

УДК 616.314.28:616.248-08:615.357-036-08

© А. В. Самойленко, В. М. Бабенко, 2009.

ВИКОРИСТАННЯ УЛЬТРАФОНОФОРЕЗУ МІРАМІСТИНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ НА ТЛІ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДНОЇ ТЕРАПІЇ

А. В. Самойленко, В. М. Бабенко

USE ULTRAFONOFORZ MIRANISTINA AT TREATMENT PARODONTIT AT PATIENTS WITH A BRONCHIAL ASTHMA ON A BACKGROUND INHALATION GLYUCOCORTIKOSTEROIDNOI THERAPIES

A. V. Samoilenko, V. M. Babenko

SUMMARY

The article gives the results of clinico-laboratory examination of 31 patients aged 30-55, suffering from generalized periodontitis in association with bronchial asthma at the background of inhalation glucocorticosteroid therapy. It was found out that ultrasonophoresis with 0.5% miramistin ointment at the frequency of 880 KHz with the intensity of 0.4-0.6 W/cm² using impulse mode of 10 sec. and 9 min. duration, statically in segments, was preferable to application method of administering the medicine, allowing to shorten therapeutic treatment duration up to 9.5-8 visits.

The effectiveness of the treatment by the method proposed was proved by the clinical stabilization, trustworthy improvement of periodontologic indices and of results of laboratory study.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УЛЬТРАФОНОФОРЗА МИРАМИСТИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ

А. В. Самойленко, В. М. Бабенко

РЕЗЮМЕ

Приведены результаты клинко-лабораторного исследования больных на генерализованный пародонтит и бронхиальную астму на фоне ингаляционной глюкокортикостероидной терапии, возраст больных 30-55 лет. Установлено, что ультрафонофорез 0,5% мази мирамистина на частоте генератору 880 кГц, при мощности 0,4-0,6 Вт/см², в импульсном режиме 10 мс, продолжительностью 9 минут, статически за сегментами более эффективен, чем аппликационный путь введения и разрешает сократить терапевтическое лечение до 9,5±0,8 посещений. Эффективность приведенного метода подтверждалась клинической стабилизацией, возможным улучшением пародонтологических индексов и данных лабораторного исследования.

Ключові слова: генералізований пародонтит, бронхіальна астма, глюкокортикостероїдна терапія, ультрафонофорез, мірамістин.

Багатьма авторами відзначена висока розповсюдженість, складний патогенез, схильність до затяжного перебігу, взаємоускладнюючий зв'язок з патологією внутрішніх органів, недостатня ефективність методів профілактики та лікування генералізованого пародонтиту. Крім того, запальні процеси в пародонті являються причиною утворення вогнищ хронічної інфекції та інтоксикації організму хворого, сенсibiliзації та алергічного враження серця, нирок і інших органів. В свою чергу, соматичні захворювання, зокрема бронхіальна астма, та її глюкокортикостероїдна терапія змінюють та ускладнюють перебіг генералізованого пародонтиту [1,4,6,7,8].

В клінічній пародонтології застосовуються багато препаратів, але якість лікування генералізованого пародонтиту все ще залишається недостатньо ефективною. Мірамістин, на відміну від інших

антисептиків, має високу вибіркoву дію відносно мікроорганізмів, проявляє бактеріцидну дію щодо грампозитивних і грамнегативних, аеробних і анаеробних бактерій; протигрибкову та противірусну дію. При взаємодії з мембранами мікроорганізмів, він підвищує їх проникливість і викликає цитоліз. Важливою властивістю препарату є його низька абсорбційна здатність, завдяки чому він практично не потрапляє в кровотік і діє лише місцево. Крім того, мірамістин має імуномодулюючі властивості, активує процеси регенерації ушкоджених тканин, є малотоксичним, не викликає місцевого подразнення та алергії, що становить цінність його застосування у пульмонології та стоматології [2, 3].

Для місцевого лікування генералізованого пародонтиту має значення тривалість маніпуляції та спосіб введення препарату в тканини пародонту. Для

подовження дії препаратів та для уникнення додаткового медикаментозного навантаження при лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на бронхіальну астму на тлі глюкокортикостероїдної терапії можна застосовувати фізіотерапевтичні методи, зокрема, ультрафонофорез [5].

