

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭРБИСОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

к.м.н. А.Н.Данченко, д.м.н. Борисенко

Кафедра терапевтической стоматологии УГМУ
Стоматологическая поликлиника Центрального военного госпиталя Украины

Заболевания пародонта, особенно генерализованный пародонтит, относятся к числу наиболее распространенных заболеваний человека, профилактика и лечение которых являются общемедицинской проблемой. Изыскание новых эффективных средств и методов лечения больных генерализованным пародонтитом следует считать одним из актуальных вопросов современной стоматологии.

Анализ данных литературы, посвященной этой проблеме, показывает, что среди многообразия средств и методов лечения генерализованного пародонтита, достижению наиболее стойких положительных клинических результатов при различной степени заболевания пародонта способствовало применение препаратов, нормализующих, в первую очередь, состояние естественной резистентности организма, снижение которой при заболеваниях пародонта выявлено рядом авторов (Г.З.Балянская, 1964; И.С.Мащенко, 1967, 1980; В.А.Тимина, 1972; R.Nisengard et al., 1980 и др.).

Учитывая большую роль состояния естественной резистентности организма в процессе выздоровления, для стоматологов очень важно знать возможность использования таких методов и средств, воздействие которых на пародонт и организм человека в целом повышало бы его защитные силы, оказывало нормализующее влияние на разнообразные структурные и функциональные нарушения как в тканях пародонта, так и всего организма. Поэтому активный поиск новых эффективных средств лечения генерализованного пародонтита, усиливающих регенерацию поврежденных тканей пародонта, остается актуальным и в настоящее время.

В последнее время внимание стоматологов привлек новый регенераторный биостимулятор, обладающий иммуномодулирующим действием – препарат «Эрбисол».

Учитывая вышеизложенное и широкий диапазон действия эрбисола, представлялось целесообразным изучить возможность его применения в комплексном лечении генерализованного пародонтита.

Таким образом, целью настоящего исследования было дать клинико-лабораторное обоснование возможности применения эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонтита.

Материал и методы исследования. Клинические и лабораторные исследования проведены на 67 больных генерализованным пародонтитом в возрасте 28-56 лет. У всех больных детально изучено состояние тканей пародонта; общее состояние организма, других органов и систем оценивалось на основании анамнестических данных. При постановке диагноза использовалась классификация заболеваний пародонта, принятая на кафедре терапевтической стоматологии УГМУ (Н.Ф.Данилевский, 1994). Заболевания желудочно-кишечного тракта (гиперацидный гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, холецистоангиохолит) диагностированы у 41 больного, болезни сердечно-сосудистой системы – у 12 человек. Контрольную группу составили 20 больных генерализованным пародонтитом, которым проводилось общепринятое комплексное лечение с использованием традиционных методов лечения.

Клиническое обследование больных генерализованным пародонтитом начиналось со сбора анамнестических данных, при котором выясняли и общее состояние больного. При необходимости проводились консультации и другими специалистами (терапевты, эндокрино-

логи и др.). Клиническое обследование тканей пародонта начинали с осмотра состояния зубных рядов и твердых тканей зубов, интенсивность и распространение воспалительного процесса в пародонте определяли при помощи пробы Шиллера-Писарева. Выявляли все местные раздражающие факторы, способствующие возникновению дистрофически-воспалительных изменений в пародонте: зубные отложения, кариозные полости, неполноценные пломбы и т.д. Для определения наличия и глубины пародонтальных карманов использовали зонд и гладилку с миллиметровыми делениями. Дифференциальную диагностику десенных и пародонтальных карманов проводили при помощи формалиновой пробы по С.Рампа (1960). Для более полной характеристики отделяемого пародонтального кармана использовалась проба с бензидином по S.Sorin (1960). Патологическую подвижность зубов оценивали по Д.А.Энтину. О состоянии альвеолярного отростка челюстей судили по результатам рентгенологического исследования: внутриротовая контактная рентгенография.

