

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ДЕСНЫ И РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У ПОДРОСТКОВ

¹Камилов Х.П., ²Сайдова Н.А., ²Тахирова К.А., ¹Махмудова Н.З.,

¹Ташкентский государственный стоматологический институт,

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино.

✓ *Резюме,*

Среди стоматологических заболеваний болезни пародонта доминируют по своей интенсивности, распространенности и разрушительными последствиями для зубочелюстной системы человека. В связи с этим, в настоящее время актуальной проблемой остается поиск эффективных методов диагностики, лечения и профилактики воспалительных заболеваний пародонта.

Ключевые слова: Гипертрофический гингивит, подростки, заболевания пародонта.

CHANGES IN INDICATORS OF LOCAL GUM AND IMMUNITY IN THE TREATMENT OF HYPERTROPHIC GINGIVITIS IN ADOLESCENTS

¹Kamilov H.P., ²Saidova N.A., ²Takhirova.K.A., ¹Makhmudova N.Z.,

¹Tashkent State Dental Institute, 100047 Uzbekistan Tashkent Taraqqiyot 103, http://www.tsdi.uz

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina

200101, Uzbekistan, Bukhara city, 1 Navai Avenue stride http://bsmi.uz.

✓ *Resume,*

Among dental diseases, periodontal diseases dominate in their intensity, prevalence and devastating consequences for the dentition of the person. In this regard, the search for effective methods for the diagnosis, treatment and prevention of inflammatory periodontal diseases remains an urgent problem.

Keywords: Hypertrophic gingivitis, adolescents, periodontal disease.

BALOG'AT YOSHIDAGI BOLALARDA GIPERTROFIK GINGIVITNI DAVOLASH JARAYONIDA OG'IZ BO'SHLIG'I VA MILKLARDA MAHALLIY IMMUNITET KO'RSATKICHALARINING O'ZGARISHI

¹Komilov H.P., ²Saidova N.A., ²Toxirova.K.A., ¹Maxmudova N.Z.,

¹Toshkent davlat stomatologiya instituti,

²Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ *Rezume,*

Tish kasalliklari orasida periodontal kasalliklar intensivligi, tarqalishi va odam tishining halokatli oqibatlari bo'yicha ustunlik qildi. Shu munosabat bilan yallig'lanishli periodontal kasalliklarni tashxislash, davolash va oldini olishning samarali usullarini izlash dolzarb muammo bo'lub qolmoqda.

Kalit so'zlar: Gipertrofik gingivit, o'spirinlar, periodontal kasallik.

Актуальность

Гипертрофический гингивит в общей структуре болезней пародонта составляет от 5,2 до 41,6% случаев, при этом частота его в период гормональных изменений в организме составляет 40-100% - в пубертурный период; 5,2-41,6% - в период беременности, у лиц, принимающих антагонисты кальция - 14,5-83%, противосудорожные препараты - 40-50%, иммунодепрессанты - 30% [1,8].

Ротовая жидкость, характеризующая состояние тканей пародонта, является также первым элементом иммунной защиты зуба, как органа. Исследованиями последних лет показано, что одной из важных составляющих развития воспалительных процессов в тканях пародонта является нарушение процессов межклеточного взаимодействия с участием цитокинов или иммунорегуляторных механизмов на уровне зубодесневого соединения. Выдвинуто предположение, что изменения взаимодействия в локальной сети цитокинов со-

проводят обострение воспалительного процесса в пародонте [2,6,10,13].

Одним из возможных объективных критериев качества лечения, по всей видимости, может являться изменение в результате терапии активности местных факторов и механизмов иммунитета [5,8,12].

Ввиду этого нами были исследованы показатели статуса и реактивности местных механизмов иммунитета полости рта у подростков гипертрофическим гингивитом с различными степенями тяжести данной патологии до лечения и после его окончания.

Цель исследования: Изучения изменений показателей местного иммунитета десны и ротовой полости при лечении гипертрофического гингивита у подростков.

Материал и методы

В исследовании использован материал (ротовая жидкость, десневая кровь), полученный от 50 больных в возрасте 12-18 лет с диагнозом гипертрофичес-



кий гингивит средней степени тяжести и 20 здоровых лиц.

В зависимости от проводимых лечебно-профилактических мероприятий все пациенты были разделены на 2 группы по 25 человек в каждой. В 1-й контрольной группе для лечения использовали традиционную антисептическую обработку полости рта с использованием 0,05% раствора хлоргексидина биглюконата и пародонтальные карманы вводился гель "метрогил-дента" под повязку в количестве 10 г 5-7 дней. Во 2-й группе (n=25) пациентов была проведена анти микробная, местно противовоспалительная и противоотечная терапия. Гомеопатические препараты содержат активные вещества минерального, растительного и животного происхождения в сверхмальных дозах, потенцированные (т.е. в гомеопатическом приготовлении) аллотипические лекарственные вещества в виде пасты вводили в межзубных промежуток под повязку в количестве 10 г 5-7 дней. За основную была принята 2-я группа.

