

THE INDIVIDUAL SELECTION OF OZONE THERAPY DOSE IN TREATMENT OF PYOINFLAMMATORY COMPLICATIONS IN PANCREATIC DIABETES

S.U. Karatieieva

Abstract: the application of intravenous ozone therapy for the patients with purulent inflammatory processes with individual selection of ozone dose due to the severity of the disease using a lymphocytotoxic test causes the stop of the spreading of the suppurative necrotic nidus on the third day. The development of the granulation tissue in the wound and the edge epithelization occur on the 6th – 8th day of the stay in the hospital of the patients according to the blood sugar level and the reduction of the hospital term of the patients in 3- 5 days in comparison with the control group.

Key words: pyoinflammatory complications, pancreatic diabetes, ozone therapy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.В. Шкварковський

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 4 (72). – P. 43-45

Надійшла до редакції 21.10.2014 року

© С.Ю. Каратєєва, 2014

УДК 616.314.17-008.1+579.882

О.П. Кобрин

ОЦІНКА СТАНУ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ТА РІВНЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ СУПУТНЬОЮ ХЛАМІДІЙНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Встановлено відмінності стану неспецифічної резистентності організму та рівня ендогенної інтоксикації у хворих на генералізований пародонтит (ГП) із супутньою хронічною хламідійною інфекцією. Проведено поглиблене лабораторне обстеження 164 хворих на ГП I та II ступенів розвитку хронічного перебігу. Для дослідження захисних властивостей тканин пародонта, характеру запальної реакції, рівня фагоцитозу проводили пробу Ясиновського (підраховували міграцію лейкоцитів у ротому порожнину), визначали концентрацію лізоциму та рівень секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині. З метою визначення загальної окисно-відновної активності нейтрофілів визначали показник НСТ-тесту у периферичній крові, а також розраховували лейкоцитарний індекс інтоксикації за

показниками загального аналізу крові з використанням спеціальної формули. Враховуючи результати лабораторного обстеження хворих, встановили, що наявність хронічної хламідійної інфекції сприяє значному пошкодженню тканин пародонта. Більш виражене ураження підтверджується збільшенням кількості еміграції лейкоцитів в 1,67 раза, десквамації епітеліальних клітин – в 1,25 раза, зниженням рівня лізоциму в 1,19 раза та sIgA – в 1,22 раза, наростання рівня ендогенної інтоксикації, збільшення загальної окисно-відновної активності нейтрофілів порівняно з показниками хворих без супутньої патології.

Ключові слова: генералізований пародонтит, хламідійна інфекція, неспецифічна резистентність, ендогенна інтоксикація.

Вступ. На сьогоднішній день досліджено велику кількість захворювань вірусної та бактеріальної етіології, збудники яких тривалий час персистують в організмі людини та можуть викликати системні ураження, пошкоджуючи також і тканини пародонта. На тлі цих захворювань знижується неспецифічна та специфічна резистентність організму, пригнічуються місцеві фактори захисту, порушується баланс цитокінів. До таких захворювань, у першу чергу, відноситься ВІЛ-інфекція, яка насамперед впливає на імунну систему [1]. За рахунок тривалого перебування в організмі віруси з групи *Herpesviridae* викликають зміни системного характеру з ураженням тканин пародонта [7]. Особливо пошкоджуючий вплив відмічається при хронічній цитомегаловірусній та Епштейн-Барр вірусній інфекції [6].

Дослідженнями встановлено, що існує безпосередній взаємозв'язок між наявністю хламідій в організмі людини та ураженням тканин пародонта [4], а також з наявністю хламідій у ротовій порожнині [5]. Невиявлена інфекція може прогресувати, викликаючи зміни, які пов'язані з патоімунологічними факторами перебігу хламідіозу: зниження активності мононуклеарних фагоцитів; зниження фагоцитарної активності нейтрофілів та макрофагів із незавершеним фагоцитозом; вторинний дефіцит sIgA при збереженому рівні IgA-продукуючих плазмодитів та збільшення числа IgG-продукуючих клітин [3].

Мета дослідження. Встановити відмінності стану неспецифічної резистентності організму та рівня ендогенної інтоксикації у хворих на генера-

©О.П. Кобрин, 2014

лізований пародонтит із супутньою хронічною хламідійною інфекцією та за її відсутності.

Матеріал і методи. Для вирішення поставленої у роботі мети нами було проведено поглиблене лабораторне обстеження 164 хворих на генералізований пародонтит I та II ступенів розвитку хронічного перебігу: 131 пацієнта на ГП зі встановленою наявністю хронічної хламідійної інфекції (методом імуноферментного аналізу за типоспецифічними імуноглобулінами G і A), 33 хворих на ГП I-II ступеня розвитку без супутньої патології. У всіх обстежених була виключена супутня патологія, яка могла мати суттєвий вплив на виникнення та прогресування ГП.

