

В настоящем исследовании показана высокая эффективность предложенной нами методики хирургического лечения ХГПСТС с использованием недифференцированных клеток без предварительного культивирования, результаты прироста ЗДП существенно выше в ОГ по сравнению с контролем. Значимым слагаемым успеха в достижении результата хирургического лечения остается строение пародонтального дефекта, обусловленное количеством сохраненных костных стенок. Наибольшая степень замещения, сопоставимая в группах исследования, продемонстрирована во внутрикостных пародонтальных дефектах в связи с частичным сохранением вертикальных стенок альвеолярного гребня, определяющих уровень восстановления потерянных структур. В подгруппах САД и ФД, где результат замещения потерянных опорных тканей пародонта наименее предсказуем, использование ВСКФ статистически достоверно изменило ситуацию, улучшив клинические показатели в отдаленные сроки более чем в 2 раза. Поэтому методику НРТ в отношении САД и ФД в группе контроля следует признать недостаточной, нуждающейся в оптимизации. Использование ВСКФ качественно улучшает результат лечения в сравнении с КГ, особенно при наличии у больного САД и ФД, где отсутствуют вертикальные стенки костной альвеолы, а рост ЗДП должен произойти на оголенную поверхность корней пораженных зубов. Наличием в составе аутоотрансплантата недифференцированных и малодифференцированных клеток, способных быстро и активно пролиферировать, созревая в клетки, строящие гистотипичные структуры пародонта, и элементов волокнистой стромы жировой ткани, служащей первичным остовом для фиксации клеточных форм в максимально возможной коронарной

позиции, участвующих в раннем процессе репаративной регенерации, по нашему мнению, объясняется успех регенеративного лечения в САД и ФД.

Таким образом, лечение с использованием клеточной терапии позволяет достигать стойких ближайших и отдаленных результатов лечения больных ХГПСТС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Перова М. Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. – М.: Трида Лтд, 2005. – 312 с.
2. Перова М. Д., Карпук В. Б., Фомичёва (Тропина) А. В., Фомичёва Е. А., Шубич М. Г. Способ восстановления кости альвеолярного гребня челюсти и тканей пародонта с редуцированным регенераторным потенциалом. Патент на изобретение № 2320285. Зарегистрирован в Гос. реестре изобр. РФ 27.03.2008 г. Приоритет от 10.05.06.
3. Перова М. Д., Шубич М. Г., Козлов В. А., Тропина А. В. Результаты аутоотрансплантации васкуляро-стромальноклеточной фракции при пародонтите и особенности формирования тканевого регенерата // Институт стоматологии. – Санкт-Петербург, 2010. – № 2 (42). – С. 62–64.
4. Koo K. T., Polimeni G., Albandar J. M., Wikesjö U. M. Periodontal repair in dogs: analysis of histometric assessments in the supraalveolar periodontal defect model. – 2004. – Vol. 75 (12). – P. 1688–1693.
5. Novaes A. B. Jr., Palioto D. B., de Andrade P. F., Marchesan J. T. Regeneration of class II furcation defects: determinants of increased success // Braz. dent. j. – 2005. – Vol. 16 (2). – P. 87–97.
6. Yadav V. S., Narula S. C., Sharma R. C., Tewari S., Yadav R. Clinical evaluation of guided tissue regeneration combined with autogenous bone or autogenous bone mixed with bioactive glass in intrabony defects // J. oral sci. – 2011. – Vol. 53 (4). – P. 481–488.

Поступила 17.05.2013

К. А. БЕДРОСОВА¹, В. Л. ПОПКОВ¹, П. А. ГАЛЕНКО-ЯРОШЕВСКИЙ²

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БЕНЗОФУРОКАИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

¹Кафедра ортопедической стоматологии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Кирова 75, тел. 253-17-93. E-mail: Popkov.victor@rambler.ru;

²кафедра фармакологии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 262-34-99. E-mail: Kybfarma@rambler.ru

Проведена сравнительная клиническая оценка эффективности применения препарата группы нестероидных антифлогистиков – бензофуурокаина, обладающего выраженной противовоспалительной активностью, в комплексной медикаментозной терапии больных (107 человек) с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени. Среди получавших бензофуурокаин значительное улучшение показателей индексной оценки пародонтальных тканей констатировано у 95% пациентов в течение 2 лет. В группе сравнения положительная динамика индексной оценки пародонтальных тканей к этому периоду была меньше на 30–40%. Бензофуурокаин достоверно способствовал нивелированию воспалительных процессов, уменьшению кровоточивости десен, снижению количества отделяемого из пародонтальных карманов и стабилизации деструктивных процессов в костной ткани альвеолярных отростков.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, бензофуурокаин, пародонтальные индексы, деструкция.

