МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
„УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ"

МОШЕЛЬ ТЕТЯНА МИКОЛАЇВНА

УДК 616.314.18-002+616.366/.37-002]-08

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ І ПАНКРЕАТИТУ

14.01.22 – стоматологія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Полтава – 2011

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Вищому державному навчальному закладі України „Українська медична стоматологічна академія” МОЗ України, м. Полтава.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор
Ніколішин Анатолій Карлович,
Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія” МОЗ України, м. Полтава, завідувач кафедри терапевтичної стоматології.

Офіційні опоненти:
– доктор медичних наук, професор **Силенко Юрій Іванович**, Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія” МОЗ України, м. Полтава, професор кафедри пропедевтики ортопедичної стоматології;

– доктор медичних наук, професор **Борисенко Анатолій Васильович**, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України, м. Київ, завідувач кафедри терапевтичної стоматології.

Захист відбудеться «22» лютого 2011 р. об 11^{00} годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 44.601.01 при Вищому державному навчальному закладі України „Українська медична стоматологічна академія” (36024, м. Полтава, вул. Шевченка, 23).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія” (36024 м. Полтава, вул. Шевченка, 23).

Автореферат розісланий « 19 » січня 2011 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради Д 44.601.01,
доктор медичних наук, професор Дев’яткіна Т.О.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Генералізований пародонтит (ГП) є однією з найбільш складних і важливих проблем сучасної стоматології. Ранні прояви захворювань пародонта запального характеру реєструються вже у дітей і підлітків. У середній і старшій вікових групах населення пародонтит є основною причиною втрати зубів. Це визначає підвищену увагу дослідників до питань патогенезу, діагностики і лікування цього захворювання (М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, 2000; І.С. Мащенко, 2003; І.В. Бєзрукова, 2004; І.П. Мазур, 2004; Л.Ю. Орєхова, 2004;).

За даними Г.Ф. Білоклицької (1996), М. Ф. Данилевського, А.В. Борисенка (2000), О.В. Линовицької (2002), Н.В. Булкіної (2005), С.Д. Арутюнова (2009) та ін., від 82% до 95% хворих на хронічний генералізований пародонтит мають патологію травної системи, зокрема хронічні гастрити, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, захворювання гепатобіліарної системи.

На цей час встановлені універсальні механізми ушкоджень органів системи травлення (пародонта, слинних залоз, шлунка, підшлункової залози), які генетично споріднені і розвиваються паралельно. Доведений їх тісний взаємозв'язок і спільність формування патогенетичного ланцюга даних ушкоджень (І.А. Горбачова, 2004; К.С. Непорада, 2004).

Прийнято вважати, що пародонтит починається з появи специфічної субгінгівальної бактеріальної флори, що походить з глибоких відділів зони ясенної борозни. Доведено, що екзо- і ендотоксини, які продукуються пародонтопатогенними бактеріями Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides forsythus, Treponema denticola та ін., спричинюють тривале запалення і руйнування тканин пародонта (І.С. Мащенко, А.В. Самойленко, 2002; A.D. Haffajee, S.S. Socransky, 1994; A.J. Van Winkelhoff et al., 1996).

Успіхи мікробіології останніх років доводять залежність прогресування запально-деструктивного процесу у тканинах пародонта від рівня мікробної заселеності пародонтальної кишені умовно-патогенними і патогенними мікроорганізмами (А.І. Грудянов, 2004; К.В. Скидан, 2006; Ю.Г. Чумакова, 2007). Відомо також, що розвиток дисбактеріозу у порожнині рота безпосередньо пов'язаній зі станом макроорганізму, особливо шлунково-кишкового тракту.

На сьогодні встановлена роль бактеріохолії як одного із важливих чинників патології біліарного тракту. Доведений вплив анаеробної мікрофлори, а також дисбактеріозу травної системи на розвиток поєднаних уражень органів гепатопанкреатодуоденальної зони, характеру ускладнень, змін імунного статусу тощо (Н.А. Зубарєва, 1999; С.А. Жульов, 2000; С.В. Якубовський, 2006).

Спільність патогенетичних механізмів патології тканин пародонта і травної системи обґрунтовує необхідність застосування у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит із хронічним холециститом (ХХ) і хронічним панкреатитом (ХП) одночасного впливу на основні ланки

етіопатогенезу. Проте, в сучасних літературних джерелах не приділяється достатньої уваги дослідженню змін у тканинах пародонта, а також способам лікування хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту.

Викладене вище обумовило актуальність наших досліджень.

Зв'язок роботі з науковими, програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт Вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія” і є фрагментом комплексної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології: „Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонта та слизової оболонки порожнини рота” (№ Державної реєстрації 0104U004411). У комплексній темі дисертантом виконані окремі фрагменти.

Мета і завдання дослідження. Метою роботи є підвищення ефективності комплексного лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит I та II ступеня тяжкості із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту шляхом застосування розробленого патогенетично обгрунтованого способу лікування генералізованого пародонтиту.

Для досягнення поставленої мети було передбачено розв’язання наступних **завдань:**

1. Дослідити стан ротової порожнини і встановити поширеність захворювань тканин пародонта у хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту.
2. Встановити особливості клінічного перебігу генералізованого пародонтиту у хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту.
3. Вивчити зміни показника неспецифічного захисту ротової порожнини та особливості мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту.
4. Проаналізувати зв’язок стоматологічного статусу хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту із станом неспецифічного захисту порожнини рота та мікробіологічними показниками.
5. На основі отриманих даних розробити і впровадити патогенетично обґрунтований спосіб лікування генералізованого пародонтиту із застосуванням комплексу препаратів антимікробної, імунобіологічної та остеотропної дії.
6. Проаналізувати ефективність розробленого способу лікування у найближчі та віддалені терміни спостережень.

Об'єкт дослідження. Показники клінічних, імунологічних, мікробіологічних і молекулярно-генетичного методів досліджень у хворих на генералізований пародонтит I і II ступенів тяжкості із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту у процесі комплексного лікування.

Предмет дослідження. Розробка, обгрунтування і оцінка ефективності комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит I і II ступенів тяжкості із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту із застосуванням препаратів „Тимсал”, „Цифран СТ”, „Йогурт” та „Кальцемін”.

Методи дослідження. В роботі використані загальноприйняті клінічні, функціональні, лабораторні методи дослідження з метою оцінки пародонтологічного статусу; імунологічні – для дослідження неспецифічного захисту ротової порожнини; мікробіологічні – бактеріоскопічний, бактеріологічний, метод ПЛР для дослідження мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту та статистичні – для визначення вірогідності отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше проведено дослідження стану тканин пародонта та особливостей клінічного перебігу генералізованого пародонтиту у хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту.

Вперше у хворих на генералізований пародонтит I та II ступенів тяжкості із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту за показниками гемограм встановлено наявність ендогенної інтоксикації організму.

У хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту вперше встановлено послаблення неспецифічного захисту порожнини рота.

Вперше у хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту за допомогою сучасних методів діагностики встановлені особливості мікробіоценозу пародонтальних кишень. Виявлено високий ступінь їх бактеріального заселення з переважанням анаеробної мікрофлори.

У хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту вперше встановлена залежність ступеня тяжкості генералізованого пародонтиту від стану гігієни порожнини рота та рівня загального мікробного заселення пародонтальних кишень.

На підставі клініко-рентгенологічних і лабораторних даних запропонований новий патогенетично обгрунтований спосіб лікування генералізованого пародонтиту з використанням препаратів „Тимсал”, „Цифран СТ”, „Йогурт” та „Кальцемін”.

Розроблений пристрій для вимірювання температури біологічних об’єктів, що застосовується для оцінки ефективності запропонованого способу лікування. Пріоритетність дисертаційного дослідження підтверджена патентами України на корисну модель („Пристрій для вимірювання температури біологічних об’єктів”, № 27012 від 10.10.2007 р. та „Спосіб лікування генералізованого пародонтиту”, № 28573 від 10.12.2007 р.).

Встановлена висока терапевтична ефективність запропонованого способу лікування генералізованого пародонтиту у найближчі та віддалені терміни спостережень.

Практичне значення одержаних результатів. Проведені дослідження підтвердили тісний взаємозв'язок між дистрофічно-запальними процесами у

тканинах пародонта і захворюваннями травної системи, зокрема, хронічним холециститом і панкреатитом.

Клініко-рентгенологічні, мікробіологічні дослідження, а також дослідження показників неспецифічного захисту ротової порожнини у хворих на хронічний генералізований пародонтит I і II ступенів тяжкості дозволили розробити патогентично обґрунтований спосіб лікування генералізованого пародонтиту. Результати досліджень впроваджені в практику терапевтичного відділення Кременчуцької міської стоматологічної поліклініки № 1, терапевтичного відділення Полтавської обласної клінічної стоматологічної поліклініки, у навчальний процес кафедри терапевтичної стоматології і кафедри мікробіології, вірусології та імунології Вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота являє собою самостійне наукове дослідження. Здобувачем особисто проведений інформаційний пошук і аналіз наукової літератури з даної проблеми. Разом із науковим керівником сформульовані мета і завдання роботи, зроблені висновки і розроблені практичні рекомендації.

Автором особисто виконані всі клінічні дослідження, узагальнені та систематизовані отримані результати, а також проведена їх статистична обробка. Спільно з науковим керівником обґрунтовано, розроблено і апробовано спосіб лікування генералізованого пародонтиту.

Автором самостійно написані всі розділи дисертації і забезпечено впровадження результатів дослідження в клінічну практику та у навчальний процес.

Клінічні дослідження проведені на базі Обласного гастроентерологічного центру м. Полтава (зав. – к.мед.н., В.О. Петренко) та кафедри терапевтичної стоматології ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія” (зав. – д.мед.н., проф. А.К. Ніколішин), мікробіологічні та імунологічні – спільно із співробітниками НДІ генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія” (зав. – д.мед.н., проф. І.П. Кайдашев) та кафедри мікробіології, вірусології та імунології ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія” (зав. – д.мед.н., проф. Г.А. Лобань). Автор щиро вдячна співробітникам цих установ за надану допомогу.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідались і обговорювались на міжнародній ювілейній науково-практичній конференції „Сучасні методи діагностики, лікування та профілактики в терапевтичній стоматології (Полтава, 2003); підсумковій науковій конференції молодих учених „Медична наука-2005” (Полтава, 2005); науково-практичній конференції лікарів-стоматологів терапевтів та науковців „Актуальні питання терапевтичної стоматології” (Полтава, 2005); підсумковій науковій конференції молодих учених, присвяченій 85-й річниці Вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія” „Медична наука-2006” (Полтава, 2006); міжнародній науково-практичній конференції „Сучасні методи лікування та профілактики в терапевтичній стоматології.

Алергологія в стоматології” (Полтава, 2007); УІІІ міжнародному конгресі патологів України „Сучасні проблеми патологічної анатомії” (Полтава, 2008); науково-практичній конференції з міжнародною участю „Сучасні методи діагностики, лікування та профілактики в терапевтичній стоматології” (Полтава, 2010).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 15 наукових праць, з яких 6 статей, у тому числі 5 статей – у фахових наукових журналах, рекомендованих ВАК України (з них 2 – без співавторів), 6 тез доповідей у матеріалах наукових та науково-практичних конференцій. Одержано 2 патенти України на корисну модель, одне галузеве нововведення.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація викладена на 168 сторінках машинописного тексту. Складається із вступу, огляду літератури, опису об’єктів та методів досліджень, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, якій містить 239 найменувань (176 кирилицею та 63 латиницею). Робота ілюстрована 25 таблицями та 25 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Об’єкти та методи досліджень. Для вирішення поставлених завдань нами були проведені клінічні, імунологічні, мікробіологічні та молекулярно-генетичні дослідження.

У клінічних дослідженнях взяли участь 72 хворих із поєднаним перебігом ХХ і ХП віком від 17 до 64 років, які знаходились на лікуванні в обласному гастроентерологічному центрі міста Полтава з приводу загострення соматичного захворювання. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб аналогічного віку з відсутністю патологічних змін у тканинах пародонта. Усім хворим із поєднаним перебігом ХХ і ХП лікарем-гастроентерологом було проведене комплексне обстеження та відповідне лікування.

Клінічне обстеження хворих включало ретельне з’ясування скарг, анамнезу захворювання, анамнезу життя. При дослідженні стоматологічного статусу визначали стан ясен, наявність і глибину пародонтальних кишень, характер ексудату, наявність зубних відкладень, рухомість зубів. Діагноз ставили за класифікацією захворювань пародонта М.Ф. Данилевського (1994).

При дослідженні пародонтального статусу використовували об’єктивні критерії: пробу Шиллера-Писарєва, індекс РМА за Parma (1960), пародонтальний індекс за Russel (1956), вакуумну пробу В.І. Кулаженка (1960), термометрію ясенних сосочків, ортопантомографію щелеп. Стан гігієни порожнини рота оцінювали за допомогою індексу Гріна-Вермільона (1964).

Для визначення бактерій роду Campilobacter у біоптатах ясен застосовували швидкий уреазний тест (URE-Hp тест виробництва Lachema, Чехія).

Із подальшого клініко-лабораторного обстеження хворі на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП, які мають інші соматичні захворювання і хвороби слизової оболонки порожнини рота (СОПР), нами були виключені.

На основі показників лейкоцитарної формули периферичної крові проводили вивчення інтегральних гематологічних індексів (Ж.Г. Мустафіна, 1999).

Неспецифічний захист ротової порожнини визначали за показником активності лізоциму ротової рідини з використанням музейного штаму тест-культури Micrococcus lysodeicticus (В.Г. Дорофейчук, 1969).

Вивчення антимікробної активності препарату „Тимсал” у порівнянні з аналогічною дією препаратів „Ротокан” і „Фітодент” проводили методом послідовних серійних розведень з використанням музейних штамів Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Candida albicans.

Для вивчення особливостей мікробіоценозу пародонтальних кишень проводили *мікробіологічні дослідження (бактеріоскопічні та бактеріологічні)*. З метою визначення кількості колонієутворюючих одиниць (КУО) використовували метод посіву питної води за ДСТ 2874-82/99 у модифікації О.В. Ганчо та співавт. (2005). Їз типових колоній готували препарати і забарвлювали за Грамом. Також проводили бактеріоскопію мазків безпосередньо із пародонтальних кишень.