Для дослідження захисних властивостей тканин пародонта, характеру запальної реакції, рівня фагоцитозу проводили пробу Ясиновського. Міграцію лейкоцитів у ротову порожнину підраховували за кількістю десквамованих клітин плоского епітелію ротової порожнини (кл/мкл). Визначення активності лізоциму проводили за методом О.В.Бухаріна, з використанням добової культури *Micrococcus lysodeiaticus*. За отриманими даними в калібрувальних таблицях знаходили показник концентрації лізоциму. Рівень секреторного імуноглобуліну А (sIgA) у ротовій рідині вивчали методом імуноферментного аналізу апаратом Stat Fax – 303 Micro Strip Reader (USA) за допомогою моноспецифічних сироваток. Для визначення НСТ-тесту в периферичній крові визначали відсоток клітин, які містили гранули диформазау. Розрахунок лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) проводили за показниками загального аналізу крові з використанням спеціальної формули [2].

Статистичну обробку матеріалу здійснювали методами парної статистики, а також використовуючи метод відмінності, із використанням *t*-критерію Стьюдента, кореляційного та дисперсного аналізу за допомогою пакета „STATISTICA 8.0 for Windows®”. При проведенні статистичної обробки обчислювали середню арифметичну величину (M):

$M = \Sigma m/n$, де Σm – сума середніх результатів, n – число спостережень;

середню похибку середньої арифметичної величини (m):

$m = \sigma/\sqrt{n}$, де σ – квадратичне відхилення, n – число спостережень.

Ступінь достовірності розбіжностей між порівняними середніми арифметичними оцінювали за допомогою коефіцієнта Стьюдента:

$$t = (M_1 - M_2) / \sqrt{(m_1^2 + m_2^2)}$$

Достовірними вважали результати, коли коефіцієнт вірогідності різниць результатів (P) був меншим за 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення.

Для визначення неспецифічних захисних властивостей тканин пародонта, ступеня фагоцитозу та встановлення характеру запальної реакції проведено ряд специфічних досліджень. При проведенні проби Ясиновського нами було встановлено, що в людей із здоровим пародонтом кількість епітеліальних клітин у ротовій рідині становила (72,4±5,8) кл/мкл, а кількість мігрованих лейкоцитів – (150,5±7,5) кл/мкл. У хворих на ГП без супутньої патології кількість епітеліальних клітин у ротовій рідині збільшувалась майже в 1,5 раза, а кількість мігрованих лейкоцитів – в 1,6 раза, тоді як у хворих на ГП на тлі хронічної хламідійної інфекції кількість епітеліальних клітин збільшувалась майже до двох разів і становила (140,7±5,7) кл/мкл ($p < 0,001$), а кількість лейкоцитів – у 2,7 раза і складала (418,5±14,8) кл/мкл ($p < 0,001$), що свідчить про більш виражені запальні зміни в тканинах пародонта в пацієнтів із хронічною хламідійною інфекцією.

Проведені дослідження показали, що в усіх хворих на ГП підвищується показник спонтанного НСТ-тесту, який характеризує бактерицидну активність нейтрофілів, вказуючи на порушення їх фагоцитарної функції (табл.).

У порівнянні з показником НСТ-тесту осіб із здоровим пародонтом рівень даного показника у хворих на ГП із хронічною хламідійною інфекцією достовірно вищий ($p < 0,001$), ніж у пацієнтів на ГП без супутньої патології. Рівень лізоциму в ротовій рідині хворих на ГП із хронічною хламідійною інфекцією знижувався у 2,4 раза порівня-

Таблиця

Показники неспецифічної резистентності у хворих на генералізований пародонтит без супутньої патології та з хронічною хламідійною інфекцією (M±m)

Показники	Клінічно здоровий пародонт, n=21	Генералізований пародонтит, n=33	Генералізований пародонтит + хламідіоз, n=131
НСТ-тест, %	18,9±1,29	27,8±1,09 $p < 0,001$	34,7±1,11* $p_1 < 0,001$
Лізоцим, мкг/мл	107,2±6,1	52,7±1,7 $p < 0,001$	44,25±1,8* $p_1 < 0,001$
sIgA, г/л	0,311±0,017	0,261±0,011 $p < 0,05$	0,213±0,012* $p_1 < 0,001$

Примітка. p – статистично вірогідна різниця, порівняно з клінічно здоровим пародонтом та ГП; p_1 – статистично вірогідна різниця, порівняно з клінічно здоровим пародонтом та ГП з хламідіозом; * – статистично вірогідна різниця, порівняно з показниками хворих на ГП без супутньої патології