Мета роботи – полягає у створенні такого методу лікування генералізованого пародонтиту, який враховував би купування запальних проявів в тканинах пародонту, імуномодулюючу та мембраностабілізуючу дію, покращення репаративної регенерації та бар'єрної функції ясен, підвищення ефективності лікування, подовження періодів ремісії, а також уникнення можливої додаткової алергізації організму й погіршення плинності бронхіальної астми на тлі інгаляційної глюкокортикостероїдної терапії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клініко-лабораторне обстеження проведено у 31 хворого на генералізований пародонтит I-III ступеню важкості та бронхіальну астму II-III ступеню на тлі інгаляційної глюкокортикостероїдної терапії, віком $40,79 \pm 1,20$ років. Хворі були розподілені на дві групи: основна група - 15 хворих та контрольна група – 16 пацієнтів.

Клінічне обстеження усіх пацієнтів було традиційним. Визначали індекс гігієни ОНІ-S (Green-Vermillion, 1964), пробу Шиллера-Писарева, стійкість капілярів за Кулаженком, індекс кровоточивості SBI (Muhlemann N.R., Son, 1971), РМА (С.Parma, 1960) та ПІ (Russel, 1956). Стан кісткової тканини оцінювали за ортопантомографією. Верифікація діагнозу бронхіальна астма була проведена пульмонологом.

Фагоцитарну ланку імунологічного захисту вивчали із визначенням фагоцитарної активності (ФА-відсоток фагоцитуючих клітин) та фагоцитарного індексу (ФІ-кількість часток латексу, поглинутих в середньому одним нейтрофілом), НСТ-тесту спонтанно та після стимуляції тимогеном з використанням тест-набора, виробництва НПО «Реакомплекс», Росія.

Активність ферменту дихання сукцинатдегідрогенази (СДГ) й ферменту гліколізу б-гліцерофосфатдегідрогенази (α -ГФДГ) у мазках крові тканин пародонту визначався методом кількісної цитохімії Р.П.Нарцисова з застосуванням п-нітротетразолія фіолетового виробництва «Ренал», Угорщина. Для кількісного визначення рівня сироваткового IgA та SIgA в слині проводили імуноферментний аналіз комерційними тест-системами. Клініко-лабораторне дослідження проводили всім хворим до та після лікування.

Після антисептичної обробки порожнини рота дослідним пацієнтам проводилось механічне та ультразвукове видалення над- та під'ясенних зубних відкладень з обов'язковим усуненням травматичних

подразників навколо зубних тканин, за показаннями, вибіркоче пришлифування зубів, депульпування зубів та кюретаж пародонтальних кишень.

Введення мірамістину в тканини пародонта у хворих основної групи проводилося за допомогою ультразвуку на частоті 880 кГц, з інтенсивністю впливу 0,4-0,6 Вт/см², в імпульсному режимі 10 мс, тривалістю 9 хвилин, статично по сегментам. Оскільки розмір кожного з сегментів щелеп відповідає розмірам робочої поверхні ультразвукового випромінювача, а кількість сегментів дорівнює 10 та 8 на верхній та нижній щелепі відповідно, то 30 секундний вплив на кожний з них, з одного боку, сприяє рівномірній доставці препарату у сегменти, а з іншого, забезпечує дев'ятихвилинну тривалість фізичного впливу, задля купування запальних проявів, посилення регенерації та покращення бар'єрної функції ясен, без подразнення та алергізації організму, що значно подовжує період ремісії. Маніпуляцію проводили кожен день. В контрольній групі мірамістин використовувався аплікаційно під індивідуальні капи, 1 раз на день. Кількість сеансів залежало від важкості течії та ефективності лікування генералізованого пародонтиту та складало від 8 до 15 процедур.

Статистична обробка цифрових даних проводилась за допомогою програми «STATISTICA» (v.6). Результати вважалися вірогідними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Ультрафонофорез 0,5% мірамістину згідно запропонованої методики у хворих основної групи дозволив скоротити тривалість терапевтичного лікування з $13,4 \pm 0,4$ відвідувань в контрольній групі до $9,5 \pm 0,8$ в основній. При цьому в останній спостерігалася більша успішність здійсненого лікування, а саме повне усунення запалення вдалося досягнути в 73,33% хворих, покращення – в 13,33%, низька ефективність в 13,33% випадків, порівняно з контролем, де повне усунення запальних явищ було лише в 56,25%, покращення в 25,0%, низька ефективність терапевтичних заходів зареєстрована в 18,75% випадків. Відповідно до цього в основній групі зафіксована краща динаміка пародонтальних індексів. При практично однакових вихідних значеннях індекс РМА в контрольній групі після лікування складав $21,06 \pm 0,61$ проти $12,4 \pm 2,2$ в основній ($p^{**} = 0,05$); ПІ – $2,31 \pm 0,09$ проти $1,7 \pm 0,08$ ($p^{**} = 0,001$) (таблиця 1).