Патогенність стафілококів визначали за наявністю зони гемолізу на жовтково-сольовому агарі після інкубації при t 37˚С протягом 48 годин. Патогенність стрептококової мікрофлори визначали за характером зони гемолізу (α або β) навколо їх колоній на кров’яному агарі.

Молекулярно-генетичне дослідження особливостей складу 5-ти основних пародонтопатогених бактерій у хворих на хронічний ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП здійснювали методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) за допомогою реактивів виробництва ООО НПФ „ГенТех” (Росія).

Лікування 24-х хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП (основна група) проводилось за схемою: після усунення місцевих травмуючих чинників у пародонтальні кишені вводили антисептик рослинного походження „Тимсал” на 15 хвилин у вигляді інстиляцій. Внутрішньо призначали антибіотик „Цифран СТ” по 1 табл. 2 рази на день протягом 5-7 днів, синбіотик „Йогурт” по 1 капс. 2 рази на день протягом 2-3 тижнів та остеотропний препарат „Кальцемін” по 1 табл. 2 рази на день протягом місяця. Усіх хворих навчали гігієні порожнини рота і призначали лікувально-профілактичну зубну пасту „Пародонтакс”, а при наявності гіперестезії – зубну пасту „Сенсодин”.

Схема місцевого лікування 12-ти хворих групи порівняння включала застосування настоянки календули у вигляді полоскань порожнини рота та іригацій пародонтальних кишень, а також антибактеріального препарату місцевої дії „Парагель” у вигляді аплікацій на ясна. Внутрішньо призначали полівітамінний комплекс „Ундевіт” по 1 драже 2 рази на добу та остеотропний препарат „Кальцемін” по 1 табл. 2 рази на день протягом місяця.

Хворим обох груп через 6 місяців проводився підтримуючий курс лікування. Він включав видалення зубних нашарувань, місцеве застосування „Тимсалу” (основна група) або „Парагелю” (група порівняння), а також призначення „Кальцеміну” по 1 табл. 2 рази на добу протягом місяця.

Статистичну обробку отриманих абсолютних величин проводили з

використанням t-критерію Стьюдента. Дані у групах мали нормальний розподіл. Достовірність відмінностей відносних величин оцінювали з використанням непараметричних критеріїв Манна-Уїтні та Уїлкоксона. Кореляційні взаємовідносини між окремими кількісними ознаками аналізували за допомогою коефіцієнту кореляції Пірсона (r) (Л.С. Камінський, 1991).

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті проведеного обстеження у 100 % хворих були виявлені захворювання пародонта. Поширеність катарального гінгівіту у хворих із поєднаним перебігом ХХ і ХП складала 5,6 % (4 хворих), а генералізованого пародонтиту – 94,4 % (68 хворих). При цьому в структурі генералізованого пародонтиту переважали ГП I (41,7 %) та II (47,2 %) ступеня тяжкості.

При стоматологічному обстеженні хворих на ГП на фоні ХХ і ХП у 67 пацієнтів (93,1 %) зустрічався карієс, у 12 хворих (16,7 %) – некаріозні ураження твердих тканин зубів, у 3 хворих (4,1 % випадків) – хвороби СОПР, зокрема кандидозний стоматит.

Окрім патології травної системи, у 15 (20,8 %) обстежених виявлені хвороби серцево-судинної системи; у 5 (6,9 %) хворих – захворювання ендокринної системи, зокрема цукровий діабет; у 3 (4,2 %) – нервової системи; у 2 (2,8 %) – захворювання нирок, у 6 (8,3 %) пацієнтів були виявлені алергічні захворювання.

Дослідження клінічних показників у хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП проводили у 64 пацієнтів. У 30 (46,9 %) осіб був діагностований ГП I ступеня тяжкості та у 34 (53,1 %) – ГП II ступеня тяжкості. Слід відмітити, що ГП на фоні ХХ і ХП у 57 (89,1 %) хворих характеризувався хронічним перебігом, а у 7 (10,9 %) – загостреним перебігом.

Був виявлений зв’язок між розвитком ГП і тривалістю захворювання на ХХ і ХП. Зокрема, у хворих з тривалістю соматичного захворювання до п’яти років ГП I ступеня тяжкості спостерігався у 8 (12,5 %) випадках, а до десяти років – у 22 (34,4 %) випадках. 11 (17,2 %) пацієнтів на ГП II ступеня тяжкості хворіли на ХХ і ХП протягом 10-15 років, а 23 (35,9 %) хворих – протягом 15-20 років.

Клінічна картина генералізованого пародонтиту характеризувалась симптоматичним катаральним гінгівітом, рецесією ясен, значною кількістю зубних нашарувань. Визначалися пародонтальні кишені, переважно з серозним ексудатом, глибина яких при ГП I ступеня тяжкості складала 3,44±0,04 мм ($p<0,001$), а при ГП II ступеня тяжкості 5,0±0,06 мм ($p<0,001$). У 58,6 % хворих спостерігалася рухомість зубів I і II ступенів тяжкості. Патологічні зміни у тканинах пародонта були більш вираженими у фронтальній ділянці щелеп.

За даними індексної оцінки стану тканин пародонта у хворих на ГП із поєднаним перебігом хронічного ХХ і ХП встановлено збільшення індексу РМА за Parma до 44,42±2,7 % ($p<0,001$) та пародонтального індексу (ПІ) за Russel до 2,88±0,17 балів ($p<0,001$) у порівнянні з показниками пацієнтів групи контроля.

За результатами індексної оцінки стану гігієни порожнини рота виявлено збільшення у 2,4 разу ($p<0,001$) гігієнічного індексу (ГІ) Гріна-Вермільона у

хворих основної групи, яке було більш вираженим при ГП II ступеня тяжкості – 2,59±0,12 балів проти 2,16±1,14 балів (p<0,001) у хворих на ГП I ступеня тяжкості.

У 20 (31,2 %) хворих на ГП I ступеня тяжкості та у 25 (39,1 %) хворих на ГП II ступеня тяжкості була встановлена позитивна реакція швидкого уреазного тесту, що свідчить про інфікованість ясен кампілобактером.

Погіршення мікроциркуляції в тканинах пародонта хворих на ХХ і ХП підтвердилось зменшенням стійкості капілярів до дії вакууму у 3,9 разу (14,11±2,7 секунд проти 54,70±1,03 секунд у осіб групи контроля, p<0,001).

Температура ясенних сосочків у хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП зменшувалась у фронтальній ділянці нижньої щелепи (ТФ) до 32,50±0,14˚С проти 34,89±0,11˚С у контрольній групі (p<0,01), а у боковій ділянці (ТБ) – до 33,70±0,14˚С проти 35,96±0,08˚С у здорових осіб (p<0,001).

На ортопантомограмах щелеп хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП спостерігалась деструкція компактних пластинок, нерівномірна резорбція міжальвеолярних перетинок і явища остеопорозу їх верхівок.

За даними гемограм, у хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП встановлено підвищення індексу співвідношення лейкоцитів і ШОЕ у 3,4 разу (p<0,001), показника лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу – в 1,2 разу (p<0,05) і загального індексу – в 1,8 разу (p<0,01), що підтвердило інфекційний та аутоімунний характер патологічного процесу.