Клиническое исследование дополнялось рядом функциональных и лабораторных методов. Для определения стойкости капилляров десен использовался метод дозированного вакуума по В.И.Кудаженко (1960), исследования содержимого пародонтального кармана – цитологический метод в модификации И.А.Бенюмовой (1962). О защитных свойствах и реакции тканей пародонта и организма в целом судили при помощи метода М.А.Ясиновского (1931) и моноцитогаммы по О.П.Григоровой (1958). Оценку общего состояния организма проводили на основании данных анамнеза и дополняли при необходимости анализом крови по общепринятой схеме.

При комплексном лечении генерализованного пародонтита проводили ряд лечебных мероприятий. Прежде всего, полость рта орошали растворами антисептиков ли отваром лекарственных трав. Затем тщательно удалялись зубные отложения и другие раздражители тканей пародонта. Обязательным этапом лечения являлось устранение травматической окклюзии и временное шинирование зубов при II-III степени их подвижности сроком на 2-4 недели. Непосредственно после удаления зубных отложений и других раздражителей применялись растворы и пасты, содержащие наряду с антибактериальными средствами и эрбисол. Формы применения были разные: аппликации на десну, инстилляции в пародонтальные карманы, введения ткани пародонта с помощью электрофореза. В некоторых при понижении реактивности организма эрбисол вводили парентерально. После устранения местных раздражающих факторов и стихания острых воспалительных явлений в тканях пародонта назначались физические методы лечения: гидромассаж, лекарственные орошения, вакуум-массаж, электрофорез и другие.

В контрольной группе из 20 больных генерализованным пародонтитом его лечение проводили аналогично (за исключением использования эрбисола) с применением противовоспалительной терапии и физиотерапевтических методов лечения (гидромассаж, электрофорез, вакуум-терапия и т.п.).

Результаты исследования. При использовании эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонтита уже через 1-2 дня посещения у больных с хроническим течением генерализованного пародонтита уменьшилась кровоточивость, чувство тяжести, боли и зуд в деснах. После 3-4 сеансов у больных с начальной и I степенью хронического течения генерализованного пародонтита воспалительные явления пародонта исчезали у всех леченных больных. Слизистая оболочка десны уплотнялась, отечность и гиперемия десенных сосочков отсутствовали. Проба Шиллера-Писарева была отрицательной. По мере ликвидации дистрофически-воспалительных изменений в десне исчезали наблюдавшиеся при начальной степени заболевания десенные карманы. При I степени заболевания прекращалось выделение из пародонтальных карманов, уменьшалась их глубина с 2-3 мм до 0,5-1 мм, наступала эпителизация их дна. Значительно уменьшалась подвижность зубов. Стабилизировался патологический процесс в кости альвеолярного отростка челюстей, на рентгенограммах отмечалось уменьшение явлений остеопороза межальвеолярных перегородок и

расширения периодонтальной щели. Дальнейшая резорбция межальвеолярных перегородок не прогрессировала.

При II степени хронического течения генерализованного пародонтита уменьшение или прекращение кровоточивости, исчезновение гиперемии, субъективных ощущений отмечается у больных в среднем уже через 3 сеанса лечения. Значительно снижались или прекращались выделения из пародонтальных карманов, наблюдалось уменьшение их глубины с 3-5 мм до 1-2 мм. Подвижность зубов уменьшалась, а при I степени подвижности прекращалась полностью. Рентгенограммы свидетельствовали о стабилизации патологического процесса в альвеолярной кости челюстей.

При II-III степени хронического генерализованного пародонтита исчезновение признаков симптоматического гингивита, уменьшение гноетечения из пародонтальных карманов наблюдалось в среднем через 5-6 сеансов. Уменьшалась глубина пародонтальных карманов и подвижность зубов. Явления остеопороза в альвеолярной кости челюстей ограничивались в размерах, дальнейшая резорбция межальвеолярных перегородок отсутствовала.

