

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О. О. Богомольця**

ЧЕГРИНЮК ЛЕЙЛА ТАЛАТІВНА

УДК 616.314.17-008-031.
54-06:616.517[-035-08

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ
ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ПРИ ПСОРИАЗІ**

14.01.22 – стоматологія

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ – 2011

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Національному медичному університеті імені О.О. Богомольця МОЗ України

Науковий керівник доктор медичних наук, професор **Борисенко Анатолій Васильович**, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра терапевтичної стоматології, завідувач

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Хоменко Лариса Олександрівна**, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань, завідувач.

кандидат медичних наук, доцент **Заверна Алла Михайлівна**, кафедра стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика.

Захист відбудеться «17» березня 2011 р. о 13.30 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.003.05 при Національному медичному університеті імені О. О. Богомольця МОЗ України за адресою: 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 1, стоматологічний корпус.

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України за адресою: 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 1, стоматологічний корпус.

Автореферат розісланий «12» лютого 2011 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
доцент

О.І. Остапко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Розробка ефективних методів профілактики і лікування захворювань пародонта залишається на сьогоднішній день одним з головних напрямків стоматології. Значною мірою це стосується найбільш поширеного захворювання - генералізованого пародонтиту, лікування якого становить актуальну медичну та соціальну проблему [М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, 2000; Л.О. Хоменко і співав., 2007; В.С. Іванов, 2001; І.С. Мащенко, 2003 та ін].

На поширеність, характер перебігу та тяжкість генералізованого пародонтиту суттєвий вплив чинять загальні соматичні захворювання організму. Одним з таких патологічних станів є псоріаз. Про взаємозв'язок між захворюваннями тканин пародонта та хворобами шкіри відомо давно. У поодиноких роботах [0.1. Кірсанов та співав., 1996; В.С. Іванов, 2001] є вказівки, що при цьому збільшується поширеність дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта, частішають випадки їх атипичного і важкого перебігу. Разом з тим, до теперішнього часу недостатньо даних про особливості клінічних проявів генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз, не вивчалися їх поєднання та взаємозалежність механізмів патогенезу захворювань пародонта і шкіри.

Одне з провідних місць у розвитку генералізованого пародонтиту та псоріазу належить стану імунної системи. Порушення регуляції імунної відповіді[^] обумовленої мікробною стимуляцією, може бути ключовим у патогенезі дистрофічно-запального процесу в пародонті у даної категорії хворих. Умовно-патогенні мікроорганізми порожнини рота, зокрема стафілококи і стрептококи, можуть викликати захворювання або безпосередньо впливаючи своїми токсинами і пошкоджуючи тканини пародонту, або опосередковано, шляхом індукування відповідних реакцій (зазвичай імунного характеру) організму господаря, при розвитку яких також відбувається пошкодження пародонтальних тканин.

Важливість проблеми псоріазу визначається не тільки його розповсюдженістю, але й хронічним рецидивним перебігом, частим розвитком ускладнених клінічних форм [Б.Г. Глухенький, 1998; І.Є. Мілус, 2000]. В останні роки все більше уваги приділяється патогенезу псоріатичної хвороби [С.І. Довжанський, С.Р. Утц, 1992; Т.І.Труніна, 1999; І.Є. Мілус, 2000; В.П. Адаскевич та співав., 2000; О.В. Буянова та співав., 2001, 2005; М.І. Ющишин та співав., 2002]. На сьогоднішній день встановлений чіткий зв'язок псоріазу з вогнищевою інфекцією [І.Є. Мілус, 1999, М.І. Ющишин, К.Б. Семенуха, І.М. Біла, 2002, Barbara S.Barker et al. 1992.]. Епідермальна гіперпроліферація -це ключове патологічне явище при псоріазі, тому виявлення її пускових механізмів є основним моментом у вивченні патогенезу та розробці методів терапії захворювання. У роботі D. J. M. Leung et al (1995) було зазначено, що золотистий стафілокок і стрептококи секретують велику кількість екзотоксинів, що грають роль суперантигенів, здатних призводити до виділення Т-лімфоцитами цитокінів, що обумовлюють проліферацію кератиноцитів. Таким чином, сучасний рівень знань дозволяє визначити псоріаз як системне захворювання, у патогенезі якого важливу роль відіграють імунні порушення у відповідь на антигенну стимуляцію мікробного або іншого походження. [Б.Г.Глухенький, 1998; О.В.Буянова,1999; О.В.Буянова та співав., 2001; В.Г.Радіонов, Ю.В.Семиряд, 2005; Barbara S.Barker et al., 1992].

Враховуючи недостатність даних про вплив псоріазу на розповсюдженість, тяжкість і перебіг генералізованого пародонтиту, представляє значний теоретичний і практичний інтерес вивчення взаємозв'язку псоріазу та генералізованого пародонтиту. Це дозволило б обґрунтувати патогенетичне лікування генералізованого пародонтиту на тлі псоріазу та підвищити його ефективність. Доцільним також є пошук нових імуномодуляторів із відсутніми побічними ефектами та антагоністичним впливом на препарати, які традиційно застосовують для лікування псоріазу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт Національного медичного університету імені О.О. Богомольця і є фрагментом комплексної НДР кафедри терапевтичної стоматології згідно з планом МОЗ України «Особливості клініки початкового карієсу та захворювань пародонта у осіб молодого віку, сучасні методи їх профілактики та лікування», реєстраційний № 0104U000449, шифр теми ІІІ 30.00.0033.97. Дисертант була виконавцем окремих фрагментів вищеназваної теми.

Метою дослідження є підвищення ефективності лікування генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз на підставі вивчення особливостей його розвитку, перебігу та розробки на цій основі патогенетично обґрунтованого методу лікування генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз.

Завдання дослідження:

1. Визначення поширеності захворювань пародонта (гінгівіту і генералізованого пародонтиту) у хворих на псоріаз залежно від віку та тривалості захворювання на псоріаз.

2. Вивчити клінічні, рентгенологічні та лабораторні особливості перебігу генералізованого пародонтиту I-II ступеня у хворих на псоріаз.