При дослідженні неспецифічного захисту порожнини рота у хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП виявлено зниження активності лізоциму ротової рідини в 1,5 разу (24,9±0,2 % проти 38,1±0,27 % у хворих контрольної групи, p<0,001). При цьому активність лізоциму у хворих на ГП I та II ступенів тяжкості не мала статистично значимої різниці.

За результатами дослідження антимікробної активності рослинних антисептиків, найбільшу антибактеріальну та антимікотичну активність мав препарат „Тимсал”. Бактерицидну дію до S.aureus та E. coli проявив 6 % розчин, а по відношенню до C. albicans – нерозведений препарат „Тимсал”. Антисептики „Ротокан” та „Фітодент” проявляли бактерицидну дію по відношенню до E.coli у концентрації 12,5 %, а по відношенню до музейних культур S. aureus та C. albicans широко відомі рослинні препарати бактерицидної дії не проявляли.

Проведені бактеріоскопічні і бактеріологічні дослідження мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП дозволили виявити дисбіотичні порушення у бік переважання асоціацій умовно-патогенної мікрофлори на фоні зменшення сапрофітної.

Найчастіше з пародонтальних кишень хворих висівалися стафілококи (91,7 %), спірохети (83,3 %), бактероїди (75,0 %) та гриби роду Candida (66,7 %). В основній групі хворих бактероїди висівалися частіше у 2,5 разу (p<0,01), спірохети – в 1,7 разу (p<0,05), а гриби роду Candida – у 2,7 разу (p<0,01) частіше у порівнянні з контрольною групою. Частота виділення цих мікроорганізмів була значно вищою у хворих на ГП II ступеня тяжкості і складала відповідно 100,0 % (p<0,01), 95,0 % (p<0,01) і 85,0 % (p<0,01).

При цьому, у досліджуваній групі в 1,7 разу ($p<0,001$) зменшувався відсоток виявлення стрептококів (58,3 %) та у 2 рази ($p<0,001$) – лактобактерій (50,0 %). У хворих на ГП II ступеня тяжкості зменшення частоти виділення сапрофітної мікрофлори було більш вираженим.

Необхідно підкреслити, що колонії стафілококів при пересіві на жовтково-сольовий агар не давали зони гемолізу, а колонії стрептококів при пересіві на кров'яний агар утворювали зону альфа-гемолізу (зелений вінчик). Це дало нам змогу стрептококову і стафілококову мікрофлору віднести до умовно-патогенної.

Дослідження кількісного складу мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП показало вірогідне підвищення показника загального мікробного заселення (ЗМЗ) в 1,3 разу ($p<0,05$). Так, в основній групі хворих показник ЗМЗ становив $3,50\pm0,29\times10^9$ КУО/мл ($2,81\pm0,26\times10^9$ КУО/мл при ГП I ступеня тяжкості та $4,46\pm0,35\times10^9$ КУО/мл при ГП II ступеня тяжкості), а у контрольній групі він дорівнював $2,60\pm0,29\times10^9$ КУО/мл ($p<0,05$).

Результати молекулярно-генетичного дослідження мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП показали, що частота виділення ДНК одного виду пародонтопатогенів складала 13,9 %, двох видів – 27,8 % , трьох – 33,3 %, а чотирьох видів мікроорганізмів – 25,0 % випадків.

За частотою виділення ДНК пародонтопатогени розташувалися наступним чином: Bacteroides forsythus (Bf) –72,2 %, Prevotella intermedia (Pi) – 58,3 %, Porphyromonas gingivalis (Pg) – 52,8 %, Treponema denticola (Td) – 50,0 %, Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aac) – 36,1 %. При цьому не було виявлено особливостей при різних ступенях тяжкості захворювання.

Аналіз кореляційних зв’язків показників стану порожнини рота, неспецифічного захисту ротової порожнини та кількісного складу мікробіоценозу пародонтальних кишень в основній групі хворих показав наявність прямих помітних зв’язків між показником ЗМЗ пародонтальних кишень і ГІ ($r=0,64$), ЗМЗ і ПІ за Russel ($r=0,65$), ЗМЗ та глибиною пародонтальних кишень ($r = 0,61$) і зворотнього сильного зв’язку – між глибиною пародонтальних кишень та показником вакуумної діагностики за Кулаженком ($r=-0,85$).

На підставі отриманих результатів клінічних і лабораторних досліджень нами був розроблений і впроваджений в практику патогенетично обгрунтований спосіб лікування генералізованого пародонтиту із застосуванням препаратів протизапальної, антимікробної, імунобіологічної та остеотропної дії (патент України на корисну модель № 28573 від 10.12.2007 р.).

Слід відмітити, що терапія, яка призначалася гастроентерологом, не виключала можливість застосування запропонованого способу лікування ГП. Також необхідно зазначити, що нами не було відмічено погіршення загального стану хворих при лікуванні ГП із використанням препаратів „Тимсал”, „Цифран СТ”, „Йогурт” та „Кальцемін”.

В результаті проведених досліджень встановлено, що лікування хворих

на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП із застосуванням запропонованого нами способу дозволило скоротити терміни відвідувань в 1,3 разу.

Після курсу лікування у всіх хворих основної групи виявлено блідо-рожевий колір ясен, відсутність кровоточивості, відсутність зубних відкладень та значне зменшення рухомості зубів. Глибина пародонтальних кишень зменшилась в 1,28 разу ($p<0,001$) і залишалася стабільною через 6 ($p<0,01$) та 12 ($p<0,01$) місяців.

Під впливом запропонованого нами способу лікування ГП також спостерігалася сприятлива динаміка параклінічних показників.

ГІ за Гріном-Вермільоном безпосередньо після курсу лікування зменшився у 2,95 разу (2,46±0,11 балів до лікування проти 0,49±0,06 балів – після нього, $p<0,001$). У хворих групи порівняння аналогічний показник зменшився у 1,35 разу (2,28±0,19 балів до та 1,70±0,12 балів після лікування, $p<0,01$). Через 6 місяців спостережень у хворих основної групи ГІ підвищився до 1,02±0,05 балів відносно результатів до лікування ($p<0,001$), а через 12 місяців – до 1,01±0,12 балів ($p<0,001$) проти 1,90±0,11 балів ($p>0,05$) та 2,01±0,09 балів ($p>0,05$) після традиційного лікування.

Індекс РМА у хворих основної групи зменшився у 29,5 разу (від 43,08±3,26 % до 1,46±0,27 %, $p<0,001$). Після традиційного лікування цей показник зменшився в 1,9 разу (від 47,08±4,95 % до 24,42±1,88 %, $p<0,001$). Через 6 та 12 місяців спостережень індекс РМА в обох групах хворих дещо збільшився, але мав достовірну відмінність по відношенню до показників до лікування лише у хворих основної групи (10,29±0,96 % ($p<0,01$) та 12,40±0,88% ($p<0,01$) проти 26,25±1,84 % ($p>0,05$) та 30,0±1,88 % ($p<0,05$) відповідно у хворих групи порівняння).

Показник індексу PI за Russel у хворих основної групи після лікування зменшився в 1,4 разу ($p<0,01$) і залишався стабільним протягом 12-ти місяців. У хворих групи порівняння не відбувалося достовірних змін цього індексу.