У больных контрольной группы для прекращения кровоточивости и болезненности десны, уменьшения глубины пародонтальных карманов и выделений из них требовалось большее количество сеансов лечения. При I-II степени хронического течения генерализованного пародонтита количество сеансов лечения составило в среднем до 6, а при II-III степени – до 8.

Применение эрбисола оказывало благоприятное действие и при лечении обострившегося течения генерализованного пародонтита. Для местного лечения обострившегося процесса более широко использовались протеолитические ферменты с антибиотиками, для купирования гноевыделений из пародонтальных карманов и воспалительных явлений в десне. Проводимое лечение уже через 2-3 посещения больного приводило при I степени заболевания к ликвидации болезненности десны, ее гиперемии и отека. Уменьшалась глубина пародонтальных карманов и явления остеопороза в альвеолярной кости.

Для лечения II степени обострившегося течения генерализованного пародонтита требовалось в среднем 3-5 сеансов. Купировались явления болезненности, гиперемии и отека десны, слизистая оболочка десны уплотнялась, десенные сосочки приобретали бледно-розовую окраску, не кровоточили при пальпации. Приостанавливался рост грануляционной ткани в пародонтальных карманах. Применение кюретажа или вакуум-кюретажа в комплексе лечения этой степени заболевания приводило к значительному уменьшению глубины пародонтальных карманов до 1 мм и прекращению выделений из них. Выраженное благоприятное влияние на течение дистрофически-воспалительного процесса у этой группы больных оказывало применение временного шинирования зубов, практически подвижность зубов исчезала. Рентгенологически после лечения наблюдалось уменьшение явлений остеопороза, расширения периодонтальной щели, стабилизация процесса в альвеолярной кости.

При лечении II-III степени обострившегося течения генерализованного пародонтита проявления симптоматического гингивита удавалось ликвидировать лишь после 4-5 сеансов лечения. К тому же сроку значительно уменьшались гнойные выделения из пародонтальных карманов и их глубина – до 2-4 мм по сравнению с 5-8 мм до лечения. Несколько уменьшалась подвижность зубов. В альвеолярной кости рентгенологически наблюдалось ограничение явлений остеопороза, исчезало расширение периодонтальной щели, не отмечалось дальнейшей дистрофии межальвеолярных перегородок.

У части больных (10 пациентов) наблюдалось довольно упорное течение заболевания с частыми обострениями, сопровождавшимися образованием одиночных и множественных пародонтальных абсцессов. В комплексном лечении этих больных шире использовались хирургические методы лечения (вскрытие пародонтальных абсцессов, гингивотомия, гингивэктомия и др.). Анализ моноцитогаммы и упорное течение заболеваний позволили предположить у этих больных снижение общей реактивности организма. Учитывая подобную клини-

ческую картину, им назначали также, помимо местного применения, парентеральное введение эрбисола, в частности, и по переходной складке. В среднем на курс назначали 10 инъекций препарата. Это позволило сравнительно быстро ликвидировать явления обострения генерализованного пародонтита у этой группы больных.

У пациентов контрольной группы сроки лечения были более длительными, увеличилось количество посещений. Так, при I степени обострившегося течения генерализованного пародонтита требовалось 4-6 сеансов, II степени – 7-8 и III степени – 8-9 сеансов лечения. В некоторых случаях лечения затягивалось до 12-16 сеансов.