3. Визначити рівень продукції цитокінів, як показника наявності імунопатологічної реакції у хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу, шляхом визначення титру ФНП- α , ІФН- γ , ІЛ-10 у лімфоцитах і мононуклеарних клітинах периферичної крові при дії на них токсином стафілокока (SEB) *in vitro*.

4. Розробити та впровадити в практику ефективний, комплексний, патогенетично обґрунтований метод лікування генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз.

5. На підставі клініко-лабораторних досліджень оцінити лікувальну ефективність запропонованого методу лікування генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз у найближчі та віддалені терміни спостереження.

Об'єкт дослідження – стан тканин пародонта та кров хворих на псоріаз віком 22-35 років, які страждають на генералізований пародонтит I-II ступеня і 40 хворих на генералізований пародонтит без супутніх соматичних захворювань віком 22-35 років. Кров 10 практично здорових осіб аналогічного віку.

Предмет дослідження – особливості клінічних проявів, та рівня продукції цитокінів лімфоцитами і мононуклеарними клітинами периферійної крові у відповідь на дію токсину стафілокока (SEB) *in vitro* у хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу.

Методи дослідження:

1. Клінічні - для оцінки стану тканин пародонта в процесі лікування та контролю його ефективності.

2. Лабораторні: цитологічне дослідження вмісту пародонтальних кишень, реакція адсорбції мікроорганізмів клітинами епітелію слизової порожнини рота (РАМ).

3. Імунологічні: імуноферментний метод (ІФА) для визначення рівня секреції цитокінів мононуклеарними і лімфоцитарними клітинами периферійної крові (ІЛ-10, ФНП- α і ІФН- γ).

4. Статистичні: варіаційний та кореляційний аналіз для визначення статистичної достовірності отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. У хворих на псоріаз виявлено високу розповсюдженість захворювань пародонта, серед яких переважав генералізований пародонтит. Встановлена залежність розповсюдженості і ступеня розвитку генералізованого пародонтиту від віку пацієнтів та тривалості захворювання на псоріаз.

Генералізований пародонтит у пацієнтів з псоріазом у більшості випадків характеризувався вираженим прогресуючим перебігом з частими загостреннями. Захворювання пародонта супроводжувались зниженням показників неспецифічної резистентності та пригніченням місцевого імунітету тканин пародонта.

Встановлено наявність прямого корелятивного зв'язку між загостренням псоріатичної хвороби та активністю дистрофічно-запального процесу в пародонті, що свідчить про взаємозв'язок цих двох захворювань.

Дослідження рівня продукції ІЛ-10, ФНП- α і ІФН- γ у відповідь на вплив токсину стафілокока (SEB) у хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу виявило підвищення секреції прозапальних цитокінів (ФНП- α і ІФН- γ) та регуляторного (ІЛ-10) порівняно з контролем.

Розроблено комплексне патогенетично обгрунтоване лікування хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу з використанням вітчизняного імуномодулятора ербісолу і вітамінного препарату кверцетину (Пат. 45586 Україна).

Встановлено, що підвищений у хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу вміст цитокінів ФНП- α , ІФН- γ та ІЛ-10 в супернатантах при дії токсину стафілокока після комплексного лікування знижувався. У контрольній групі позитивна динаміка виражена набагато менше.

Практичне значення результатів дослідження. дослідження дозволяють простежити динаміку основних патогенетичних ланок перебігу генералізованого пародонтиту на фоні псоріазу. Показана необхідність регулярного диспансерного нагляду і проведення стоматологічних лікувально-профілактичних заходів усім особам з псоріазом.

Розроблена з урахуванням виявлених особливостей клінічного перебігу схема комплексної терапії генералізованого пародонтиту із застосуванням імунокорегуючого препарату ербісолу та вітамінного препарату кверцетину дозволяє скоротити терміни лікування на 2-3 відвідування, домогтися більш тривалої стабілізації процесу в пародонті. Для закладів охорони здоров'я стоматологічного профілю запропонований патогенетичне обгрунтований, безпечний у використанні, з відсутністю побічної дії та ускладнень метод лікування хворих на генералізований пародонтит при псоріазі.

Розроблений метод лікування хворих на генералізований пародонтит доступний для широкого впровадження в практику в амбулаторних умовах і дозволяє підвищити ефективність лікування генералізованого пародонтиту на тлі псоріазу.

Впровадження результатів дослідження. Результати досліджень та розроблені пропозиції впроваджені в роботу пародонтологічного відділення стоматологічного медичного центру НМУ імені О.О. Богомольця, в стоматологічному відділенні 4-ої клінічної міської лікарні м. Полтави, на кафедрі терапевтичної стоматології Харківського медичного університету, на кафедрі терапевтичної стоматології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, у відділенні терапевтичної стоматології Інституту стоматології АМН України, у відділенні терапевтичної стоматології МСП м. Сімферополь. Матеріали досліджень використовуються в педагогічному процесі на кафедрі терапевтичної стоматології НМУ імені О.О. Богомольця.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є науковою працею пошукача. Автором разом з науковим керівником обґрунтований напрямок роботи, сформульовані мета і завдання дослідження, визначений об'єм наукового дослідження. Дисертантом проведений аналіз літератури з даної проблеми, виконаний інформаційний пошук. Самостійно здійснений підбір груп хворих, проведені клінічні дослідження, статистичний аналіз результатів дослідження. Разом з науковим керівником сформульовані висновки та практичні рекомендації, підготовані матеріали до публікацій та забезпечене їх впровадження в лікувальну практику.

Робота виконана на кафедрі терапевтичної стоматології (завідувач кафедри - д. мед. н., проф. А. В. Борисенко), кафедрі клінічної імунології та алергології з секцією медичної генетики (завідувач кафедри - д. мед. н., проф. Г.М. Драннік) Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (ректор - академік НАМІ України, проф. В.Ф. Москаленко), а також дерматологічному відділенні Київського міського шкірно-венерологічного диспансеру (зав. - Т.М. Міхасєва).