Оцінка стійкості ремісії оцінювалась за клініко-лабораторними показниками стану пародонту в віддалені строки після проведеного курсу лікування. Рентгенологічно у хворих основної групи діагностували ознаки зниження активності резорбції, зникнення явищ плямистого остеопорозу, набуття чіткості контурів зруйнованої кістки, появу облямівки міжзубних перетинок. В деяких ділянках, що зазнали незначного пошкодження, спостерігали відновлення

Таблиця №1

Порівняльна динаміка пародонтологічних індексів лікування генералізованого пародонтиту у хворих на бронхіальну астму на тлі інгаляційної глюкокортикостероїдної терапії

Показники		Пародонтологічні індекси					
		ОHI-S	Шиллера-Писарева, бали	Проба Кулаженко с	SBI	PMA (%)	ПІ, бали
Група							
Основна n=15	до лікування	2,13±0,36 P*=0,001	3,17±0,83 P*=0,054	35,32±3,36 P*=0,001	1,07±0,11 P*=0,038	32,93±5,64 P*=0,002	2,8±0,29 P*=0,001
	після лікування	1,22±0,08 P**=0,05	1,5±0,08 P**=0,051	52,37±2,87 P**=0,059	0,7±0,13 P**=0,029	12,4±2,2 P**=0,05	1,7±0,08 P**=0,001
Контр. n=16	до лікування	2,15±0,28	3,48±0,45 P*=0,052	34,98±3,29 P*=0,011	1,07±0,49 P*=0,920	33,29±4,67 P*=0,001	2,7±0,19 P*=0,046
	після лікування	1,51±0,12	2,29±0,38	45,47±2,02	1,02±0,05	21,06±0,61	2,23±0,12

Примітка: p* до та після лікування в цій групі;

p** після лікування в основній та контрольній групі.

Таблиця №2

Порівняльна динаміка лабораторних змін лікування генералізованого пародонтиту у хворих на бронхіальну астму на тлі інгаляційної глюкокортикостероїдної терапії

Група	Основна, n=16		Контрольна, n=15	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Показники				
ФА спонт., %	48,51±3,24 p*=0,054	57,13±2,82 p**=0,143	46,62±2,97 p*=0,193	51,64±2,32
ФА після стим., %	57,41±3,01 p*=0,046	65,32±2,33 p**=0,593	57,31±2,15 p*=0,064	63,51±2,41
ФІ спонт., ум.од.	3,61±0,09 p*=0,046	4,01±0,17 P**=0,787	3,62±0,08 p*=0,050	3,95±0,14
ФІ після стим.,	4,22±0,17 p*=0,045	4,68±0,14 P**=0,501	4,21±0,16 p*=0,181	4,53±0,17
НСТ-тест спонт., %	10,48±1,02 p*=0,056	13,45±1,09 P**=0,345	10,48±1,11 p*=0,0316	12,01±1,03
НСТ-тест після стим. %	41,19±2,68 p*=0,052	48,31±2,29 p**=0,505	42,1±2,72 p*=0,250	46,18±2,17
IgA	2,37±0,18 p*=0,003	1,76±0,05 p**=0,043	2,38±0,11 p*=0,004	1,96±0,08
IgA слини	0,31±0,22 p*=0,0005	0,86±0,08 p**=0,044	0,32±0,19 p*=0,014	0,65±0,06
SIgA	0,43±0,13 p*=0,003	0,98±0,11 p**=0,041	0,42±0,10 p*=0,043	0,69±0,08
СДГ	1,94±0,11 p*=0,005	2,43±0,12 p**=0,054	1,89±0,07 p*=0,026	2,14±0,08
α-ГФДГ	3,29±0,24 p*=0,005	2,42±0,19 P**=0,055	3,26±0,18 p*=0,045	2,84±0,09

Примітка: p* до та після лікування в цій групі;

p** після лікування в основній та контрольній групі.