У процесі комплексного лікування хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП із застосуванням препаратів „Тимсал”, „Цифран СТ”, „Йогурт” та „Кальцемін” інфікованість ясен кампілобактером зменшилася у 2,8 разу (70,8 % до лікування та 25,0 % після нього, $p<0,001$). Інфікованість біоптатів ясен в процесі лікування хворих групи порівняння не була статистично значимою і коливалась від 66,7 % до 58,3 % ($p>0,05$). Через 6 та 12 місяців спостережень показники швидкого уреазного тесту у хворих обох груп майже не змінювались.

Оскільки швидкий уреазний тест не є строго специфічним для бактерій роду Campilobacter, зменшення кількості позитивних результатів тесту у хворих основної групи можна пояснити як антибактеріальною дією комплексу медикаментозних препаратів, так і покращенням стану гігієни порожнини рота.

Ефективність запропонованого способу лікування ГП підтверджувалась збільшенням стійкості капілярів до дії вакууму в 3,6 разу (від 13,46±0,96 секунд до 48,08±0,89 секунд, $p<0,01$). Через 6 та 12 місяців цей показник залишався досить стабільним і становив 44,29±0,83 секунд ($p<0,01$) та 42,40±0,85 секунд ($p<0,01$) відповідно. У хворих групи порівняння після курсу лікування стійкість

капілярів до дії вакууму збільшувалась у 2,1 разу (від 15,42±1,8 до 32,08±1,35 секунд, p<0,01). Але у віддалені терміни спостережень вона зменшувалась і дорівнювала 29,0±1,14 секунд через 6 місяців (p<0,01) та 27,4±0,82 секунд через 12 місяців (p<0,01).

В результаті прискорення метаболізму і кровообігу в тканинах пародонта хворих на ГП під впливом запропонованого способу лікування спостерігалась позитивна динаміка показників температурної діагностики ясенних сосочків. Так, до лікування у пацієнтів основної групи ТФ становила 32,77±0,16˚С, а після нього – 33,36±0,15˚С (p<0,01), а ТБ – 33,54±0,16˚С та 34,13±0,17˚С відповідно (p<0,01). Через 6 та 12 місяців спостережень показники температурної діагностики зменшувались незначно, але мали достовірну відмінність від ТФ і ТБ у хворих групи порівняння (p<0,001), у яких не було встановлено статистично значимих змін температури ясенних сосочків. ТФ змінювалась від 31,96±0,19˚С до 32,3±0,18˚С (p>0,05), а ТБ – від 32,72±0,18˚С до 33,09±0,17˚С (p>0,05).

На ортопантомограмах щелеп хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП через рік після закінчення курсу лікування із використанням препаратів системної антибактеріальної, імунобіологічної та остеотропної дії були відсутні ознаки прогресування деструктивного процесу.

Застосування запропонованого способу лікування ГП сприяло підвищенню активності лізоциму ротової рідини в основній групі хворих в 1,3 разу (від 24,96±0,25 % до 33,54±0,27 % , p<0,001 проти змін цього ж показника у хворих групи порівняння від 24,79±0,34 % до 26,0±0,38 %, p<0,05). Через 6 місяців спостережень у хворих основної групи активність лізоциму підвищувалась до 35,46±0,27 % (p<0,001), а через 12 місяців – до 36,45±0,41 % (p<0,001). У хворих групи порівняння активність лізоциму лише мала тенденцію до збільшення відносно результатів до лікування – 25,79±0,33 % через 6 місяців (p<0,05) та 26,85±0,36 % через 12 місяців (p<0,01).

В результаті комплексного лікування хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП із застосуванням препаратів „Тимсал”, „Цифран СТ”, „Йогурт” та „Кальцемін” відбулися зміни якісного і кількісного складу мікробіоценозу пародонтальних кишень у бік збільшення сапрофітної та умовно-патогенної мікрофлори на фоні зменшення патогенної.

Так, у хворих основної групи після курсу лікування частота виділення стафілококів зменшилася у 2,9 разу (p<0,001) проти зменшення цього ж показника у 2,1 разу (p<0,05) в групі порівняння. Частота виділення спірохет із пародонтальних кишень хворих основної групи зменшувалась у 2,6 разу (p<0,001), а дифтероїдів – у 4,5 разу (p<0,05), на відміну від групи порівняння, де не було виявлено статистично значимих відмінностей цих показників. Разом з тим, у хворих, яким проводилось лікування за розробленою методикою, спостерігалось підвищення частоти виділення стрептоків у 1,7 разу (p<0,01), а лактобактерій – у 2,2 разу (p<0,01).

В основній групі після лікування кількісний показник загального мікробного заселення пародонтальних кишень зменшувався у 10,5 разу (з

3,58±0,35×10^9 КУО/мл до 0,34±0,06×10^9 КУО/мл, p<0,001). У пацієнтів групи порівняння цей показник також зменшувався у 3,4 разу (з 3,35±0,49×10^9 КУО/мл до 0,99±0,24×10^9 КУО/мл, p<0,001).

Через 6 та 12 місяців спостережень у хворих основної групи ЗМЗ пародонтальних кишень, відносно результатів до лікування, наближалося до аналогічного показника у здорових осіб і складало 2,26±0,15×10^9 КУО/мл (p<0,001) та 2,70±0,2×10^9 КУО/мл (p<0,05) відповідно. У хворих групи порівняння цей же показник через 6 місяців виріс до 2,77±0,38×10^9 КУО/мл (p>0,05), а через 12 місяців – до 3,39±0,56×10^9 КУО/мл (p>0,05), що свідчить про погіршення стану і необхідність проведення протирецидивної терапії.

Аналіз молекулярно-генетичного дослідження мікробного складу пародонтальних кишень виявив, що в основній групі хворих у 3 рази збільшилася кількість пацієнтів, у яких виявлена ДНК тільки одного виду бактерій, що склало 62,5 % (p<0,01). Кількість хворих, у яких ідентифікована ДНК двох пародонтопатогенів, зменшилася у 8 разів (p<0,01). Також мав достовірне збільшення відсоток пацієнтів, у яких після курсу лікування не було виявлено жодного виду пародонтопатогенних бактерій (p<0,05).

Через 6 місяців після курсу лікування в основній групі спостерігалося підвищення у 2,8 разу (p<0,01) числа хворих, у пародонтальних кишенях яких не виявлені пародонтопатогенні мікроорганізми. Відсоток ідентифікації ДНК тільки одного виду пародонтопатогенів зменшився у 5 разів (p<0,01), а відсоток виявлення асоціацій двох видів мікроорганізмів збільшився у 7 разів (p<0,05).

Через 12 місяців після лікування із застосуванням запропонованого способу частота виділення ДНК одного виду пародонтопатогенів зменшувалась у 12,5 разу (p<0,01), а частота виділення асоціацій двох мікроорганізмів збільшувалась у 11,9 разу (p<0,001) у порівнянні з результатами після курсу лікування.