Апробація роботи. Апробація дисертації проведена на засіданні кафедри терапевтичної стоматології та на апробаційній раді «Стоматологія» НМУ ім. О.О. Богомольця.

Публікації. Основні положення дисертації відображені у 6 наукових статтях, з яких 4-у профільних виданнях, рекомендованих ВАК України, 1-у вигляді тези. Отримано деклараційний патент України № 45586.

Обсяг і структура дисертації. Дисертаційна робота, складається з вступу, огляду літератури, 4 розділів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури. Дисертація викладена на 133 сторінках друкованого тексту, ілюстрована 22 таблицями 18 малюнками. Список використаних джерел літератури містить 239 робіт, з них 158 вітчизняних і 181 зарубіжних. Основний текст роботи викладено на 100 сторінках.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ

Матеріали та методи досліджень. Для вирішення завдань дослідження обстежено 504 хворих на псоріаз, віком від 18 до 55 років. Для лікування була відібрана основна група обстежених, до якої увійшли 84 хворих на генералізований пародонтит I- II ступеня на тлі псоріазу, віком 22-35 років.

До контрольної групи № 1 увійшли 40 пацієнтів стоматологічної поліклініки м. Києва віком 18-55 років без супутньої соматичної патології з різним стоматологічним статусом.

Контрольну групу № 2 склали 40 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня різного перебігу, віком 22-35 років. Пацієнти цієї групи в цілому не мали супутніх тяжких загальних соматичних захворювань. Вони проходили регулярне обстеження і лікування в стоматологічній поліклініці м. Києва.

10 практично здорових осіб 22-35 років (донорів) склали контрольну групу, для порівняння рівня секреції цитокінів мононуклеарними клітинами периферійної крові (ІЛ-10, ФНП- α і ІФН- γ) при впливі на клітини токсину стафілокока (SEB) в нормі.

Хворим всіх обстежених груп було проведене комплексне обстеження стану тканин пародонта та діагностика захворювань пародонта. Діагноз встановлювали відповідно до класифікації хвороб пародонта (М.Ф. Данилевський, 1994). Діагностику псоріазу здійснювали дерматологи. Для лікування були відібрані 84 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня на тлі псоріазу віком 22-35 років, що не мали інших супутніх загальних соматичних захворювань.

Гігієнічний стан порожнини рота оцінювали за допомогою індексу ОНІ-S (J.Green, J.Vermillion, 1964). Стан тканин пародонта - за допомогою індексів СРІ (ВООЗ, 1995), РМА (С.Parma, 1960), РВІ (Н.Mühlemann, 1977). Оцінку функціонального стану судин пародонта проводили за методом В.І. Кулаженка (1960).

Для дослідження вмісту пародонтальних кишень використовували цитологічний метод за М.П. Покровською та М.С. Макаровою в модифікації І.А. Бенюмової (1962).

Дослідження імунологічної реакції на бактеріальні суперантигени проводили за допомогою визначення рівня секреції цитокінів (ІЛ-10, ФНП- α і ІФН- γ) лімфоцитарними і мононуклеарними клітинами периферійної крові при дії на них токсину стафілокока. Для порівняння визначали секрецію тих же цитокінів при дії фітогемаглютиніну (неспецифічна стимуляція). Вміст цитокінів у супернатантах визначали за допомогою імуоферментного методу з використанням тест системи "DIACLON", Франція, "DRG", Німеччина. Тестування проводили за допомогою імуоферментного методу на приладі Stat Fax 303 Plus.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили з використанням стандартного пакету програми "Statistica-5". Достовірність різниці значення між незалежними величинами визначали за допомогою t-критерія Стюдента. Застосовували непараметричний критерій оцінки достовірності результатів клініко-імунологічних та експериментальних даних у вигляді критерію «U» (Вілкоксона - Манна - Уїтні), а також критерій оцінки достовірності Фішера χ^2 (Є. В. Гублер, 1978).

Результати досліджень. Проведене дослідження виявило високу розповсюдженість (96,43% -486 хворих) запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта у хворих на псоріаз. У їх структурі питома вага генералізованого пародонтиту становить 71,42% (360 пацієнтів).

У ході дослідження встановлено, що на поширеність і ступінь важкості захворювання тканин пародонта у хворих на псоріаз впливає не тільки вік пацієнтів, а й тривалість основного захворювання. Було виявлено, що всередині кожної вікової групи, поширеність і ступінь тяжкості захворювань пародонта змінювалася відповідно до тривалістю захворювання на псоріаз.

Клінічна картина генералізованого пародонтиту при псоріазі в більшості випадків характеризувалася вираженим прогресуючим перебігом. З 84 пацієнтів основної групи, у 62 (73,8%) пацієнтів спостерігали загострений перебіг

генералізованого пародонтиту під час загострення псоріазу, у 12 (26,2%) пацієнтів генералізований пародонтит мав хронічний перебіг. Виявлена залежність загостреного перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті від загострення псоріазу.

Дані клініко-лабораторних досліджень показали, що генералізований пародонтит на тлі псоріазу має прогресуючий перебіг, супроводжується частими загостреннями і короткими періодами ремісії. Симптоматичний катаральний гінгівіт супроводжується яскраво вираженою десквамацією і кровоточивістю. Також спостерігається різко виражений остеопороз міжальвеолярних перегородок, нерівномірна резорбція з переважним ураженням ділянки центральних різців і молярів з формуванням кісткових кишень.

При детальному вивченні вмісту пародонтальних кишень встановлене переважання зруйнованих нейтрофільних гранулоцитів - $59,09 \pm 1,3\%$ при хронічному і $53,52 \pm 2,7\%$ при загостреному перебігу захворювання. Дуже низьким був показник кількості фагоцитів ($3,1 \pm 1,7\%$), який не змінювався при загостренні процесу ($3,4 \pm 1,6\%$). У контрольній групі відмічене його збільшення з $5,8 \pm 1,4\%$ до $8,4 \pm 1,2\%$. Спостерігалось підвищення кількості лімфоцитів - $1,72 \pm 0,07\%$ при хронічному та $2,83 \pm 0,01\%$ при загостреному перебігу, що, мабуть, вказує на формування місцевих аутоімунних порушень. При псоріазі виявлене достовірне зменшення живих, здатних до фагоцитозу, лейкоцитів, як при хронічному ($33,23 \pm 1,6$), так і при загостреному ($39,15 \pm 1,9\%$) перебігу порівняно з контрольною групою – відповідно $36,11 \pm 1,5\%$ та $44,11 \pm 1,2\%$.