но зі здоровими особами, також вірогідно відрізняючись ($p < 0,01$) від рівня лізоциму у хворих на ГП без супутньої патології. Схожу закономірність спостерігали і щодо рівня sIgA ротової рідини, який знижувався в усіх хворих на ГП порівняно з особами з клінічно здоровим пародонтом. У хворих на ГП із підтвердженою хронічною хламідійною інфекцією його рівень був нижчим у 1,5 раза, порівняно з рівнем у здорових осіб ($p < 0,001$) та вірогідно відрізнявся ($p < 0,01$) від показників sIgA у хворих на ГП без супутньої патології.

У результаті проведених досліджень встановили суттєве підвищення рівня ендогенної інтоксикації у хворих на ГП як без супутньої патології, так і з хронічною хламідійною інфекцією. У здорових осіб показник лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) становив $(1,79 \pm 0,07)$ од., у пацієнтів на ГП без супутньої патології – $(3,02 \pm 0,13)$ од., у той час як у хворих на ГП із хронічною хламідійною інфекцією цей показник збільшувався в 1,3 раза та становив $(3,94 \pm 0,18)$ од., що у 2,2 раза вище відносно показників практично здорових осіб і достовірно відрізнявся ($p < 0,001$) від значень ЛІІ у хворих на ГП без супутньої патології.

Оцінюючи локальний захист, ми хочемо відзначити, що постійне антигенне подразнення та персистенція хламідій у клітинах макрофагальної ланки призводять до зриву синтезу лізоциму нейтрофілами та мононуклеарними фагоцитувальними клітинами. Виявлене нами достовірне наростання ($p < 0,01$) в 1,2 раза дефіциту лізоциму в ротовій рідині хворих на ГП із хронічною хламідійною інфекцією призводить до розладів бар'єрних механізмів та подальшого прогресування захворювань тканин пародонта. Різке зменшення sIgA в ротовій рідині у хворих на ГП із супутньою хламідійною інфекцією в 1,23 раза також є свідченням зниження місцевої опірності і вказує на прогресування ГП.

У захисті організму від інфекцій та ушкоджень помітну роль відіграють нейтрофіли, які знищують, поглинають мікроорганізми та нейтралізують токсичні речовини. Будь-яке порушення функції нейтрофілів підвищує сприйнятливості організму до інфекції, а найбільш чутливою тканиною до інфекції в порожнині рота є пародонт. Важливу роль у цьому відіграє функціональний та метаболічний статус фагоцитувальних клітин, яку характеризує показник НСТ-тесту, що різко зростає в осіб із хламідійною інфекцією порівняно з пацієнтами без супутньої патології.

Висновки

1. Встановлено виражене порушення місцевого імунітету ротової порожнини у всіх хворих на генералізований пародонтит, особливо при супутній хронічній хламідійній інфекції, а саме: клітинно-фагоцитарної ланки – збільшення кількості еміграції лейкоцитів в 1,67 раза ($p < 0,001$),

десквамації епітеліальних клітин – в 1,25 раза ($p < 0,01$), гуморальної ланки – зниження рівня лізоциму в 1,19 раза ($p < 0,01$) та sIgA – в 1,22 раза ($p < 0,01$), порівняно з показниками хворих без супутньої патології.

2. У хворих на генералізований пародонтит із хронічною хламідійною інфекцією встановлено наростання рівня ендогенної інтоксикації, лейкоцитарного індексу інтоксикації – $(3,94 \pm 0,18)$ од., що свідчить про середній ступінь інтоксикації продуктами автолізу та збільшення загальної окисно-відновної активності нейтрофілів – НСТ-тест – $(34,7 \pm 1,11)$ %, порівняно з $(27,8 \pm 1,09)$ % у хворих на генералізований пародонтит без супутньої патології ($p < 0,001$) унаслідок антигенного навантаження хламідійними включеннями.

3. Враховуючи результати лабораторного обстеження хворих, наявність хронічної хламідійної інфекції сприяє більш вираженому ураженню тканин пародонта за рахунок порушень місцевого імунітету та наростання рівня ендогенної інтоксикації.

Перспективи подальших досліджень. Беручи до уваги значне поширення серед осіб уражень пародонта, як із хронічною хламідійною інфекцією, так і без неї, постає питання подальшого вивчення не лише показників стану неспецифічної резистентності та інтенсивності ендогенної інтоксикації, але й кореляційних взаємозв'язків між клінічними та лабораторними показниками.