Аналіз якісного складу основних пародонтопатогенів пародонтальних кишень у процесі комплексного лікування хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП показав зменшення у пацієнтів основної групи частоти ідентифікації ДНК Prevotella intermedia у 2,6 разу (від 54,2 % до 20,8 %, p<0,05), ДНК Bacteroides forsythus – у 4 рази (від 66,7 % до 16,7 %, p<0,001), а ДНК Treponema denticola – у 2,7 разу (від 45,8 % до 16,7 %, p<0,05). ДНК Actinobacillus actinomycetemcomitans після лікування не виявлялася у жодного хворого (p<0,01). Зміни частоти виділення ДНК Porphyromonas gingivalis не були статистично значимими (від 50,0 % до 37,5 %, p>0,05), що свідчить про недостатню активність запропонованого способу лікування відносно даного виду бактерій.

У хворих групи порвняння не було виявлено вірогідних змін частоти виділення ДНК основних пародонтопатогенів.

Результати лікування хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП через 6 місяців спостережень також підтвердили високу ефективність комплексу медикаментозних засобів, які входять до складу запропонованого нами способу лікування генералізованого пародонтиту (табл.).

Таблиця

Ефективність лікування хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП відносно основних видів пародонтопатогенів (абс., %)

Групи хворих	Штами мікроорганізмів				
	Pi	Bf	Td	Aac	Pg
До лікування					
Група порівняння (n=12)	8 (66,7)	10 (83,3)	7 (58,3)	6 (50,0)	7 (58,3)
Основна група (n=24)	13 (54,2)	16 (66,7)	11 (45,8)	7 (29,2)	12 (50,0)
Після лікування					
Група порівняння (n=12)	5 (41,7) $p>0,05$	8 (66,7) $p>0,05$	5 (41,7) $p>0,05$	4 (33,3) $p>0,05$	6 (50,0) $p>0,05$
Основна група (n=24)	5 (20,8) $p<0,05$ $p_2>0,05$	4 (16,7) $p<0,001$ $p_2<0,01$	4 (16,7) $p<0,05$ $p_2>0,05$	0 $p<0,01$ $p_2<0,05$	9 (37,5) $p<0,05$ $p_2>0,05$
Через 6 місяців					
Група порівняння (n=12)	4 (33,3) $p>0,05$ $p_1>0,05$	9 (75,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$	6 (50,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$	6 (50,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$	9 (75,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$
Основна група (n=24)	6 (25,0) $p<0,05$ $p_1>0,05$ $p_2>0,05$	1 (4,7) $p<0,001$ $p_1>0,05$ $p_2<0,01$	4 (16,7) $p<0,05$ $p_1>0,05$ $p_2>0,05$	5 (20,8) $p>0,05$ $p_1<0,01$ $p_2>0,05$	2 (8,3) $p<0,001$ $p_1<0,05$ $p_2<0,01$
Через 12 місяців					
Група порівняння (n=10)	4 (30,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$	9 (90,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$	6 (60,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$	5 (50,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$	9 (90,0) $p>0,05$ $p_1<0,05$
Основна група (n=20)	6 (30,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$ $p_2>0,05$	5 (25,0) $p<0,01$ $p_1>0,05$ $p_2<0,01$	7 (35,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$ $p_2>0,05$	4 (20,0) $p>0,05$ $p_1<0,05$ $p_2>0,05$	5 (25,0) $p>0,05$ $p_1>0,05$ $p_2<0,01$

Примітки:

1. p – вірогідність відмінностей до показників до лікування;
2. p_1 – вірогідність відмінностей до показників після лікування;
3. p_2 – вірогідність відмінностей до показників групи порівняння у зазначений термін лікування ;
4. n – кількість спостережень.

Так, частота виділення ДНК Prevotella intermedia у хворих основної групи дорівнювала 25,0 % ($p<0,05$), а ДНК Bacteroides forsythus – 4,7 % ($p<0,001$). ДНК Treponema denticola визначалася у 16,7 % ($p<0,05$) пацієнтів, Actinobacillus actinomycetemcomitans – у 20,8 % ($p>0,05$), а Porphyromonas gingivalis – у 8,3 % ($p<0,001$) хворих.

Зменшення частоти ідентифікації деяких видів пародонтопатогенних бактерій через 6 місяців після курсу лікування порівняно із показниками безпосередньо після лікування можна пояснити часткою хибнопозитивних

результатів ПЛР. Це, можливо, обумовлено реакцією як на ДНК живих, так і на ДНК загиблих мікроорганізмів, а також попаданням крові у матеріал.

Через 12 місяців після курсу лікування із застосуванням препаратів „Тимсал”, „Цифран СТ”, „Йогурт” та „Кальцемін” частота виділення ДНК Bacteroides forsythus була нижчою у 2,7 разу в порівнянні з аналогічним показником до лікування і становила 25,0 % ($p<0,01$). Результати визначення ДНК інших видів пародонтопатогенів не були статистично значими.

За даними ПЛР через 12 місяців спостережень можна припустити, що незважаючи на клініко-рентгенологічну ремісію, без повторного курсу лікування із застосуванням препаратів системної антибактеріальної, імунобіологічної та остеотропної дії, у хворих на ГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП можливе загострення захворювання. Тому таким пацієнтам рекомендовано знаходитись на диспансерному обліку у лікаря-стоматолога і через рік проходити повторний курс лікування.

Таким чином, запропонований нами спосіб лікування генералізованого пародонтиту сприяє нормалізації клінічних і параклінічних показників, підвищує неспецифічний захист порожнини рота та нормалізує мікробіоценоз пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі, що виявляється у підвищенні ефективності комплексного лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит I та II ступенів тяжкості із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту шляхом застосування розробленого патогенетично обгрунтованого способу лікування генералізованого пародонтиту.

1. У хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту поширеність катарального гінгівіту складає 5,6 %, а генералізованого пародонтиту – 94,4 %. Найчастіше зустрічається пародонтит I та II ступеня тяжкості, розвиток якого залежить від тривалості соматичної патології.

2. Генералізований пародонтит у хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту у 89,1 % випадків характеризується хронічним перебігом і супроводжується погіршенням стану гігієни порожнини рота у 2,4 разу ($p<0,001$), зменшенням часу утворення гематоми у 3,9 разу ($p<0,001$), зниженням температури ясенних сосочків у фронтальній (32,50±0,14˚С проти 34,89±0,11˚С у здорових осіб, $p<0,01$) і боковій ділянках нижньої щелепи (33,70±0,14˚С проти 35,96±0,08˚С у здорових осіб, $p<0,001$), а також вираженими структурними змінами у кістковій тканині альвеолярних відростків щелеп.

3. У хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту спостерігається підвищення індексу співвідношення лейкоцитів і ШОЕ у 3,4 разу ($p<0,001$), показника

лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу в 1,2 разу ($p<0,05$) і загального індексу – в 1,8 разу ($p<0,01$), що пов'язане з інтоксикацією та аутоімунним процесом, а також зниження активності лізоциму ротової рідини в 1,5 разу ($p<0,001$).

У складі мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту спостерігається зрушення у бік збільшення умовно-патогенної і зменшення кількості сапрофітної мікрофлори при підвищенні загального мікробного заселення пародонтальних кишень в 1,3 разу ($3,5\pm0,29\times10^9$ КУО/мл проти $2,6\pm0,29\times10^9$ КУО/мл у здорових осіб, $p<0,05$).

Найчастіше зустрічаються асоціації з двох-чотирьох пародонтопатогенних мікроорганізмів, серед яких переважають Bacteroides forsythus (72,2 %), Prevotella intermedia (58,3 %), Porphyromonas gingivalis (52,8 %) та Treponema denticola (50,0 %).