У результаті клініко-лабораторного обстеження хворих на псоріаз було встановлено, що більшість з них не приділяють належної уваги стану порожнини рота. Це стосується не тільки своєчасного проведення лікування, а й необхідної гігієни: недостатній рівень гігієни виявлений у 450 (89,28 %) з 504 обстежених пацієнтів. Це в свою чергу, створює сприятливі умови для розвитку генералізованого пародонтиту, а також може впливати на характер його перебігу. Порожнина рота таких пацієнтів є постійним джерелом хронічної інфекції, що, у свою чергу, може підтримувати розвиток і перебіг основного захворювання - псоріазу - і навіть ініціювати його загострення. У зв'язку з цим очевидна необхідність планової санації порожнини рота хворих на псоріаз. Така особливість даної категорії пацієнтів свідчить про необхідність диспансерного нагляду у стоматолога і регулярного підтримуючого лікування.

Запальний процес ініціюється і підтримується дією низки цитокінів. Цитокіни мононуклеарних клітин периферійної крові відображають активність імунно-запальних реакцій в окремих органах і тканинах. Несприятливий профіль цитокінів, що секретуються мононуклеарними клітинами периферійної крові при генералізованому пародонтиті, може означати не тільки інтенсивне руйнування тканин пародонту, а й розвиток системного запального процесу, який може бути пов'язаний з різними системними порушеннями. У зв'язку з цим була вивчена реакція мононуклеарних клітин периферійної крові на стафілококовий суперантиген *in vitro* за допомогою імуноферментного методу визначення вмісту цитокінів в супернатантах у стані спокою, а також при впливі на них фітогемаглютиніну (ФГА) і токсину стафілокока (SEB). Ці зміни найбільш демонстративно можна дослідити, вивчаючи вміст прозапальних цитокінів -ФНП- α і (ІФН- γ), та регуляторного - (ІЛ-10).

У пацієнтів основної групи із загостреним перебігом нарівні з підвищеним рівнем спонтанної та індукованої секреції виявлена достовірно висока реакція на стафілококовий токсин в порівнянні з неспецифічною стимуляцією. Це свідчить про запальний процес, що протікає з патологічною реакцією Т-лімфоцитів на суперантигени стафілокока. Наявність специфічної реакції на токсин добре ілюструє індекс стимуляції (ІС) - співвідношення індукованої продукції цитокіну до спонтанної (табл. 1).

У пацієнтів контрольної групи із загостреним перебігом генералізованого пародонтиту взаємовідношення секреції, індукованої токсином і ФГА залишалося практично на тому ж рівні, що й при хронічному перебігу. Змінювалися тільки абсолютні показники секреції цитокінів, які при загостреному перебігу генералізованого пародонтиту збільшувалися (табл. 1,2).

При аналізі абсолютних показників секреції цитокінів у відповідь на дію токсину стафілокока виявлено, що у пацієнтів з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту контрольної та основної групи, гіперпродукція цитокінів виражена менше (табл. 2). У пацієнтів із загостреним перебігом генералізованого пародонтиту на тлі псоріазу запальна реакція протікає на фоні яскраво вираженої гіперсенсibiliзації організму до 1 суперантигену стафілокока (табл. 1).

Таблиця 1.

Рівень спонтанної та індукованої секреції цитокінів у пацієнтів з генералізованим пародонтитом, загострений перебіг. (M±m)

Секреція цитокінів (пкг/мл)	ЦИТОКІНИ					
	ФНП-α		ІФН-γ		ІЛ-10	
	Основна група	Контрольна група	Основна група	Контрольна група	Основна група	Контрольна група
спонтанна	64,5±5,1	59,6±4,7 p>0,05	51,8±4,1	48,1±3,6 p>0,05	76,3±4,8	71,5±5,2 p>0,05
Індукована ФГА	122,6±9,5	113,4±6,2 p>0,05	93,5±6,3	86,7±8,1 p>0,05	162,4±9,3	150,6±7,4 p>0,05
ІС ФГА	1,91±0,03	1,92±0,02 p>0,05	1,82±0,02	1,8±0,02 p>0,05	2,13±0,03	2,11±0,03 p>0,05
Індукована токсином стафілококу	198,3±11,3	121,6±9,1 p<0,01	153,6±9,2	95,5±8,1 p<0,05	255,2±10,5	173,6±11,1 p<0,05
ІС токсину	3,09±0,04	2,05±0,03 p<0,05	3,0±0,03	1,99±0,02 p<0,05	3,35±0,04	2,44±0,03 p<0,05

Таблиця 2.

Рівень спонтанної та індукованої секреції цитокінів у пацієнтів з генералізованим пародонтитом, хронічний перебіг. (M±m)

Секреція цитокінів (пкг/мл)	ЦИТОКІНИ					
	ФНО-α		ІФН-γ		ІЛ-10	
	Основна група	Контрольна група	Основна група	Контрольна група	Основна група	Контрольна група

спонтанна	54,6±3,3	51,7±2,8 p>0,05	43,4±3,1	42,8±3,4 p>0,05	38,4±4,2	36,5±3,6 p>0,05
Індукована ФГА	99,5±6,7	94,5±7,3 p>0,05	67,7±6,2	65,3±5,1 p>0,05	79,5±7,3	75,8±6,4 p>0,05
ІС ФГА	1,84±0,01	1,84±0,02 p>0,05	1,56±0,01	1,54±0,02 p>0,05	2,09±0,02	2,08±0,02 p>0,05
Індукована токсинном стафілококу	111,7±8,4	103,5±7,1 p>0,05	79,6±9,1	76,6±6,2 p>0,05	92,4±8,1	86,1±9,3 p>0,05
ІС токсину	2,06±0,02	2,03±0,02 p>0,05	1,85±0,01	1,82±0,02 p>0,05	2,41±0,03	2,39±0,03 p>0,05

Проведені дослідження дозволяють зробити висновок, що у хворих на псоріаз генералізований пародонтит супроводжується імунологічними реакціями до стафілококового суперантигену. Підвищена секреція прозапальних цитокінів говорить про гіперреактивність мононуклеарних клітин периферійної крові у даної категорії хворих, яка може сприяти руйнуванню тканин пародонту та розвитку системного запального процесу.

