32 [#]	6,23±0,35 ^{* #}	4,50±0,29
			3 місяці	6,34±0,40 [#]	5,91±0,42 ^{* #}	5,80±0,37 ^{* #}	
	SIgA, г/л	0,77±0,07 [#]	2 тижні	0,80±0,05 [#]	0,80±0,04 [#]	0,84±0,05 [#]	0,52±0,04
			3 місяці	0,70±0,08	0,67±0,05 [#]	0,59±0,04 ^{* ^}	
	TNF-α, нг/л	152,64±16,82 [#]	2 тижні	139,14±11,18	122,10±10,08	126,03±9,78	108,71±8,64
			3 місяці	128,39±11,55	115,43±10,44 [*]	112,54±9,56 [*]	
	IL-8, нг/л	166,67±24,48 [#]	2 тижні	141,66±15,02 [#]	123,34±12,76 [#]	110,03±10,84 ^{* #}	340,06±32,14
			3 місяці	183,34±17,98 [#]	206,67±19,14 ^{# ^}	245,00±24,47 ^{* # ^}	
ГП, II ступінь (n=41)	Лізоцим, мг/л	8,87±0,69 [#]	2 тижні	7,54±0,49 [#]	7,08±0,53 [#]	6,84±0,49 ^{* #}	4,50±0,29
			3 місяці	7,31±0,57 [#]	7,14±0,46 [#]	6,94±0,30 ^{* #}	
	SIgA, г/л	0,67±0,05 [#]	2 тижні	0,69±0,06 [#]	0,70±0,04 [#]	0,79±0,04 [#]	0,52±0,04
			3 місяці	0,60±0,07	0,58±0,03 [^]	0,54±0,02 ^{* ^}	
	TNF-α, нг/л	183,47±17,17 [#]	2 тижні	168,17±15,11 [#]	171,06±13,73 [#]	159,34±12,76 [#]	108,71±8,64
			3 місяці	142,39±12,82	135,62±11,39 [*]	127,13±10,35 [*]	
	IL-8, нг/л	122,16±13,24 [#]	2 тижні	109,94±9,53 [#]	100,17±9,76 [#]	91,34±9,16 [#]	340,06±32,14
			3 місяці	138,26±14,76 [#]	165,26±16,53 ^{* # ^}	207,58±19,81 ^{* # ^}	

Примітки: вірогідність порівняно з групою до лікування при ^{*} p<0,05; порівняно зі здоровими при [#] p<0,05; вірогідність між групами після лікування через 2 тижні і 3 місяці при [^] p<0,05

Отже, безпосередньо після лікування хворих на генералізований пародонтит ефективність лікування препаратами біфідумбактерин і лактобактерин за показниками вмісту лізоциму у біологічних рідинах прирівнюється високоактивному антисептику або незначно поступається йому. Через 3 місяці після лікування клінічні показники у групах практично не відрізняються, а імунологічні – кращі у I групі. Поєднане застосування пробіотиків з пребіотиком інуліном підвищує опірність тканин пародонту, особливо у хворих з легким ступенем генералізованого пародонтиту.

Якщо лізоцим є одним із головних факторів неспецифічного захисту, що пов'язана з функцією моноцитарно-макрофагальної системи, то SIgA – показник гуморальної ланки специфічного імунітету, основний імуноглобулін системи природженої резистентності тканин порожнини рота [16]. Результати проведених нами досліджень свідчать про суттєве порушення місцевого гуморального імунітету: у хворих з початковими запально-дистрофічними змінами в пародонті рівень SIgA підвищується як в ротовій, так і ясенній рідині ($p < 0,001$). З тривалим перебігом процесу і при значній деструкції тканин пародонту резерви захисту слизових оболонок знижуються, що виявляється наближенням показників секреторного IgA до таких, як в осіб з клінічно здоровим пародонтом. Найбільш яскраво результати лікування відстежували за вмістом SIgA у ротовій рідині. Через 2 тижні після базової терапії у хворих на генералізований пародонтит I ступеня концентрація SIgA зросла, порівняно з аналогічними показниками до лікування ($0,57 \pm 0,02$ г/л і $0,49 \pm 0,03$ г/л відповідно, $p < 0,05$). Застосування мікробних препаратів підвищувало протиінфекційний імунітет завдяки збільшенню концентрації секреторного імуноглобуліну у біологічних рідинах. При цьому найвищий його рівень діагностували у другій групі де використовували бактулін ($0,63 \pm 0,04$ г/л, $p < 0,01$). У хворих з II ступенем пародонтиту в найближчі тижні після лікування результати були менш вагомими ($p > 0,05$). У більш віддалений термін – концентрація SIgA в ротовій рідині вірогідно зменшувалася у пацієнтів в усіх групах. При цьому найбільш виражену імуномодулюва-

