

Summary

Scientific research of characteristics of the new antileishmanial vaccine on white mice, rabbits and two volunteers showed that this vaccine has significant differences as compared to the variants of the inoculative materials tested and used earlier.

Anticutaneous injection of vaccine to rabbits causes skin ulceration of 0.2-0.4 cm, which disappears after 2-3 weeks. The inoculative leishmanial process develops quickly: incubation takes about 2-3 days, ulceration lasts for 8-9 weeks, healing goes on during 2-3 weeks with a formation of a typical scar. Total duration of the inoculative vaccinal process was 3 month long whereas usually it continues for 6-12 months.

Adreso de la aŭtoro:

D-ro Vladimir ŜĈOTKIN
ul. Beruni 31-50,
UZ 703050 SAMARKAND
UZBEKIO

Apliko de polivalenta piobakteriofago kaj leukocita interferono dum kronika ĝenerala parodontito

A. I. BULGAKOVA, T. S. ĈEMIKOSOVA,
J. A. MEDVEDEV, I. V. VALEJEV

Esploroj de etiologio, patogenezo kaj kuracado de kronika parodontito ĝis nun estas aktualaj. Oni opinias ke la ĉefan rolon en parodontita etiologio ludas mikroorganismoj kaj ties metabolaĵoj. Tamen, rompoj de lokaj specifaj kaj nespecifaj imunaj faktoroj en buŝa kavo same influas evoluon de parodonta patologio. Interrilato de gingiva poŝa mikroflaŭra konsisto kaj loka imuna reago en buŝa kavo estas aktuala problemo de kronika ĝenerala parodontita evoluo. Laŭ rezultoj de multaj esploroj [1, 2, 4, 5] la plej oftaj kaŭzantoj de kronika ĝenerala parodontito estas piogenaj kokkoj (stafilokokkoj kaj streptokokkoj), kvankam en certaj pacientoj la ĉefaj kaŭzantoj aŭ asociitaj kaŭzantoj estas aliaj potenciale patogenaj mikroboj (Klebsieloj, Eŝerikioj, Morganeloj, Proteoj k.a.). Niaj rezultoj koincidas kun la literaturaj.

Dum niaj esploroj ni trovis kaj identigis 240 mikrobajn stamojn - kaŭzantojn de kronika ĝenerala parodontito. La pleja parto de ili estis streptokokkoj kaj stafilocokkoj (91,25%), la aliaj apartenis al intesta grupo.

Por pli profunde taksii rolon de apartaj mikroorganismoj en apero de diversgrade gravaj klinikaj formoj de kronika ĝenerala parodontito ni analizis mikrobojn kun diversa grado de parazitismo. La plej adaptitajn al parazitismo ni kalkulis potenciale patogenajn mikrobojn la plej ofte kaŭzantajn piogenajn procezojn en buŝa kavo (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemoliticus*, *Staphylococcus hyicus*).

Ni analizis trovon de la mikroboj individue aŭ en asocioj en pacientoj kun diversaj klinikaj formoj de kronika ĝenerala parodontito. Ni trovis, ke dum malgravaj kazoj de la malsano en parodonta poŝo la plej ofte estis trovita nur 1 mikroba stamo, kutime streptokokko (25% de ĉiuj stamoj) Stafilocokkoj estis

trovitaj dum ĉiuj gravecaj gradoj de la malsano proksimume en la sama procento: 18,5% dum la malgrava, 12% dum la mezgrava kaj 14,3% dum la grava.

Do dum kronika ĝenerala parodontito en parodontaj poŝoj plej oftas streptokokoj kaj stafilokokoj.

Paralele kun mikroorganisma kvalita konsisto dum la malsana evoluo ni analizis mikroban ĉelan koncentritecon en parodontaj poŝoj. Komence de la observado en parodontaj poŝoj de pacientoj kun kronika ĝenerala parodontito mikroba kvanto estis 10^5 - 10^8 KFU/ml (koloniformantaj unuoj/ml).

Samtempe kun la mikrobiologiaj esploroj ni registris ŝanĝojn de ĉela konsisto en parodontaj poŝoj kaj koncentritecon de ĉefaj imunoglobulinaj klasoj en buŝa likvaĵo. Niaj rezultoj konfirmas donitaĵojn de aliaj esploristoj, ke dum kronika ĝenerala parodontito ŝanĝiĝas ĉela konsisto de gingiva likvaĵo pro kresko de polimorf nukleaj kaj mononukleaj leŭkocitoj. Same ni konfirmas informojn pri imunoglobulinaj koncentritecaj ŝanĝoj en salivo [3]. Ni konfirmas, ke malalta koncentriteco de S-IgA (imunoglobulino A) estas unu el faktoroj, kiuj helpas aperon de parodontito.