О благоприятных клинических результатах применения эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонтита свидетельствовали также функциональные пробы и лабораторные методы исследования: стойкость капилляров десны, миграция лейкоцитов в полость рта, цитологическое содержимое пародонтальных карманов. После проведенного курса лечения у больных основной группы стойкость периферических сосудов десны увеличивалась. Так, если при обострившемся течении до лечения генерализованного пародонтита вакуумная гематома образовывалась в среднем через 12-14 секунд, а при хроническом – 22-24 секунд, то после лечения время образования гематомы почти достигало нормальной величины и составляло 37-40 секунд. Наблюдается снижение значительно увеличенного при заболеваниях пародонта количества эмигрировавших в полость рта лейкоцитов до 220-250 клеток в 1 мм³ смывной жидкости. При этом после лечения увеличивался процент живых лейкоцитов до 87-88%. После проведенного лечения у большинства пациентов (86%) наблюдается нормализация показателей моноцитогаммы крови. В содержимом пародонтальных карманов значительно уменьшается общее количество эпителиальных клеток, полибластов и лимфоцитов. Снижается количество разрушенных нейтрофильных гранулоцитов и значительно уменьшается общая обсемененность карманов микрофлорой. В целом у большинства больных в содержимом пародонтальных карманов преобладала кокковая и смешанная микрофлора. Сравнение аналогичных данных у пациентов контрольной группы также показывает их улучшение, но эти показатели несколько хуже, чем у больных основной группы.

Заключение. Проведенные сравнительные клинико-лабораторные исследования показывают, что применение эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонтита позволяет в более короткие сроки (в среднем на 2-3 посещения раньше, чем в контрольной группе больных) добиться ликвидации дистрофически-воспалительного процесса в пародонте и стабилизации заболевания. По сравнению с контрольной группой, получены более благоприятные лабораторные результаты лечения и более выраженная нормализация дистрофически-воспалительного процесса в пародонте. Количество неблагоприятных результатов лечения и рецидивов заболевания уменьшается, периоды стабилизации генерализованного пародонтита увеличиваются. Применение эрбисола в комплексном лечении генерализованного пародонтита, особенно парентеральное его введение, позволяет повысить общую реактивность организма, сниженную у больных генерализованным пародонтитом.

Литература.

1. Балянская Г.З. Некоторые показатели иммунологической реактивности организма при пародонтозе//Стоматология. – 1964. - №2. – С.30-34.
2. Бенюмова И.А. Цитологическая картина выделений из патологических карманов при пародонтозе до и после лечения//Вопросы патогенеза, клиники и лечения пародонта. – Киев, 1962. – С.155-164.
3. Григорова О.П. Роль моноцитарной системы в реактивности организма. – Москва: Медгиз, 1958. – 106 с.
4. Данилевский Н.Ф. Систематика болезней пародонта//Вісник стоматології. – 1994. - №1. – С.17-21.

5. Кабаков Б.Д., Бельчиков Э.В. Вопросы иммунологии пародонтоза. – Ленинград: Медицина, 1972. – 188 с.
6. Кулаженко В.И. Пародонтоз и его лечение с применением вакуума. Одесса, 1960. – 145 с.
7. Мащенко И.С. О применении стимулирующей терапии в комплексном лечении пародонтоза: Автореф.дис.канд.мед.наук. – Киев, 1967. – 20 с.
8. Мащенко И.С. Особенности патогенеза, клиники и лечения пародонтоза у больных с аутоиммунизацией организма: Автореф.дис.д-ра мед.наук. – Киев, 1980. – 37 с.
9. Тимина Р.А. Изучение иммунологической реактивности организма при глубокой воспалительной пародонтпатологии: Автореф.дис.канд.мед.наук. – Москва, 1972. – 15 с.
10. Ясиновский М.А. К физиологии, патологии и клинике слизистых оболочек. – Харьков: Госмедиздат УССР, 1931. – 164 с.
11. Nisehgard R.L. The role of immunology in periodical disease//G.Peridont. – 1997. – V.48. - #9. – P.505-510.
12. Nisehgard R.L., Newman H.N., Myers D. Humoral immunologic responses in idiopathic juvenile periodontitis (periodontosis)//G.Periodont. – 1980. – V.51. - #1. – P.30-33.
13. Parma C. Parodontopathien. – I.A.Barth Verlag. Leipzig., 1960. – P.30-33.
14. Sorrin S. The practice of periodontia. – McGraw-Hill Book Comp.Inc. New-York-Toronto-London, 1960. – 560 p.

Ответственный исполнитель
зав. кафедры терапевтической
стоматологии д.м.н.

к.м.н.

Борисенко А.В.

Данченко А.Н.