льну властивість виявлено в бактуліну, показники якої наближалися до відповідного рівня у здорових осіб ($0,36 \pm 0,02$ г/л, $p > 0,05$), меншу – у препаратів біфідумбактерин та лактобактерин. Ефективність пробіотикотерапії у хворих на генералізований пародонтит II ступеня за результатами впливу на стан місцевого імунітету є нижчою, ніж у хворих I ступеня. Аналіз результатів, отриманих при дослідженні ясенної рідини, засвідчив аналогічну закономірність.

Мікроорганізми стимулюють до запальної та імунної реакції різні клітини. І якщо нейтрофільні гранулоцити, відіграючи ключову роль у гомеостазі організм-бактерії, є представниками ефекторної ланки природженої клітинної відповіді, характеризують її кількісні показники, то за показниками цитокінового профілю, зокрема TNF- α і IL-8, можна оцінити функціональну активність клітин антимікробного захисту. З руйнуванням навколозубних тканин концентрація прозапального цитокіну TNF- α у біологічних рідинах різко зростає порівняно з інтактним пародонтом ($p < 0,001$). Вірогідність цієї різниці прямо пропорційна глибині пародонтальних кишень. Застосування біопрепаратів на основі індігенних бактерій у першій та другій групах сприяло суттєвому зниженню TNF- α ($p < 0,05$) у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит I ступеня і дещо зменшувало його вміст у хворих з тяжчим станом тканин пародонту ($p > 0,05$). Ефективність загальнозовживаної терапії була менш ефективною. У ясенній рідині хворих безпосередньо після лікування вміст цього цитокіну був значно вищим, хоча зберігалися ідентичні тенденції показників. Через 3 місяці після лікування хворих на генералізований пародонтит концентрація TNF- α у досліджуваних рідинах знизилася у всіх групах. Найбільш виражений нормалізуючий ефект мав препарат бактулін. Наприклад, вміст TNF- α у ротовій рідині у віддалений термін після лікування становив $8,20 \pm 0,55$ нг/л, а в здорових осіб $7,42 \pm 0,51$ нг/л ($p > 0,05$). Із тяжкістю пародонтиту різниця між показниками після лікування та інтактними тканинами була значною ($p < 0,01$), що свідчить про напруженість антимікробного імунітету на етапі ремісії патологічного процесу та активний метаболізм в тканинах пародонту, що спрямо-

ваний на відновлення їх гомеостазу. Отже, ефективність препаратів біфідумбактерин, лактобактерин і передусім бактуліну була вищою, ніж базової терапії, особливо у віддалений термін після лікування.