Niaj rezultoj montras, ke polimorf nuklea koncentriteco en gingiva likvaĵo de parodonta poŝo proksimume samas dum diversaj gradoj de la malsana graveco: 43+1,3% dum la malgrava kaj la grava gradoj kaj 59+1,0% ($p < 0,05$) dum la mezgrava grado; procento de epiteliaj ĉeloj iom malaltiĝas dum la graveca kresko (53+1,5%; 30+1,5%; 47+1,5%) dum mononuklea kvanto respektive grandiĝas (4+0,7%; 11+0,5%; 10+0,5%). Dum la malgrava formo de kronika ĝenerala parodontito plimultis nedifektitaj ĉeloj (81+2,1%), kaj dum la mezgrava kaj la grava formoj de la malsano grandiĝis kvanto de detruitaj ĉeloj (24+1,5% kaj 21+1,5%).

Niaj donitaĵoj atestas, ke ĉela konsisto de gingiva likvaĵo povas indiki inflamon, sed la indikilo ne taŭgas por taksi parodontitan gravecon. Tamen, ŝanĝo de detruita ĉela procento povas montri gravecan gradon de la malsano.

Esplorado de imunoglobulina koncentriteco permesis ĝustigi konatajn faktojn. Dum kronika ĝenerala parodontito kreskas loka

koncentriteco de IgA ($0,18 \pm 0,05$ mg/l dum la malgrava grado; $0,22 \pm 0,07$ mg/l dum la mezgrava grado; $0,19 \pm 0,05$ mg/l dum la grava grado; normo estas $0,14 \pm 0,02$ mg/l) kaj samtempe malgrandiĝas ties sekrecia formo S-IgA ($0,44 \pm 0,1$ mg/l; $0,46 \pm 0,17$ mg/l; $0,44 \pm 0,15$ mg/l dum la malgrava, mezgrava kaj grava gradoj; normo estas $0,53 \pm 0,03$ mg/l). Laŭ nia opinio la rezultoj atestas funkciajn lezojn de mukozo, kiu sintezas sekrecian fragmenton de IgA. S-fragmento de S-IgA garantias la molekulan rezistecon kontraŭ lezaj faktoroj, dank'al kio la imunoglobulinoj longe konserviĝas sur la mukoza surfaco realigante ties defendon. Verŝajne la loka defecito de S-fragmenta sintezo estas unu el ĉefaj elementoj de kronika ĝenerala parodontita evolua starto.

Esplorante bazajn nivelojn de S-IgA en pacientoj kun kronika ĝenerala parodontito ni konstatis ties esencan varion. Mikrobiologiaj esploroj atestas, ke en pacientoj kun alta nivelo de S-IgA la malsanon kaŭzis nur mikroboj kun alta parazitisma adaptiĝo, dum en la aliaj mikroflaŭra konsisto multe variis. Kompleksa analizo de mikrobiologia esploro, takso de buŝa kava imuna stato kaj parodontita graveco permesas formuli la sekvan opinion.

Dum norma nivelo de imuna defendo parodontito povas esti kaŭzita nur de "ĉefaj kaŭzantoj de parodontito"- mikroboj kun alta parazitisma adaptiĝo (streptokokoj kaj stafilokokoj), kaj la malsano evoluas kun forta inflama reago (mezgrava aŭ grava formo de parodontito). Dum rompita mekanismoj de imuna likvaĵa defendo la malsanon povas kaŭzi ne nur tiuj ĉi mikroorganismoj, sed ankaŭ malpli adaptitaj, pli malofte kaŭzantaj parodontiton mikroboj (Klebsieloj, Eŝerikioj, Seratioj, Proteoj k.a.). Tiam la malsano povas evolui kun malsame forta inflamo (samkiel gravaj tiel malgravaj formoj de parodontito, kies kronikan karakteron povas determini malalta loka rezisteco).

Malgraŭ ekzisto de multaj diversaj skemoj de kronika ĝenerala parodontita kuracado, ties pliefektigo estas aktuala problemo de stomatologio. Ĉiuj ekzistantaj skemoj inkluzivas sisteman (kontraŭmikrobaj, kontraŭinflamaj, imunostimulantaj rimedoj) kaj

lokan terapion: forigo de dentaj sedimentoj, aspergado kaj loka apliko de drogoj.

Gravan signifon en kompleksa kuracado de kronika ĝenerala parodontito havas kirurgiaj metodoj - kuretado, fragmentaj operacioj kaj ortodontaj metodoj - elekta facetado, splintado, protezigo.

Ni plibonigis skemon de kronika ĝenerala parodontita loka terapio per aldono de polivalenta piobakteriofago kaj leŭkocita interferono.