Таким чином, до патогенетичних механізмів слід відносити як неспецифічну, так і специфічні імунологічні реакції. Зниження неспецифічної найімовірніше обумовлює появу гіперчутливості, яка спрямована проти тканинних структур пародонта. Ця обставина, можливо, і є вирішальною у виникненні активного, прогресуючого дистрофічно-запального процесу в пародонті. Це слід враховувати при виборі комплексної терапії генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз.

Зважаючи на вищевикладене, важливе місце в лікуванні хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу належить застосуванню медикаментозних засобів, що мають патогенетичну (імуномодельючу) дію і спрямовані на усунення дистрофічно-запальних змін у пародонті. Для індивідуального вибору методу впливу були враховані наступні критерії: клінічні прояви запалення і деструкції в тканинах пародонта, органо-тканинна активність процесу в цілому, ступінь неспецифічних імунологічних порушень і вираженість реакції на суперантиген бактеріального походження.

З урахуванням вищевикладених особливостей генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз та рекомендацій дерматологів, як патогенетичний засіб у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту були використані препарати ербісол і кверцетин. Загальне лікування генералізованого пародонтиту призначали з урахуванням препаратів, призначених дерматологами.

В залежності від загального стану за рекомендаціями дерматологів препарати ербісол і кверцетин вводили по схемі: ербісол по 2 мл, внутрішньом'язово, 2 рази на день на протязі 10 днів у поєднанні з гранулами кверцетину по 2 г, 3 рази на день, на протязі 10 днів.

Залежно від перебігу генералізованого пародонтиту застосовувалася різна тактика місцевого лікування.

При лікуванні загостреного перебігу генералізованого пародонтиту після антисептичного полоскання (гівалекс, стоматидін, мірамістин) накладали аплікацію розчину лідокаїну, а потім проводили інстиляції пародонтальних кишень наступним

розчином - 1 мг трипсину (хімотрипсину), 1 мл лідокаїну, 0,25 г мономіцину. Після цього послідовно проводили аплікації на ясна і в пародонтальні кишені спочатку суспензії (мефенаміну натрієва сіль, метронідазол, ербісол), а потім гелю кверцетину. Дані процедури проводилися щодня в стоматологічному кабінеті. Також пацієнтові давалися рекомендації полоскати порожнину рота 3-6 разів на день розчинами антисептиків (стоматидін, гівалекс) протягом 10-15 хвилин. Після зняття гострого запалення проводили аплікацію на ясна і в пародонтальні кишені пасти (мефенаміну натрієва сіль, метронідазол, мономіцин, ербісол, каратолін), а потім аплікацію гелю кверцетину та хонсуриду.

При лікуванні генералізованого пародонтиту хронічного перебігу після антисептичного полоскання проводили послідовні аплікації на ясна і в пародонтальні кишені спочатку пасти (мефенаміну натрієва сіль, метронідазол, мономіцин, ербісол), а потім гелю кверцетину та хонсуриду.

Клінічне дослідження було проведене у групі хворих на генералізований пародонтит I-II ступеню на тлі псоріазу віком 22-35 років. Ці 84 пацієнти були розділені на 2 групи: 1-ша (основна) група - 42 хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу, у яких лікування генералізованого пародонтиту проводили розробленим комплексним методом із застосуванням кверцетину та ербісолу; і 2-га (контрольна) група - 42 хворих, які отримували традиційне комплексне лікування без застосування кверцетину та ербісолу.

У комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит велику увагу приділяли навчанню хворих раціональної гігієни порожнини рота і постійного контролю над її проведенням. В цілому проведені лікарські та гігієнічні заходи дозволили досягти у хворих значного поліпшення гігієнічного стану порожнини рота.

Під впливом медикаментозної терапії значно зменшувалися прояви запалення в пародонті, що об'єктивно підтверджувалося зниженням показників індексів РМА, СРІ. В контрольній групі подібне зменшення було виражено достовірно менше ($p < 0,05$).

Після досягнення сприятливих клінічних результатів відзначені позитивні зрушення цитологічного складу вмісту пародонтальних кишень. В основній групі кількість незмінених нейтрофільних гранулоцитів після лікування хронічного перебігу захворювання збільшилася на 15,95 % ($p < 0,01$), а при загостреному - на 9,44 % ($p < 0,01$). У контрольній групі це збільшення склало відповідно 12,99 % ($p < 0,01$) і 2,87 % ($p < 0,05$). Отже, в основній групі має місце достовірно більше зростання кількості незмінених нейтрофільних гранулоцитів, ніж у хворих контрольної групи ($p < 0,05$). Питома вага зруйнованих форм нейтрофільних гранулоцитів зменшилася в основній групі після лікування хронічного перебігу захворювання на 14,42% ($p < 0,01$) і загостреного на 11,76% ($p < 0,01$). У контрольній групі це зменшення було менш виразним: 9,4 % ($p < 0,01$) і 5,89 % ($p < 0,01$) відповідно. Цей показник в основній групі був достовірно вищим ніж у контрольній групі ($p < 0,05$).

Кількість фагоцитів в основній групі в результаті лікування хронічного перебігу генералізованого пародонтиту збільшилася в 2,8 рази, і загостреного перебігу - в 2,6 рази. Це достовірно вище ($p < 0,05$), ніж у контрольній групі - відповідно в 2,1 та в 1,8 рази.