Дослідження вмісту ІЛ-8 як у ротовій, так і ясенній рідині хворих на генералізований пародонтит показало його суттєве зниження порівняно зі здоровими особами. Так, при легкому ступені патологічного процесу в під'ясенному середовищі його концентрація була вдвічі меншою, а при тяжкому стані пародонтиту – ще знижувалася на 27 %. Зважаючи на те, що хемокини не лише хемотаксично притягують хемотаксичні фагоцити до місця вторгнення мікроорганізмів, але й сприяють переходу цих клітин через стінки судин, стимулюють їх, збільшуючи їх бактеріцидні властивості. Проте надмірне активування фагоцитуючих клітин, наприклад, нейтрофілів ІЛ-8 сприяє також їх дегрануляції, виділенню ними лізосомальних ферментів, що спричиняє деструктивні зміни в пародонті. Тому зменшення рівня ІЛ-8 є цілком закономірним на тлі збільшення кількості лейкоцитів у вогнищі запалення. Очевидно хемокини регулюють не тільки кількість нейтрофілів, але й їх функціональні властивості. З цих міркувань зниження концентрації ІЛ-8 під дією препаратів біфідумбактерин/лактобактерин в ясенній рідині до $123,34 \pm 12,76$ нг/л ($p > 0,05$) і вірогідно при застосуванні бактуліну до $110,03 \pm 10,84$ нг/л ($p < 0,05$) мало імунорегуляторний і захисний характер. З тяжкістю процесу ефективність терапії як мікробної, так і базової, за імунологічними показниками, знижується. Через 3 місяці після лікування, зі стабілізацією патологічного процесу в пародонті, відсутністю клінічних ознак його активного перебігу, концентрація ІЛ-8 у біологічних рідинах помітно наростає, проходить її наближення до аналогічних показників при інтактному пародонті. Також була суттєва відмінність вмісту ІЛ-8 безпосередньо після лікування і при ремісії хвороби, коли спостерігали збільшення концентрації хемокіну у значно віддалений термін у всіх групах дослідження незалежно від тяжкості процесу. Так, при генералізованому пародонтиті І ступеня в ясенній рідині у хворих групи порівняння, першої та другої груп вміст ІЛ-8 зріс відпо-

відно в 1,3, 1,7 та 2,2 рази. Отже, комплексне лікування генералізованого пародонтиту зумовлює нормалізацію ІЛ-8 у нестимульованій слині та ясенній рідині, а застосування пробіотиків, насамперед їх поєднання з пребіотиками, сприяло їх пара- та аутокринній регуляції.

Висновки. 1. Генералізований пародонтит легкого ступеня протікає на тлі активації гуморальних механізмів антимікробного захисту слизової оболонки, дисбалансу цитокінів, які відповідають за імунокомпетентну діяльність нейтрофільних лейкоцитів та моноцитів/макрофагів, а в процесі посилення тяжкості процесу залучаються клітинні фактори, здебільшого клітини імунної системи.

2. Для посилення протиінфекційного імунітету, його регуляції, рекомендовано застосовувати пробіотики біфідумбактерин, лактобактерин і синбіотик бактулін. Рациональне поєднання пробіотичних бактерій та пребіотика у лікарському препараті бактулін має вираженішу терапевтичну і імунорегуляторну ефективність у хворих на генералізований пародонтит. Препарати не є шкідливими для організму, в т. ч. і при тривалому застосуванні.

3. Терапевтична ефективність пробіотиків за імунологічними показниками безпосередньо після лікування прирівнюється до загальноновживаних антисептиків, а у віддалений період – переважає їх. Мікробні біопрепарати можна використовувати як монотерапію при лікуванні запально-дистрофічних захворювань пародонту, так і для профілактики їх рецидиву під час ремісії процесу.

Список літератури

1. Allais G. Биопленка полости рта // Новое в стоматологии. – 2006. – № 4. – С. 4-14.
2. Савичук Н.О. Имудон – препарат для коррекции колонизационной резистентности полости рта // Современная стоматология. – 2005. – № 4. – С. 77-80.
3. Левицкий А.П. Кризис антимикробной терапии и профилактики в стоматологии // Вісник стоматології. – 2005. – № 3. – С. 66-74.
4. Бондаренко В.М., Воробьев А.А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // ЖМЭИ. – 2004. – № 1. – С. 84-92.
5. Roberts F.A., Darveau R.P. Beneficial bacteria of the periodontium // Periodontology 2000. – 2002. – Vol. 30. – P. 40-50.
6. Кухарская О.Г., Король М.Д. Микробиологический баланс полости рта у больных пародонтитом // Український стоматологічний альманах. – 2007. – №1. – С. 58-60.