4. У хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту спостерігаються прямі помітні кореляційні взаємозв'язки між загальним мікробним заселенням пародонтальних кишень і ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту ($r=0,65$), а також станом гігієни порожнини рота ($r=0,64$) та зворотній сильний зв'язок – із показником вакуумної діагностики ($r=-0,85$).

5. Розроблений і впроваджений в клініку спосіб лікування генералізованого пародонтиту із використанням рослинного антисептика „Тимсал" місцево та загальної терапії із застосуванням антибактеріального препарату „Цифран СТ", імунобіологічного препарату „Йогурт" та остеотропного препарату „Кальцемін".

6. На підставі клініко-рентгенологічних та лабораторних досліджень встановлено, що в результаті застосування запропонованого способу лікування генералізованого пародонтиту у хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту в 1,3 разу ($p<0,01$) скорочуються терміни відвідувань; покращується стан тканин пародонта та гігієни порожнини рота; у 2,8 разу ($p<0,001$) зменшується інфікованість ясен кампілобактером; в 1,3 разу ($p<0,001$) підвищується активність лізоциму ротової рідини; у 10,5 разу ($p<0,001$) знижується рівень загального мікробного заселення пародонтальних кишень, а також нормалізується їх мікробіоценоз у найближчі та віддалені терміни спостережень.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для підвищення якості діагностики генералізованого пародонтиту у хворих із поєднаним перебігом хронічного холецистититу і панкреатиту рекомендується проведення температурної діагностики, визначення неспецифічного захисту порожнини рота, а також особливостей мікробіоценозу пародонтальних кишень, зокрема, пародонтопатогенних бактерій.

2. У комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту після усунення

місцевих травмуючих чинників доцільно призначати антибіотик „Цифран СТ” по 1 таб. 2 рази на добу протягом 5-7 днів, синбіотик „Йогурт” по 1 капс. 2 рази на добу протягом 2-3 тижнів та остеотропний препарат „Кальцемін” по 1 таб. 2 рази на добу протягом місяця. Для місцевого лікування, поряд з іншими необхідними втручаннями, рекомендовано проводити інстиляції рослинного антисептика „Тимсал” у пародонтальні кишені на 15 хвилин під час кожного відвідування та призначати лікувально-профілактичну зубну пасту „Пародонтакс”.

3. Запропонований спосіб лікування генералізованого пародонтиту може застосовуватися не тільки у хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту, а і у всіх хворих на генералізований пародонтит, у яких виявлені дисбіотичні порушення мікрофлори пародонтальних кишень.

4. Для подовження тривалості ремісії генералізованого пародонтиту хворим із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту рекомендовано знаходитись на диспансерному обліку у лікаря-стоматолога і через рік проходити повторний курс лікування із застосуванням препаратів „Тимсал”, „Цифран СТ”, „Йогурт” та „Кальцемін”.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Мошель Т.М. Динаміка вмісту лізоциму ротової рідини в процесі лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит / Т.М. Мошель // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 5. – С. 22-24.

2. Мошель Т.М. Мікробіологічне обгрунтування застосування нового способу лікування генералізованого пародонтиту у хворих з хронічними холецистопанкреатитами / Т.М. Мошель // Світ медицини та біології. – 2008. – № 2, ч. І. – С.82-85.

3. Ніколішин А.К. Клінічна ефективність використання препарату тимсал в комплексному лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту на фоні хронічних холецистопанкреатитів / А.К. Ніколішин, Т.М. Мошель // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2007. – Т. 7, Вип. 3 (19). – С. 45-47. *Участь здобувача полягає у проведенні лікувально-діагностичних заходів у хворих на генералізований пародонтит на тлі хронічного холециститу і панкреатиту, узагальненні результатів, написанні статті.*

4. Т.М. Мошель. Мікробіологічні аспекти лікування генералізованого пародонтиту на тлі хронічних холецистопанкреатитів / Т.М. Мошель, О.В. Ганчо // Медицина сьогодні і завтра. – 2008. – № 2. – С. 56-58. *Участь здобувача полягає у проведенні лікувально-діагностичних заходів у хворих на генералізований пародонтит на тлі хронічного холециститу і панкреатиту, узагальнення результатів досліджень, написанні статті.*

5. Зміни мікрофлори пародонтальних кишень в процесі комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит / А.К. Ніколішин, Т.М. Мошель, О.В. Ганчо, Н.О. Боброва // Світ медицини та біології. – 2010. – № 1. – С. 107-109. *Участь здобувача полягає у проведенні лікування хворих,*

зборі клінічного матеріалу, статистичній обробці даних, написанні статті.

6. Патент України на корисну модель № 27012, МПК (2006) А61С5/02. Пристрій для вимірювання температури біологічних об'єктів / Мошель Т.М., Ніколішин А.К., Ягольник М.І. – № u 200706753; заявл. 15.06.2007; опубл. 10.10.2007. – Бюл. № 16. *Участь здобувача полягає у проведенні пошуку першоджерел та їх опрацюванні, впровадженні пристрою, оформленні та підготовці роботи до друку.*

7. Патент України на корисну модель № 28573. МПК (2006) А61К6/00. Спосіб лікування генералізованого пародонтиту / МошельТ.М., Ніколішин А.К. – № u 200709854; заявл. 03.09.2007; опубл. 10.12.2007. – Бюл. № 20. *Участь здобувача полягає у проведенні пошуку першоджерел та їх опрацюванні, розробці і впровадженні способу лікування, оформленні та підготовці роботи до друку*.

8. Ніколішин А.К. Принципи діагностики і лікування генералізованого пародонтиту у хворих із патологією шлунково-кишкового тракту, асоційованою з Helicobacter pylori (огляд літератури) / А.К. Ніколішин, Т.М. Мошель // Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии: зб. наук. праць. – Харків, 2005. – Вип. 9. – С.34-38. *Участь здобувача полягає у проведенні інформаційного пошуку, узагальненні результатів, написанні статті.*

9. Мошель Т.М. Сучасний метод діагностики Helicobacter pylori-асоційованого пародонтиту / Т.М.Мошель // Стан і проблеми підготовки лікарів-стоматологів у сучасних соціально-економічних умовах : матер. Всеукр. навч.-метод. та наук.-практ. конф., 19-20 вересня, 2003 р. – Полтава, 2003. – С. 58.

10. Мошель Т.М. Перспективи використання антибіотиків в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / Т.М. Мошель // Тези доповідей XI Конгресу Світової Федерації Українських Лікарських Товариств, 28-30 серпня 2006 р. – Полтава – Київ – Чікаго, 2006. – С.187-188.

11. Мошель Т.М. Порівняльна характеристика антимікробної дії рослинних препаратів, що застосовуються в пародонтологічній практиці / Т.М. Мошель // Медична наука 2006: тези наук.-практ. конф. молодих учених, присвяченої 85 річниці вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія". – Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. − 2006. – Т. 6, Вип. 4 (16). – С.118.