Клиническое состояние тканей пародонта оценивали с помощью индексов: гигиенического (Green-Wermillion), ПИ (Russel). Состояние иммунной резистентности ротовой полости оценивали с помощью цитологических методов (определение содержания клеточных элементов в жидкости пародонтального кармана); оценки поглотительной активности нейтрофильных лейкоцитов вычислением фагоцитарного числа при

индукции фагоцитоза частицами латекса, а также теста спонтанного восстановления нитросинего тетразоля (НСТ-тест).

Статистическую обработку данных проводили на ПВЭМ с использованием средств MS Excel 10.0.

Результат и обсуждение

При осмотре больных определялись гиперемия слизистой оболочки десны, отечность, рыхлая консистенция, при зондировании кровоточивость, незначительное количество над- и поддесневого зубного камня, обильный мягкий налет, ложные карманы до 5 мм с серозным экссудатом, сосочки увеличены и деформированы, гипертрофия до 1/2 длины коронки зубов, среднее значение клинических индексов составило ИГ - $2,58 \pm 0,5$ и ПИ - $5,5 \pm 0,4$.

После окончания курса терапии у пациентов всех групп отмечалось улучшение: уплотнение десневого края, снижение кровоточивости, исчезновение ложных карманов. Результаты лечения представлены в таблице (табл.1). Была отмечена положительная динамика изменений индексных показателей состояния пародонта. Наиболее высокие результаты были достигнуты в 2-ой группе, где величина показателя ПИ с $2,58 \pm 0,5$ баллов до $0,14 \pm 0,1$, ПИ с $5,5 \pm 0,4$ до $2,56 \pm 0,8$ ($p < 0,05$).

Таблица 1.

Динамика изменений величин индексных показателей состояния пародонта до и после лечения

Индексы	Группы	До лечения	После лечения
ИГ	Контрольная I гр. n=25	$2,57 \pm 0,8$	$0,14 \pm 0,1^*$
	Основная II гр. n=25	$2,58 \pm 0,5$	$0,12 \pm 0,1^*$
ПИ	Контрольная I гр. n=25	$5,5 \pm 0,4$	$2,56 \pm 0,8^*$
	Основная II гр. n=25	$5,5 \pm 0,4$	$0,88 \pm 0,6^*$

Примечание: * - различия относительно данных до лечения значимы ($P < 0,05$)

При проведении цитологического исследования выявлено, что после проведенного нами комплексного лечения процент целостности клеток достоверно увеличился. Количество эпителиальных клеток увеличилось в три раза, а число ПМЯЛ и мононуклеаров уменьшилось вдвое (рис. 1), что может свидетельствовать о купировании воспалительного процесса и индукции регенераций тканей пародонта. Показатели поглотительной активности фагоцитов периферической крови десны у больных гипертрофическим гингивитом были достоверно снижены в сравнении с нормальными. После лечения эти показатели также оставались сниженными. Показатели спонтанной активации кислородзависимого метаболизма лейкоцитов по данным спонтанного НСТ-теста в 2-2,5 раза превышали нормальные. В условиях стимуляции латексом уровень активации кислород зависимого метаболизма фагоцитирующих клеток у больных гипертрофическим гингивитом значительно превосходил нормальные показатели, однако был незначительно выше, чем в спонтанном НСТ-тесте. После традиционного лечения существенных изменений в уровне спонтанной и инду-

цированной активации кислород-зависимого метаболизма фагоцитов не отмечалось.

При исследованиях концентрации цитокинов в слюне (таблица 2) было установлено, что у пациентов с гипертрофическим гингивитом она была выше нормальной, однако степень такого повышения для разных медиаторов существенно варьировалась. Содержание ФНО-а - ведущего провоспалительного иммуноцитокина острой фазы, при гипертрофическом гингивите возрастало в 6-10 раз. Количество ИЛ-1 β и ИЛ-4 у больных гипертрофическим гингивитом было увеличено соответственно в 2-2,5 и достоверно не различалось.

В результате лечения в слюне больных отмечено уменьшение содержания резко повышающегося при заболевании ведущего провоспалительного цитокина ФНО-а.

По окончании лечения у больных отмечается достоверное возрастание содержания ведущего провоспалительного цитокина - ИЛ-4.