У результаті лікування у всіх групах обстежених нормалізувалася кількість лімфоцитів. Порівняльний аналіз цитологічного складу вмісту пародонтальних кишень

свідчить про сприятливий вплив на хід лікування застосованих препаратів. Особливо виражене зростання показників місцевого захисту та регенерації тканин пародонта відмічене в групі, де були застосовані ербісол і кверцетин.

Проведене у хворих визначення вмісту цитокінів після комплексної терапії з використанням кверцетину та ербісолу виявило достовірну тенденцію зниження індукованої секреції цитокінів. У пацієнтів основної групи концентрація ФНП- α знизилася з $198,3 \pm 11,3$ пкг/мл до $70,4 \pm 5,8$ пкг/мл, ІФН- γ - з $153,6 \pm 9,2$ пкг/мл до $46,1 \pm 3,4$ пкг/мл, ІЛ-10 - з $255,2 \pm 10,5$ пкг/мл до $53,1 \pm 4,1$ пкг/мл ($p < 0,001$). Індекс стимуляції (ІС) цих цитокінів при дії токсину стафілокока також знизився: ФНП- α до $2,0 \pm 0,02$, ІФН- γ до $1,78 \pm 0,03$, ІЛ-10 до $2,31 \pm 0,03$, і практично не відрізнявся від ІС ФГА - $1,81 \pm 0,01$; $1,45 \pm 0,02$; $2,07 \pm 0,02$ відповідно. Крім того, відмічене зниження рівня спонтанної секреції цитокінів, що може свідчити про нормалізацію імунної реактивності організму в цілому. У контрольній групі також спостерігалися зміни концентрації цитокінів, але достовірно ($p < 0,05$) менші. Зміст ФНП- α знизився до $88,1 \pm 7,1$ пкг/мл, ІФН- γ - до $64,1 \pm 3,6$ пкг/мл. ІЛ-10 до $72,2 \pm 6,1$ пкг/мл.

Таким чином, проведені лікувальні заходи із застосуванням ербісолу та кверцетину у хворих на генералізований пародонтит та псоріаз в комплексі з раціональними місцевими втручаннями сприяють більш швидкій (на 2-3 сеанси) ліквідації клінічних і морфологічних ознак дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта, справляють ефективний нормалізуючий вплив на початкове змінені імунологічний статус хворого

Нормалізація клінічних та лабораторних показників була досягнута у 80,95 % хворих на псоріаз, які отримували ербісол і кверцетин (основна група) та у 54,76 % хворих контрольної групи. Помітне поліпшення всіх показників спостерігали в основній групі у 19,05 % хворих, в контрольній групі - у 33,33 %. Не вдалося досягти значного поліпшення у 11,9 % хворих контрольної групи

Аналіз віддалених результатів лікування генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз свідчить про те, що через 6 місяців стабілізація дистрофічно-запального процесу в пародонті в основній групі спостерігалася у 88,23 % пацієнтів, що отримували ербісол і кверцетин, а в контрольній групі у 60,87 % обстежених. У цих обстежених клінічні, функціональні та лабораторні дані достовірно не відрізнялися від отриманих в результаті лікування 6 місяців тому.

Через 12 місяців після лікування, критеріям стабілізації процесу в пародонті відповідали клінічні, рентгенологічні та лабораторні дані у 84,37 % хворих основної групи та 44,44 % контрольної групи. Таким чином, найбільш стабільними виявилися результати в основній групі, де в терапії генералізованого пародонтиту були використані ербісол і кверцетин.

Проведені дослідження достовірно підтвердили прямо пропорційну залежність між ефективністю лікування та показниками імунологічної реактивності організму. Виділення цитокінів моноцитарними клітинами периферійної крові у відповідь на стафілококовий токсин залишалось через 6 і 12 місяців у межах норми у 88,23 % і 84,27 % хворих основної і у 60,87 % і 44,44 % хворих контрольної груп з позитивною клінічною картиною генералізованого пародонтиту. Ці показники повернулися до вихідних величин - у 0 і 6,25 % хворих основної групи відповідно термінам

спостереження. Відповідно в контрольній групі такі зміни відбулись у 13,04,% та 22,23 % хворих.

Наведені вище дані дозволяють вважати, що у хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу лікувальний комплекс, що включає використання ербісолу та кверцетину, справляє достатній позитивний вплив на клінічну картину захворювання, а також на початкове змшену імунологічну реактивність. На підставі клініко-рентгенологічних та лабораторних обстежень встановлено, що застосування даного лікувального комплексу при лікуванні генералізованого пародонтиту на тлі псоріазу, сприяло швидкій ліквідації запалення в тканинах пародонта, запобігало рецидивам захворювання, подовжувало клінічну та рентгенологічну стабілізацію стану пародонта.

Таким чином, розроблена і апробована методика лікування генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз, що полягає в поєднанні раціональних місцевих втручань із застосуванням кверцетину та ербісолу, забезпечує ліквідацію запалення в тканинах пародонту в більш короткий термін, запобігає рецидивам патологічного процесу в пародонті, викликає тривалу клініко-рентгенологічну стабілізацію досягнутих результатів терапії.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне обґрунтування і нове вирішення актуальної наукової задачі терапевтичної стоматології - підвищення ефективності лікування генералізованого пародонтиту у хворих псоріазом шляхом розробки ефективного методу їх лікування на підставі вивчення клініко-імунологічних особливостей його розвитку і перебігу.

1. Розповсюдженість захворювань пародонта у хворих на псоріаз дуже висока і становить 96,43 %. Найбільш поширеним є генералізований пародонтит - 11,42%. Встановлено залежність розповсюдженості і ступеню розвитку генералізованого пародонтиту від віку пацієнтів та тривалості захворювання на псоріаз.

2. Клінічна картина генералізованого пародонтиту при псоріазі характеризувалася вираженими прогресуючими деструктивними змінами в пародонті. Встановлено наявність прямого корелятивного зв'язку між загостренням псоріатичної хвороби та активністю дистрофічно-запального процесу в пародонті у 62 (73,8 %) пацієнтів, що свідчить про взаємозв'язок цих двох захворювань.