Polivalenta piobakteriofago havas kombinitan efikon - ĝi havas vastan kontraŭmikroban spektron kaj kapablon stimuli specifan kaj nespecifan imunon. Interferono havas imunomodulilan efikon, en kiu superas stimula influo al fagocita rezisto kaj ĉela immuno.

Ni observis 108 pacientojn kun kronika ĝenerala parodontito de ĉiuj gravecaj gradoj, kiuj estis dividitaj je 2 grupoj. Pacientoj de la unua grupo ricevis tradician terapion; pacientej de la 2a grupo aldone ricevis piobakteriofagon kaj interferonon. Nia metodo inkluzivis sekvajn elementojn: enigon de turntampono, saturita de polivalenta piobakteriofago, por 5-10 minutoj dum 5-10 tagoj; gargaron de buŝa kavo per preta piobakteriofaga solvaĵo, 3-4-foje tage po 4-7 minutoj; aldonon de interferono al parodonta bandaĝa konsisto, 5-7 fojoj.

Apliko de la piobakteriofago kaj interferono dum ĉiuj gravecaj gradoj de la malsano kontribuis pli rapidan kaj pli efektivan forigon de ĉiuj inflamaj klinikaj simptomoj: sangademo, edemo, hiperemio de gingivoj, specifaodoro el buŝo, pusa sekrecio el parodontaj poŝoj.

Plena forigo de parodonta inflamo estis markita en 96,8% pacientej kun la malgrava formo de la malsano, 88,2% kun la mezgrava formo kaj 78,5% kun la grava formo. La rimedoj do montras altan klinikan efikon dum kuracado de kronika ĝenerala parodontito.

Ripeta bakteriologia esploro de la pacientej la 3an kaj la 7an diurnon de la kuracado montris, ke kvalita mikroflaŭra konsisto de parodonta poŝo ne ŝanĝiĝis en la plejmulto de malsanuloj, dum la mikroorganisma kvanto malkreskis 10 - 1000 foje.

Ni kontrolis sensecon de la trovitaj mikrobaj stamoj al aro da vaste uzataj antibiotikoj (penicilino, oksacilino, ampicilino, linkomicino, cefaleksino, tetraciklino, gentamicino, kanamicino, streptomocino, kloramfenikolo, eritromicino). Nur 17,8 + 0,5% el la stamoj havis sensecon al la esploritaj antibiotikoj. Samtempe 92,8 + 0,5% el ili estis lezitaj de la piobakteriofago ($p < 0,05$).

Multaj skemoj de kronika ĝenerala parodontita kuracado enhavas lokan kaj sisteman aplikon de antibiotikoj. Niaj donitaĵoj montras, ke tiu varianta de etiotropa terapio en la plejmulto de pacientej ne donas sufiĉan efikon.

Aldone necesas rimarki, ke apliko de antibiotikoj povas signife rompi norman mikroflaŭran konsiston, kio povas esti aldona graviga faktoro dum la malsan-evoluo. Uzita de ni polivalenta piobakteriofago estas alte selektiva kontraŭmikroba rimedo kaj ne influas norman mikroflaŭron de mukozoj. Alta senseco de kronika ĝenerala parodontita kaŭzantoj al la polivalenta piobakteriofago, montrita en niaj esploroj, kaj foresto de oftaj por antibiotikoj flankaj efikoj laŭ nia opinio karakterizas la piobakteriofagon kiel preferinda rimedo por etiotropa kuracado de la malsano.

Kalkulante nesufiĉecon de lokaj imunaj mekanismoj en multaj pacientej kun kronika ĝenerala parodontito ni uzis interferonon (en kompleksa terapio) por ties korektado.

Post la loka kuracado kun apliko de la esploritaj rimedoj indikiloj de buŝ-kava immuno signife ŝanĝiĝis. Laŭ la citogramaj rezultoj procento de nedifektitaj ĉeloj kreskis post la kuracado de 71,3+2,1 ĝis 79,9+1,7 ($p < 0,05$). Kvanto de epiteliaj ĉeloj kreskis trioble (de 16,5+1,5% ĝis 55,1+3,5%), dum duoble malgrandiĝis kvanto de polimorf-nukleaj leŭkocitoj (de 77,0+1,3% ĝis 41,6+3,0%) kaj de mononukleaj leŭkocitoj (de 6,5+0,7% ĝis 3,3+0,9%) post la kuracado ($p < 0,05$). Tio povas atesti ĉeson de la inflamo kaj komencon de parodonta hista regenero.