7. Darveau R.P., Tanner A. Page R.C. The microbial challenge in periodontitis // Periodontology 2000.– 1997.– Vol. 14.– P. 12-32.

8. **Мащенко І.С., Скидан К.В.** Дисбиоз полости рта у больных генерализованным пародонтитом с нестойкими результатами комплексной терапии // Вісник стоматології. – 2006.– № 3.– С. 37-40.

9. **Иманова Н.И.** Побочные реакции при антибактериальной терапии // Клин. антибиотикотерапия.– 2003.– № 5.– С. 12-16.

10. **Скидан К.В.** Обґрунтування застосування пробіотиків для профілактики загострення генералізованого пародонтиту: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Одеса, 2007.– 20 с.

11. **Грудянов А.И., Дмитриева Н.А., Фоменко Е.В.** Применение таблетированных форм пробиотиков бифидумбактерина и ацелакта в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология.– 2002.– № 1.– С. 39-43.

12. **Левицкий А.П.** Лизоцим вместо антибиотиков.– Одесса, 2005.– 74 с.

13. **Manchini G.M., Garbonara A.O., Heremans J.F.** Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // Immunochemistry.– 1965.– Vol. 2, № 6.– P. 234-235.

14. **Einwag J.** Bakterien reden miteinander // Dental spiegel.– 2004.– № 8.– S. 38-39.

15. **Особенности** влияния хлоргексидинсодержащих препаратов на состояние микробиоценоза полости рта у больных пародонтитом / В.Н. Царев, В.И. Чувилкин, Н.А. Мегрелишвили, С. Рамиль // Пародонтология.– 2003.– № 2 (27).– С. 49-54.

16. **Захисні** механізми порожнини рота /В.І. Шматко, І.М. Голубева, Н.В. Біденко і інші // Вісник стоматології. – 1998.– № 4.– С. 79-84.

Надійшла 08.08.08.



УДК 616.316-008.8+616.314.17-008.1

Е. Н. Казинина

Крымский государственный медицинский университет

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Цель исследования состояла в изучении состояния протеолитической активности и антипротеазного потенциала ротовой жидкости у больных генерализованным пародонтитом в сравнительном аспекте со здоровыми людьми.

Установлено, что у лиц, страдающих гене-

рализованым пародонтитом, показатели активности трипсина и эластазы достоверно выше, нежели у лиц с интактным пародонтом: трипсина - почти в 2 раза, а эластазы – более чем в 2 раза.

Активность ингибиторов протеаз имела противоположную тенденцию. У лиц с интактным пародонтом активность кислотостабильных ингибиторов была выше почти в 3 раза по сравнению с показателями, зафиксированными у больных генерализованным пародонтитом, а антитриптическая активность – в 1,8 раза.

Ключевые слова: пародонтит, ротовая жидкость, протеазы, ингибиторы протеаз.

О. М. Казініна

Кримський державний медичний університет

ПРОТЕОЛИТИЧНА АКТИВНІСТЬ РОТОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ ГЕНЕРАЛИЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

Мета дослідження полягала у вивченні стану протеолітичної активності і антипротеазного потенціалу ротової рідини у хворих генерализованим пародонтитом в порівняльному аспекті із здоровими людьми.

Встановлено, що у осіб, страждаючих генерализованим пародонтитом, показники активності трипсину і еластази достовірно вище, ніж у осіб з інтактним пародонтом: трипсину - майже в 2 рази, а еластази – більш ніж в 2 рази.

Активність інгібіторів протеаз мала протилежну тенденцію. У осіб з інтактним пародонтом активність кислотостабільних інгібіторів була вища майже в 3 рази в порівнянні з показниками, зафіксованими у хворих генерализованим пародонтитом, а антитриптична активність – в 1,8 рази.

Ключові слова: пародонтит, ротова рідина, протеази, інгібітори протеаз.

Е. N. Kazinina

Crimea State Medical University

THE PROTEOLYTIC ACTIVITY OF THE ORAL LIQUID IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

The purpose of the research was the study of the state of proteolytic activity and antiprotease potential of oral liquid in patients with generalized