звичайної щільності кісткової тканини, виразний кістковий малюнок. Разом з позитивними змінами рентгенологічної картини про успішність розробленої нами схеми лікування свідчили і результати лабораторного дослідження (таблиця 2).

Зміни в системі фагоцитозу після лікування мали позитивну тенденцію. В основній групі показники були вище: ФА спонтанний дорівнював 57,13±2,82 проти 51,64±2,32; ФА стимульована - 65,32±2,33 проти 63,51±2,41; ФІ спонтанний 4,01±0,17 проти 3,95±0,14;

ФІ стимульований $4,01 \pm 0,17$ проти $4,53 \pm 0,17$. Однак вірогідної різниці з показниками контрольної групи ми не отримали.

Показники вмісту IgA слини та SIgA мали вірогідне збільшення ($0,86 \pm 0,08$ проти $0,31 \pm 0,22$; $0,98 \pm 0,11$ проти $0,43 \pm 0,13$); рівень IgA сироваткового зменшувався після лікування і в основній і в контрольній групі ($1,76 \pm 0,05$ проти $2,37 \pm 0,18$; $1,96 \pm 0,08$ проти $2,38 \pm 0,11$), але динаміка змін у основній групі була більш стабільною, що підтвердило активацію захисних механізмів порожнини рота.

Аналіз гістохімічного дослідження показав, що у хворих контрольної групи в навколорубних тканинах залишилися прояви тканинної гіпоксії, які виявилися низькою активністю ферменту дихання (СДГ) $2,14 \pm 0,08$ проти $2,43 \pm 0,12$ ($p^{**} = 0,054$) при підвищенні активності ферменту гліколізу (α -ГФДГ) $2,84 \pm 0,09$ проти $2,42 \pm 0,19$ ($p^{**} = 0,055$). Навпаки, гістохімічні дані у основній групі свідчили про те, що тканинна гіпоксія в пародонті у хворих вірогідно зменшилась, що можна вважати задовільним результатом лікування.

ВИСНОВКИ

1. Доведено, що перспективним препаратом для лікування генералізованого пародонтиту у хворих на бронхіальну астму з урахуванням інгаляційної глюкокортикостероїдної терапії є мірамістин.

2. Аплікаційний метод введення мірамістину веде до короткострокового покращення клініко-лабораторних показників при лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на бронхіальну астму.

3. Ультрафонофорез мірамістину забезпечує скорочення терміну лікування, стійкої ремісії, утворення депо лікарського засобу у навколорубних тканинах.

4. Ультрафонофорез мірамістину знижує медикаментозне навантаження на організм при патогенетичному лікуванні бронхіальної астми.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабенко В.М. Вивчення особливостей перебігу та впливу лікування глюкокортикостероїдами на перебіг генералізованого пародонтиту у хворих на бронхіальну астму // Медичні перспективи. - 2005. - Т.Х., - №1. - С.92-95.

2. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Н.А. Дмитриева. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии. - М: Мед.информ. агенство, 2004. - 80с.

3. Мирамистин - современный универсальный антисептик широкого спектра действия // Харківська хірургічна школа. - 2004. - №3 (12). - С.85-88.

4. Перцева Т.А., Киреева Т.В. Новые технологии и стандарты терапии у больных пульмонологического профиля // Астма та алергія. - 2008. - №1-2. - С.48-53.

5. Пат. 38185 Україна, u200809691. Спосіб лікування генералізованого пародонтиту / Самойленко А.В., Бабенко В.М. Заявл. 24.07.2008; опубл. 25.12.2008, Бюл. №24, 2008 р. - 4с.

6. Самойленко А.В., Мащенко И.С. Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита // Вісник стоматології. - 2002. - №1. - С.21-24.

7. Alpdogan Kantarci, Thomas E. Van Dyke Resolution of Inflammation in Periodontitis // J. Periodontology. - 2007. - Vol. 76, N 11-s. - P. 2168-2174.

8. Daiane C. Peruzzo, Bruno B. Benatti, Isabela B. Chronic Stress May Modulate Periodontal Disease: A Study in Rats // J. Periodontology. - 2008. - Vol. 79, N 4. - P. 697-704.