Koncentriteco de IgA kaj IgG en miksitaj nestimulita salivo post la kuracado malkreskis (dum kronika ĝenerala parodontito de malgrava formo respektive de 0,18+0,05 mg/l ĝis 0,15+0,05 mg/l kaj de 0,29+0,18 mg/l ĝis 0,24+0,17 mg/l; dum la mezgrava malsan-formo de 0,22+0,07 mg/l ĝis 0,21+0,08 mg/l kaj de

0,31+0,19 mg/l ĝis 0,29+0,14 mg/l; dum la grava malsan-formo de 0,19+0,05 mg/l ĝis 0,18+0,05 mg/l kaj de 0,33+0,23 mg/l ĝis 0,31+0,18 mg/l).

Samtempe kreskis kvanto de S-IgA (de 0,44+0,1 mg/l ĝis 0,53+0,24 mg/l dum la malgrava malsan-formo; de 0,46+0,17 mg/l ĝis 0,49+0,12 mg/l dum la mezgrava malsan-formo; de 0,44+0,15 mg/l ĝis 0,49+0,26 mg/l dum la grava malsan-formo) ($p > 0,05$).

Laŭ nia opinio tiuj ŝanĝoj atestas de unu flanko forigon de inflama reago (malkresko de IgA, IgG) kaj de alia flanko korekton de likvajaj defendaj mekanismoj de buŝ-kava mukozo (grandiĝo de S-IgA).

Do, post apliko de polivalenta piobakteriofago kaj leŭkocita interferono dum kuracado de kronika ĝenerala parodontito ni konstatis signifan malkreskon aŭ malaperon de inflamaj klinikaj simptomoj - sangademo, edemo, hiperemio de gingivoj, specifaodoro el buŝo, pusa sekrecio el parodontaj poŝoj; pozitivan dinamikon de mikrobiologiaj indikiloj de parodonta poŝa mikroflaŭro; normigon de loka imuna reago. Ĉio supre menciita permesas rekomendi lokan aplikon de la polivalenta piobakteriofago kaj leŭkocita interferono dum kompleksa kuracado de kronika ĝenerala parodontito.

Konkludoj:

1. Mikrobiologia esploro de pacientoj kun kronika ĝenerala parodontito konfirmas gvidan rolon de streptokokoj kaj stafilokokoj (91,25% de ĉiuj stamoj) en la malsana apero.

Inter la kronikaj ĝeneralaj parodontitaj kaŭzantoj 82,2% estas rezistaj kontraŭ studitaj antibiotikoj, sed 92,8% estas sensemaj al la bakteriofaga efiko.

2. En la plejmulto de pacientoj kun kronika ĝenerala parodontito (69,2%) ni trovis rompojn de loka imuno de buŝa kavo (malkresko de S-IgA). Sen defcito de S-IgA kronika ĝenerala parodontito estas kaŭzita nur de mikroboj kun alta parazitisma adaptiĝo (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hyicus*); dum defcito de S-IgA la malsanon povas kaŭzi mikroboj

malpli adaptitaj al parazitismo (*Streptococcus intermedius*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus cohnii* k.a.).

3. En pacientoj kun malgrava, mezgrava kaj grava formoj de kronika ĝenerala parodontito la ĉela konsisto de parodonta poŝo estas karakterizita de la sama kvanto de inflamaj eksudajaj ĉeloj (polimorf-nukleaj kaj mononukleaj leŭkocitoj); kvanto de detruitaj ĉeloj kreskas dum la malsano-graviĝo. Pozitivan klinikan dinamikon akompanas malkresko de polimorf-nukleaj kaj mononukleaj ĉeloj kaj detruita ĉela procento.

4. Apliko de polivalenta piobakteriofago kaj leŭkocita interferono dum loka kuracado de kronika ĝenerala parodontito garantias plenan malaperon aŭ signifan malfortiĝon de inflamaj klinikaj simptomoj, samkiel mallongigon de la kuracada daŭro: 19,3+0,3 tagoj kontraŭ 32,2+0,3 tagoj ($p < 0,05$) dum la tradicia kuracado.

5. Apliko de la skemo kun polivalenta piobakteriofago kaj leŭkocita interferono kaŭzas korekton de buŝ-kava loka imuno (kresko de S-IgA en 66,6% pacientoj).

Literaturo

1. Baab D.A., Opsvid EI (1986), *J. Clin. Periodontol.* 13(8):795-798
2. Balašov A.N. k.a. (1992), *Stomatologija* 1:22-24
3. Crundbacher F. (1988), *Arch. Oral. Biol.* 33(2):121-126
4. Purucher P. (1991), *Parodontol.* 2(4):287-298
5. Tec V.V. (1994), *Spravoĉnik po kliniĉeskoj mikrobiologij*

Adreso de la aŭtoroj:

A. I. BULGAKOVA, T. S. ĈEMIKOSOVA,
J. A. MEDVEDEV, I. V. VALEJEV
Baŝkiria Medicina Universitato
RU 450000 UFA - a/k 13
RUSLANDO - BAŜKIRIO