Література

1. Бугорков І.В. Клінічні особливості перебігу та корекція опортуністичних уражень порожнини рота у ВІЛ-інфікованих: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І.В. Бугорков. – Одеса, 2004. – 20 с.
2. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму. Методичні рекомендації / МОЗ України / [М.А. Андрейчин, М.Д. Бех, В.В. Дем'яненко та ін.]. – К., 1998. – 31 с.
3. Цитокіновий профіль у вагітних з хламідійно-вірусною інфекцією / Н.М. Кінаш, Н.І. Генік, Л.В. Гінчицька [та ін.] // Тавр. мед.-біол. вестник. – 2012. – Т. 15, № 2. – С. 147-150.
4. Юдина Н.А. Изучение взаимосвязи наличия инфекции в тканях периодонта и уровня антител классов Ig M, Ig G к Chlamydia pneumonia/psittacy, Mycoplasma pneumonia и Helicobacter pylori в сыворотке крови пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы / Н.А. Юдина, Г.А. Скороход // Вісн. стоматол. – 2006. – № 3. – С. 40-43.
5. Ajonuma L.C. A potential role of Chlamydia pneumoniae in the pathogenesis of periodontal disease in adolescents and adults / L.C. Ajonuma // Int. J. Adolesc. Med. Health. – 2010. – № 2 (22). – P. 213-217.
6. Correlation between infections with different genotypes of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in subgingival samples and periodontal status of patients / Y.M. Wu, J. Yan, D.M. Ojcius [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2007. – № 11 (45). – P. 3665-3670.
7. Herpesvirus carriage in saliva and posttreatment apical periodontitis: searching for association / B.P. Guilherme, D.C. Ferreira, I.N. Rôças [et al.] // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2011. – № 5 (112). – P. 678-683.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА И УРОВНЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

О.П. Кобрин

Резюме. Установлены различия состояния неспецифической резистентности организма и уровня эндогенной интоксикации у больных генерализованным пародонтитом (ГП) с сопутствующей хронической хламидийной инфекцией. Проведено углубленное лабораторное обследование 164 больных ГП I и II ступеней развития хронического течения. Для исследования защитных свойств тканей пародонта, характера воспалительной реакции, уровня фагоцитоза проводили пробу Ясиновского (подсчитывали миграцию лейкоцитов в ротовую полость), определяли концентрацию лизоцима и уровень секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости. С целью определения общей окислительно-восстановительной активности нейтрофилов определяли показатель НСТ-теста в периферической крови, а также рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации по показателям общего анализа крови с использованием специальной формулы. Учитывая результаты лабораторного обследования больных, установили, что наличие хронической хламидийной инфекции способствует значительному повреждению тканей пародонта. Более выраженное поражение подтверждается увеличением количества эмиграции лейкоцитов в 1,67 раза, десквамации эпителиальных клеток – в 1,25 раза, снижением уровня лизоцима в 1,19 раза и sIgA – в 1,22 раза, нарастание уровня эндогенной интоксикации, увеличение общей окислительно-восстановительной активности нейтрофилов в сравнении с показателями больных без сопутствующей патологии.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, хламидийная инфекция, неспецифическая резистентность, эндогенная интоксикация.

EVALUATION OF LOCAL IMMUNITY AND LEVEL OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS AND CONCOMITANT CHLAMYDIA INFECTION

O.P. Kobryn

Abstract. It is defined the differences between the state of non-specific organism's resistance and the level of endogenous intoxication in patients with generalized periodontitis (GP) and concomitant chlamydia infection. A thorough laboratory examination of 164 patients with GP of I and II stages of chronic course was conducted. To study the protective properties of periodontal tissue, nature of inflammatory response, level of phagocytosis we used the Yasinovskiy's test (calculated migration of leukocytes in the oral cavity), we determined the concentration of lysozyme and secretory immunoglobulin A levels in oral fluid. In order to determine the overall redox activity of neutrophils we determined the rate of NBT test in peripheral blood and leukocytic intoxication index have been calculated from the results of complete blood count with the help of special formula. Taking into account the results of laboratory examination of patients, we found that the presence of chronic chlamydial infection damages the periodontal tissues greatly. More expressed lesion is confirmed by the increasing number of leukocytes emigration in 1.67 times, desquamation of epithelial cells - 1.25 times), decreased levels of lysozyme in 1.19 times and sIgA - to 1.22 times, the increasing of the level of endogenous intoxication, increasing of the total redox activity of neutrophils compared with those patients without comorbidity.

Key words: generalized periodontitis, chlamydial infection, nonspecific resistance, endogenous intoxication.

SHEE «National Medical University» (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – доц. О.В. Митченко

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 4 (72). – P. 45-48

Надійшла до редакції 07.10.2014 року