На основании вышеизложенного можно заключить, что развитие гипертрофического гингивита со-

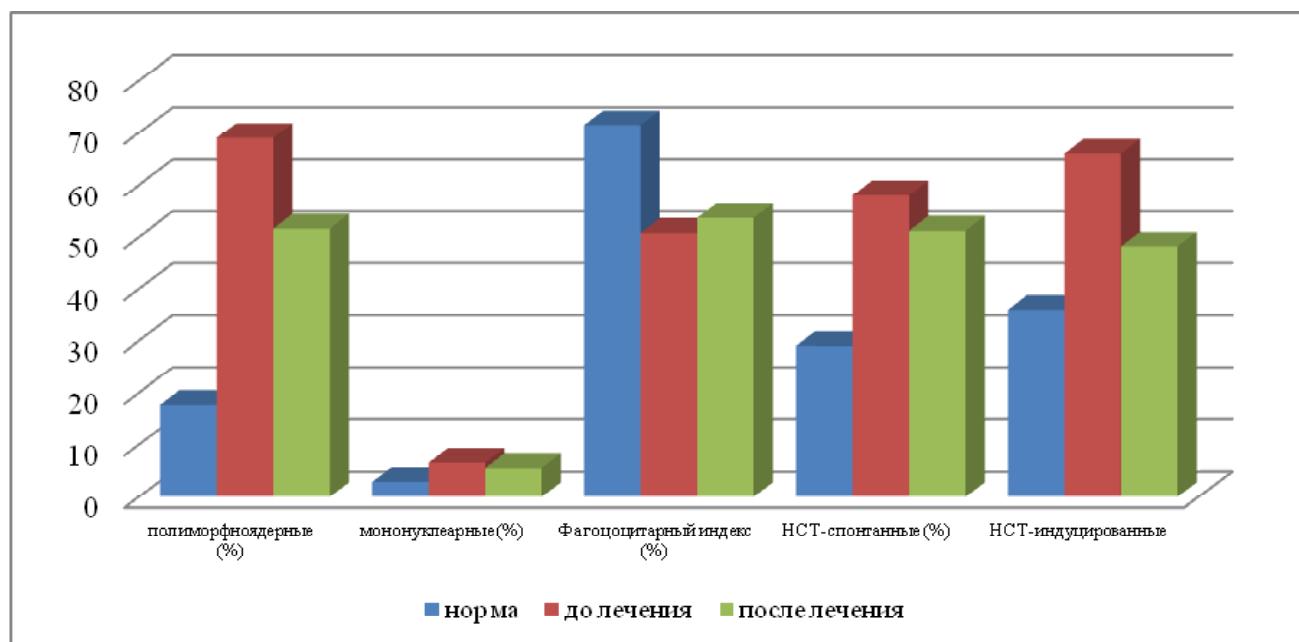


Рис.1. Клеточный состав и активность фагоцитарных клеток содержимого десневого кармана больных гипертрофическим гингивитом до и после комплексного лечения

Таблица 2

Содержание некоторых цитокинов в слюне больных гипертрофическим гингивитом до и после лечения

Показатели	Контроль	Традиционное лечение		Комплексное лечение	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ФНО-α (пкг/мл)	124,3±78,2	976,8±18,7*	417,5±80,6*	934,8±17,6*	264,4±38,2*
ИЛ-1b (пкг/мл)	97,6±11,2	196,3±26,6*	160,2±47,3*	189,5±26,7*	128,3±36,2*
ИЛ-4 (пкг/мл)	12,7±3,25	28,6±1,78*	17,7±3,2*	29,9±1,89*	20,3±7,77*

Примечание: Различия показателей в группах достоверны при $p<0,05$ по отношению к данным контроля

проводится существенными изменениями состояния иммунных механизмов защиты ротовой полости, проявляющимися в местных изменениях состава клеток крови десны, а также содержания в слюне иммуноглобулинов и цитокинов. Данные изменения варьируют в зависимости от степени повреждения пародонта и отражают процессы местного воспаления и активации иммунных механизмов защиты (преобладание в клеточном составе мигрировавших в очаг полиморфноядерных и мононуклеарных лейкоцитов, повышенная активность фагоцитов в спонтанном НСТ-тесте, возрастание содержания провоспалительных цитокинов, прежде всего - ФНО-α и ИЛ-1b, а также цитокинов с профилем поддержки клеточного (ИФ-4) и гуморального (ИЛ-4) иммунного ответа. В то же время ряд показателей, из числа изученных свидетельствует об имеющейся при пародонтите недостаточности местных механизмов иммунитета (подавленный показатель поглотительной активности фагоцитов, сниженная способность к активации кислородзависимого метаболизма в индуцированном НСТ-тесте).