12. Ніколішин А.К. Мікробіоценоз пародонтальних кишень у хворих на хронічний генералізований пародонтит на фоні хронічних холецистопанкреатитів / А.К. Ніколішин, Т.М. Мошель, О.В. Ганчо // Інноваційні технології в стоматологічну практику: матер. III (X) з'їзду Асоціації стоматологів України, 16-18 жовтня 2008 р. – Полтава: „Дивосвіт", 2008. – С. 217. *Участь здобувача полягає у вивчені ефективоісті способу лікування генералізованого пародонтиту з використанням препаратів „Тимсал", „Цифран СТ", „Йогурт" та „Кальцемін" у хворих з хронічним холециститом і панкреатитом.*

13. Мошель Т.М. Результати лікування хворих на генералізований

пародонтит за динамікою показників температурної діагностики / Т.М. Мошель // Іноваційні технології в стоматології та щелепно-лицьовій хірургії: матер. міжнар. наук.-практ. конф., 30-31 жовтня 2009 р. – Харків, 2009. – С.185-186.

14. А.К. Ніколішин. Клінічна ефективність застосування нового способу лікування генералізованого пародонтиту у хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту / А.К. Ніколішин, Т.М. Мошель // Актуальні питання профілактики і лікування стоматологічних захворювань: матер. наук.-практ. конф. стоматологів Закарпаття з міжнар. участю, 16-17 квітня 2010 р. – Ужгород, 2010. – С. 163-166. *Участь здобувача полягає у проведенні лікування хворих, зборі клінічного матеріалу, статистичній обробці даних, написанні тез.*

15. Мошель Т.М. Спосіб лікування генералізованого пародонтиту / Т.М. Мошель, А.К. Ніколішин // Реєстр галузевих нововведень. – Київ, 2009. – Вип. 30-31. – Реєстр. № 298/31/09. – С. 180. *Участь здобувача полягає у проведенні пошуку першоджерел та їх опрацюванні, розробці і впровадженні способу лікування, оформленні та підготовці роботи до друку*.

АНОТАЦІЯ

Мошель Т.М. Лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія. – Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія” МОЗ України, Полтава, 2011.

Дисертація присвячена проблемі лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту.

За допомогою клінічних, мікробіологічних, імунологічного та молекулярно-генетичного методів дослідження вивчені клінічні та патогенетичні особливості генералізованого пародонтиту у хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту, визначені інтегральні гематологічні індекси, стан неспецифічного захисту порожнини рота, за допомогою сучасних методів діагностики встановлені особливості мікробіоценозу пародонтальних кишень.

Запропонований і впроваджений в клініку новий патогенетично обгрунтований спосіб лікування генералізованого пародонтиту з використанням препаратів „Тимсал”, „Цифрант СТ”, „Йогурт” та „Кальцемін”.

На підставі клініко-рентгенологічних і лабораторних даних доведено, що застосування запропонованого способу лікування генералізованого пародонтиту у найближчі та віддалені терміни спостережень скорочує терміни відвідувань, покращує стан тканин пародонта та гігієни порожнини рота, зменшує інфікованість ясен кампілобактером, підвищує активність лізоциму ротової рідини та нормалізує мікробіоценоз пародонтальних кишень.

Ключові слова: генералізований пародонтит, поєднаний перебіг хронічного холециститу і панкреатиту, мікробіоценоз пародонтальних кишень, лікування.

АННОТАЦИЯ

Мошель Т.М. Лечение больных хроническим генерализованным пародонтитом с сочетанным течением хронического холецистита и панкреатита. – Рукопись.

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.22 – стоматология. – Высшее государственное учебное заведение Украины „Украинская медицинская стоматологическая академия” МЗ Украины, Полтава, 2011.

Диссертация посвящена проблеме лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом с сочетанным течением хронического холецистита и панкреатита.

Проведено клинико-лабораторное обследование 72-х больных с сочетанным течением хронического холецистита и панкреатита и 20-ти практически здоровых лиц с отсутствием патологических изменений в тканях пародонта. Генерализованный пародонтит диагностирован у 94,4 % больных с сочетанным течением хронического холецистита и панкреатита.

Выявлено, что генерализованный пародонтит у больных с сочетанным течением хронического холецистита и панкреатита характеризуется преимущественно хроническим течением с преобладающей локализацией во фронтальном участке челюстей и сопровождается ухудшением гигиены полости рта, уменьшением активности лизоцима ротовой жидкости, снижением температуры десневых сосочков, процессом повреждения клеток белой крови.

Установлено, что в микробиоценозе пародонтальних карманов больных с сочетанным течением хронического холецистита и панкреатита увеличивается количество патогенной и условно-патогенной микрофлоры на фоне уменьшения сапрофитной. Наиболее часто встречаются ассоциации из двух-четырёх пародонтопатогенних микроорганизмов, среди которых преобладают Bacteroides forsythus, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis и Treponema denticola.

Предложен и внедрен в клинику новый патогенетически обоснованный способ лечения генерализованного пародонтита с использованием препаратов „Тимсал”, „Цифран СТ”, „Йогурт” и „Кальцемин”.

На основании проведенных клинико-лабораторных исследований установлено, что в результате применения предложенного способа лечения генерализованного пародонтита у больных с сочетанным течением хронического холецистита и панкреатита сокращаются сроки посещений, улучшается состояние тканей пародонта и гигиены полости рта, уменьшается инфицированность дёсен кампилобактером, повышается активность лизоцима ротовой жидкости, снижается уровень общей микробной обсеменённости пародонтальних карманов, а также нормализуется их микробиоценоз в

ближайшие и отдаленные сроки наблюдений.

По результатам молекулярно-генетического исследования, больным с сочетанным течением хронического холецистита и панкреатита рекомендовано находиться на диспансерном учёте у врача-стоматолога и через год проходить повторный курс лечения с применением препаратов „Тимсал”, „Цифран СТ”, „Йогурт” и „Кальцемин”.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, сочетанное течение хронического холецистита и панкреатита, микробиоценоз пародонтальних карманов, лечение.

SUMMARY

Moshel' T.N. Treatment of patients with chronic generalized periodontitis in combination current with chronic holecystitis and pancreatitis. – Handprint.

Dissertation work for reaching level of candidate of medical sciences at speciality 14.01.22 – stomatology. – High State Educational Establishement of Ukraine „Ukrainian medical stomatological academy” NH of Ukraine, Poltava, 2011.

Dissertation is devoted the problem of treatment of patients with chronic generalized periodontitis in combination current with chronic holecystitis and pancreatitis.

With the help of clinical, microbiological, immunological and molecular-genetic methods it was investigated clinical and patogenetic features of generalized periodontitis at patients with combination current of chronic holecystitis and pancreatitis, defined integral haemathological indexes, state of non-specific defence of oral cavity, with using of modern methods of diagnostic defined microbiocenosis features of peridontal pockets.

Proposed and inculcated in clinic new pathogenically based treatment method of generalized periodontitis with using of „Timsal”, „Cifran ST”, „Yogurt” and „Calcemin”.

At the base of clinical-radiological and laboratory data proved, that using of proposed treatment method of generalized periodontitis at short and long terms of observations abbreviates amount of visits, improvement periodontal tissues state and oral hygiene, decrease infection of gums with campilobacter, increase activity of oral lizocym and normalize microbiocenosis of peridontal pockets.

Key words: generalized periodontitis, combination current of chronic holecystitis and pancreatitis, microbiocenosis of peridontal pockets, treatment.