3. У хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу при впливі токсину стафілокока на мононуклеарні клітини периферійної крові виявлена підвищена секреція прозапальних (ФНП- α і ІФН- γ) та регуляторного (ІЛ-10) цитокінів порівняно з контролем (відповідно ФНП- α $198,3 \pm 11,3$ гаг/мл, ІФН- γ $153,6 \pm 9,2$ пкг/мл, ІЛ-10 $255,2 \pm 10,5$ пкг/мл,) ($p < 0,001$).

4. Розроблений метод комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз із застосуванням ербісолу та кверцетину сприяє швидкій ліквідації дистрофічно-запального процесу в пародонті. Стійкий клінічний ефект лікування досягнуто у 81,66 % і задовільний - у 18,33 % хворих. Це достовірно перевищує аналогічні показники пацієнтів контрольної групи - відповідно 56,66 % і 33,33 % пацієнтів ($p < 0,01$).

5. Розроблене комплексне лікування дозволяє досягти сприятливого клінічного ефекту і стійкої нормалізації основних клініко-лабораторних показників стану пародонта у віддалені терміни спостережень: через 6 місяців у 87,5 % хворих, через 12 місяців - у 85 % хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу. У контрольній групі ці показники виявилися достовірно нижчими - відповідно у 58,33 % і 44,44 % пацієнтів ($p < 0,01$).

6. Підвищений у хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу вміст цитокінів ФНП- α , ІФН- γ та ІЛ-10 в мононуклеарних клітинах периферійної крові при дії токсину стафілокока після комплексного лікування достовірно знижувався: ФНП- α з $198,3 \pm 11,3$ пкг/мл до $70,4 \pm 5,8$ пкг/мл; ІФН- γ з $153,6 \pm 9,2$ пкг/мл до $46,1 \pm 3,4$ пкг/мл; ІЛ-10 з $255,2 \pm 10,5$ пкг/мл до $53,1 \pm 4,1$ пкг/мл ($p < 0,001$). У контрольній групі позитивна динаміка виражена набагато менше - відповідно ФНП- α знизився до $88,1 \pm 7,1$ пкг/мл; ІФН- γ до $64,1 \pm 3,6$ пкг/мл; ІЛ-10 до $72,9 \pm 6,1$ пкг/мл.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для лікування генералізованого пародонтиту у хворих на псоріаз рекомендовано застосовувати розроблений лікувальний комплекс, що складається із загального та місцевого застосування ербісолу та кверцетину. Він простий у клінічному застосуванні і дозволяє досягти значного ефекту лікування дистрофічно-запального захворювання пародонта в більш короткі терміни.

2. Виявлене підвищення секреції цитокінів ФНП- α , ІФН- γ та ІЛ-10 лімфоцитарно — моноцитарною системою периферичної крові у відповідь на дію токсину стафілокока (SEB) є основою введення до комплексу лікування імуномодуючих препаратів, їх застосування дозволяє досягти тривалої і стійкої клініко-рентгенологічної стабілізації патологічного процесу в пародонті у хворих на генералізований пародонтит на тлі псоріазу.

3. Використання показників темпів розвитку захворювань пародонта в залежності від віку хворих і тривалості псоріазу дає можливість раціонально планувати роботу лікаря-стоматолога з цією групою хворих, а також контролювати ефективність проведеного лікування під час диспансерного спостереження.

4. Зміни імунологічних показників доцільно враховувати під час диспансерного нагляду з метою визначення обсягу необхідного імуномодуючого лікування.

5. Необхідна стоматологічна диспансеризація всіх хворих на псоріаз та проведення їм профілактичних заходів, навіть за відсутності клінічних проявів у тканинах пародонту.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Борисенко А.В. Стан тканин пародонта у хворих на псоріаз / А.В. Борисенко, Л.Т. Чегринюк //Современная стоматология.- 2009. - №1. – С.43-45.
2. Борисенко А.В. Характеристика розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів серед хворих на псоріаз / А.В. Борисенко, Л.Т. Чегринюк //Современная стоматология.- 2009. - №3. – С.14-16.
3. Борисенко А.В. Стан слизової оболонки порожнини рота у хворих на псоріаз / А.В. Борисенко, Л.Т. Чегринюк //Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.- К.,2009. - №3. – С.74-76.

4. Дранник Г.М. Изучение функциональной активности мононуклеаров периферической крови по продукции цитокинов (IL-10, TGF- β и IFN- γ) под воздействием стафилококкового токсина (SEB) в условиях *in vitro* у больных псориазом с генерализованным пародонтитом./ Г.М. Дранник А.И. Курченко, Л.Т. Алиева // Імунологія та алергологія: наука і практика – 2010 - №3-4. – С76-81.
5. Drannik G.N. “Staphylococcal superantigen induction of cytokine production by peripheral blood mononuclear cells may contribute to the pathogenesis of psoriasis in chronic periodontitis patients”/ Drannik G.N., Kurchenko A.I., Aliyeva L.T./ The Annual Meeting of the American College of Allergy, Asthma & Immunology, November 11-16, 2010: Program guide. - Phoenix, Arizona, USA, 2010 – P. 78.
6. Пат. 45586 Україна, МПК А61К 35/48. Спосіб комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на псориаз / Чегринюк Л.Т., Борисенко А.В.; заявник та патентовласник Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. - №u200908985; заявл. 31.08.2009; опубл. 10.11.2009, Бюл. № 21.

АНОТАЦІЯ

Чегринюк Л.Т. Особливості клінічного перебігу та лікування генералізованого пародонтиту при псориазі. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 — стоматологія. - Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, 2011.

Дисертація присвячена вивченню особливостей клінічного перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на псориаз.

Виявлена висока розповсюдженість захворювань пародонта (гінгівіту і генералізованого пародонтиту) у хворих на псориаз залежно від віку та тривалості захворювання на псориаз.

Генералізований пародонтит у даної категорії осіб характеризується вираженим прогресуючим перебігом, який супроводжується зниженням показників неспецифічної резистентності та пригніченням місцевого імунітету тканин пародонта.