Успешное лечение гипертрофического гингивита сопровождается нормализацией состава клеток пародонтального кармана (преобладание эпителиоцитов над лейкоцитами, снижение количества деструктированных клеток и изменениями проявлений воспаления и активности местных механизмов иммунитета: увеличением поглотительной способности фагоцитов и снижением показателей их активности в спонтанном при-

возрастании - в индуцированном НСТ-тесте, снижением содержания провоспалительного цитокина при возрастании - противовоспалительного ИЛ-4. В то же время, несмотря на позитивные клинические результаты лечения, изученные показатели демонстрируют ряд остаточных признаков воспалительного процесса и имевшейся недостаточности местных механизмов иммунитета. К таковым можно отнести продолжающие оставаться пониженными в сравнении с нормой показатели поглотительной активности фагоцитов и повышенную активность - при постановке НСТ-тестов, продолжающееся оставаться увеличенным в сравнении с нормой содержание ФНО-α.

Выводы

Таким образом, эффективность местного применения гомеопатических препаратов содержащих активные вещества минерального, растительного и животного происхождения в сверхмалых дозах, потенцированные (т.е. в гомеопатическом приготовлении) аллотипические лекарственные вещества в виде пасты вводили в межзубных промежуток под повязку препарата подтверждена результатами клинических и лабораторных исследований.

Исследование клеточного состава пародонтального кармана, функциональной активности фагоцитов и популяционного состава лимфоцитов периферической крови десны и концентрации иммуноглобулинов и ци-



токинов в слюне позволяют оценить степень эффективности терапии больных с разной тяжестью поражения тканей пародонта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бирюкова Ю.А., Морозова С.И., Фукс Е.И. Изменение цитоморфометрических показателей до и после лечения ортофеновой и диоксидиновой мазями у пациентов с легкой степенью тяжести гипертрофического гингивита, отечной формы // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. - 2014. - №1. С. 137-140
2. Булгакова А.И. Иммунологические аспекты пародонтита / А.И.Булгакова, Ю.А.Медведев, Г.Ш.Зубаирова. - Германия, 2012. - 125 с.
3. Булгакова А.И. Клинико-иммунологическая характеристика местного иммунитета у больных с хроническим катаральным гингивитом /А.И. Булгакова, Н. А. Васильева, Э.А. Имельбаева // Пародонтология. - 2018. - Т. XXIII, № 2 (87). - С. 29-35.
4. Иорданишвили А.К. Возрастная эпидемиология заболеваний пародонта /А.К.Иорданишвили, А.В. Тихонов, А.Л.Арьев // Пародонтология. - 2010. - Т. 15, № 1 (54). - С. 25-28.
5. Камилов Х.П., Тахирова К.А. Оценка эффективности гомеопатической терапии в лечении хронического генерализованного пародонтита //Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2019. - № 2. - С. 86-88.
6. Линник Л.Н. Комплексная реабилитация лиц старческого возраста с болезнями пародонта /Л.Н.Линник, Д.А.Трунин, Н.О.-Захарова //Клиническая геронтология. - 2011. - Т. 17, № 5-6. - С. 27-30.
7. Мусаев Э.Р. Провоспалительные цитокины в смешанной слюне женщин климактерического периода с заболеваниями пародонта в сочетании со вторичным остеопорозом // Клиническая стоматология. - 2010. - № 3. - С. 74-75.
8. Орехова Л. Ю. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста /Л.Ю.Орехова, Т. В. Кудрявцева, Н. Р. Чеминава // Пародонтология. - 2014. - № 2 (71). - С. 3-5.
9. Цепов Л.М. Патогенетическое обоснование клинического применения медикаментов в комплексной терапии при воспалительных заболеваний пародонта /Л.М. Цепов, А.И. Николаев, М.М. Нестерова // Пародонтология. - 2018. - Т. 23, № 2(87). - С. 4-9.
10. Янушевич О.О. Пародонтит XXI век / О.О.Янушевич, Л.А.Димитрова, З.Э.Ревазова. - Москва : МГМСУ, 2012. - 366 с.
11. Chander M.G. et al. Crosstalk between hormones and oral health in the mid-life of women: review //J. Int. Society Prevent. Com. Dentistry. - 2014. - N 4. - P. 5-10.
12. Socransky S.S. Microbiology of periodontal disease-present status progressive periodontitis / S. S. Socransky // J. Periodontol. - 2001. - VDI. 72. - P. 275-283.
13. Straka M. Parodontitis и atherosclerosis-существует ли между ними связь? // Новое в стоматологии. - 2001. - № 8. - С. 26-34.
14. Takemura A. Application of dietary supplement to periodontal disease aⁿ osteoporosis / A. Takemura, M. Nishida // Clin. Calcium. - 2006. - Yo1. 16, № 2. - P. 354-358.
15. Yoshimura A. Lipopolysaccharides from periodontopathic баⁿепа Porphyromonas gingivalis and Capnocytophaga осИтасеа are antagonists for human toll-like receptor 4 / A. Yoshimura // Inf. Immun. - 2002. - III. 70(1). - P. 218-225.

Поступила 09.03. 2020