Встановлена наявність взаємозв'язку між загостренням псоріатичної хвороби та активності дистрофічно-запального процесу в пародонті, що свідчить про взаємозв'язок цих двох захворювань.

Виявлені зміни рівня продукції ІЛ-10, ФНП- α , ІФН- γ мононуклеарними клітинами периферійної крові у відповідь на вплив токсину стафілокока у хворих на генералізований пародонтит на тлі псориазу до та після комплексного лікування. Для корекції імунних порушень при І генералізованому пародонтиті на тлі псориазу поряд з традиційним лікуванням були застосовані імуномодулятор вітчизняного виробництва ербісол і вітамінний препарат кверцетин.

Розроблений комплексний патогенетично обгрунтований спосіб лікування хворих на генералізований пародонтит на тлі псориазу з використанням ербісолу кверцетину дозволив досягти ефективного результату лікування у 80,95 % пацієнтів.

Проведений порівняльний аналіз найближчих і віддалених результатів лікування хворих на генералізований пародонтит на тлі псориазу з використанням ербісолу і

кверцетину показав значно кращі результати порівняно з традиційними методами лікування пацієнтів контрольної групи.

Ключові слова: генералізований пародонтит, псоріаз, суперантигени, цитокіни, лікування.

АННОТАЦІЯ

Чегринюк Л.Т. Особенности клинического течения и лечения генерализованного пародонтита при псориазе. - Рукопись

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.22 - стоматология. - Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев, 2011.

Диссертация посвящена изучению особенностей клинического течения и лечения генерализованного пародонтита у больных псориазом.

Выявлена высокая распространенность заболеваний пародонта (гингивита и генерализованного пародонтита) у больных псориазом, которая зависит от возраста и длительности заболевания псориазом.

Генерализованный пародонтит у данной категории лиц в большинстве случаев характеризуется выраженным прогрессирующим течением, которое сопровождается снижением показателей неспецифической резистентности: и угнетением местного иммунитета тканей пародонта.

Установлено наличие взаимосвязи между обострением псориатической болезни и активности дистрофически-воспалительного процесса в пародонте, что говорит о взаимосвязи этих двух заболеваний.

Исследования уровня продукции ИЛ-10, ФНО-а, ИФН-у в ответ на действие токсина стафилококка (SEB) у больных генерализованным пародонтитом на фоне псориаза выявило повышение секреции провоспалительных цитокинов (ФНО-а и ИФН-у) и регуляторного (ИЛ-10) по сравнению с контролем.

Выявлены изменения уровня продукции ИЛ-10, ФНО-а, ИФН-у в ответ на воздействие токсина стафилококка у больных генерализованным пародонтитом на фоне псориаза до лечения и после комплексного лечения. Учитывая это, для коррекции иммунных нарушений при генерализованном пародонтите на фоне псориаза наряду с традиционным лечением были применены иммуномодулятор отечественного производства эрбисол и витаминный препарат кверцетин.

Разработано комплексное патогенетически обоснованное лечение больных генерализованным пародонтитом на фоне псориаза с использованием

отечественного иммуномодулятора эрбисола и витаминного препарата кверцетина, что позволило достичь эффективных результатов лечения у 80,95 % пациентов.

Проведенный сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов лечения больных генерализованным пародонтитом на фоне псориаза с применением эрбисола и кверцетина показал значительно лучшие результаты по сравнению с традиционными методами лечения пациентов контрольной группы.

Проведенные исследования позволяют проследить динамику основных патогенетических этапов течения генерализованного пародонтита на фоне псориаза. Показана необходимость регулярного диспансерного наблюдения и проведения

стоматологических лечебно-профилактических мероприятий всем пациентам с псориазом.

Разработанная с учетом выявленных особенностей клинического течения схема комплексной терапии генерализованного пародонтита с использованием иммунокорегулирующего препарата эрбисола и витаминного препарата кверцетина позволяет сократить сроки лечения на 2-3 посещения, добиться более длительной стабилизации процесса в пародонте. Для учреждений здравоохранения стоматологического профиля предложен патогенетически обоснованный, безопасный в применении, с отсутствием побочного действия и осложнений метод лечения больных генерализованным пародонтитом при псориазе.

Разработанный метод лечения больных генерализованным пародонтитом доступен для широкого внедрения в практику в амбулаторных условиях и позволяет повысить эффективность лечения генерализованного пародонтита на фоне псориаза.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, псориаз, суперантигены, цитокины, лечение.

ABSTRACT

Chegrynyuk L.T Peculiarities of clinical course and treatment of generalized periodontitis in patients with psoriasis. - Manuscript.

Thesis for the scientific degree the candidate of medical sciences, in speciality 14.01.22 - Stomatology. - O.O. Bogomolets National Medical University, Health Ministry of Ukraine Kyiv, 2011.

The thesis is devoted to peculiarities of the clinical course of generalized periodontitis in patients with psoriasis.

It was revealed high prevalence of periodontal diseases (gingivitis and generalized periodontitis) in patients with psoriasis depends on the age and disease duration in psoriasis.

Generalized periodontitis in this category of persons in most cases characterized by a distinct active progressive course, which was accompanied by a decrease of nonspecific resistance and suppression of local immunity of periodontal tissue.

The existence of the relation between exacerbation of psoriatic disease activity and dystrophic-inflammatory process in periodontal tissue shows the connection between these two diseases.

The high level of production IL-10, TNF- α , IFN- γ in response to staphylococci toxins in patients with generalized periodontitis and psoriasis before treatment and after complex treatment. For this purpose the first time for the correction of immune disorders in generalized periodontitis and psoriasis with traditional treatment was applied immunomodulator erbisol and vitamin quercetin.

An effective integrated pathogenetically justified treatment of patients with generalized periodontitis and psoriasis using immunomodulator erbisol and vitamin product quercetin was developed.

A comparative analysis of immediate and remote results of treatment patients with generalized periodontitis and psoriasis obtained after complex treatment with erbisol and quercetin revealed better results in comparison with traditional methods of treatment .

Key words: generalized periodontitis, psoriasis, superantigens, cytokines, treatment.