К. А. BEDROSOVA¹, V. L. POPKOV¹, P. A. GALENKO-YAROSHEVSKY²

EFFICIENCY BENZOFUROCAINI IN COMPLEX THERAPY FROM PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS TREATMENT

¹Department of orthopedic stomatology of Kuban state medical university, Russia, 350000, Krasnodar, str. Kirova 75, tel. 253-17-93. E-mail: Popkov.victor@rambler.ru;

²department of pharmacology of Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, str. Sedina, 4, tel. 262-34-99. E-mail: Kybfarma@rambler.ru

A comparative clinical evaluation of the effectiveness of drug manufacturing group antiflogistikov – benzofurokaina with pronounced anti-inflammatory activity of the integrated drug therapy patients (107) with chronic generalized periodontitis of middle and severe. Among the recipients of a considerable improvement in the index benzofurokain evaluation of periodontal tissue found in 95% of patients within 2 years. In the comparison group positive dynamics of index evaluation of periodontal tissues in this period was less than 30–40%. Benzofurokain reliably contributed to a loss of inflammatory processes, reducing increased bleeding sickness gum, reducing discharge of periodontal pockets and stabilization of the destructive processes in the bone tissue alveolar shoots.

Key words: chronic generalized periodontitis, benzofurokain, parodontal indexes, destruction.

В патогенезе развития хронического генерализованного пародонтита (ХГП) важная роль отводится инфекционному фактору и нарушениям трансапикалярного обмена периферической микроциркуляторной сети [3, 4, 5].

В результате повреждения тканевых структур усиливается миграция клеточных элементов крови через эпителий сосудов в окружающие ткани, в первую очередь полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) и макрофагов. Активно участвуя в уничтожении микробных клеток, ПМЯЛ выделяют высокотоксичные лизосомальные ферменты, а располагающиеся в межтканевых пространствах тучные клетки являются источником гистамина. Параллельно происходит активация системы кининов и образования простагландинов и лейкотриенов. Все это сопровождается резко выраженной вазомоторной реакцией, длительным расширением кровеносных сосудов и нарушением функции элементов соединительной ткани десны [2, 3].

На сегодняшний день известно, что кинины являются одними из наиболее сильных флого- и альгогенов [7, 9], а также имеются данные о том, что они способны потенцировать образование остеокластов, которые активно осуществляют резорбцию костной ткани альвеолярных отростков [4], что в конце концов приводит к полной дезорганизации всей системы пародонтальной поддержки зубов [6]. Этим и объясняется актуальность проблемы хронической воспалительной патологии пародонта.

Медикаментозная терапия ХГП является одной из главных задач клинической пародонтологии [10]. Для ее решения используются различные фармакологические средства. Выраженными носителями антикининовых, антисеротониновых и антигистаминовых эффектов являются производные бензофурана. Кроме этого они обладают выраженными болеутоляющими, противовоспалительными, вазоактивными свойствами [1, 8, 9, 11]. Ярким представителем этой группы фармакологических средств является препарат «бензофурокаин» (этилового эфира 5-окси-6-диметиламинометил-2-метил-4-хлорбензофуран-3-карбоновой кислоты тартрат), обладающий широким спектром вышеописанных политропных эффектов.

Цель исследования – повышение эффективности комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом путем включения в медикаментозную терапию препарата бензофурокаина.

Материалы и методы исследования

Проведено наблюдение за 107 пациентами в возрасте от 48 до 65 лет основной группы (57 человек) и группы сравнения (50 человек) с ХГП средней (74 человека) и тяжелой (33 человека) степени в стадии обострения.

Пациентам группы сравнения проводили общепринятую, традиционную медикаментозную терапию

(ТМТ) лекарственными средствами в течение 15 дней. Местное лечение включало: удаление зубных отложений, орошение и аппликации на десны 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата.

Пациентам основной группы проводили ТМТ и дополнительно назначали бензофурокаин (инъекции под слизистую оболочку по переходной складке 5 мл 1%-ного раствора, аппликации на десны 20 мин) курсом 15 дней.

Эффективность лечения оценивали до лечения, через 1 и 6 месяцев после его проведения. Использовали клинические (индексную оценку пародонта: пробу Шиллера-Писарева, ПИ, ПМА) и параклинические методы (дентальные рентгенограммы и ортопантомограммы челюстей полученных до и через 6 месяцев после проводимого лечения).

Статистическую обработку проводили с использованием программ «Медстатист» и «Деловая графика», а также стандартных программ математического обеспечения с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что у пациентов основной группы с ХГП средней степени (40 человек) купирование острых воспалительных процессов наблюдалось на 2-е и 3-е посещения. К 30-му дню наблюдения гиперемия, отек слизистой оболочки десны уменьшались, она приобретала естественный цвет, рельеф, форму. Пальпация ее была безболезненной, зондирование пародонтальных карманов не вызывало кровоточивости, десневые сосочки равномерно располагались в межзубных промежутках, маргинальный отдел десны плотно прилегал к твердым тканям зубов. Количество экссудата уменьшилось. Патологическая подвижность снизилась (таблица).

Показатели пародонтальных индексов ПИ и ПМА составляли соответственно $0,78 \pm 0,09$ и $3,22 \pm 0,31\%$ против $3,41 \pm 0,14$ ($p < 0,001$) и $41,39 \pm 2,64\%$ ($p < 0,001$) до лечения. Проба Шиллера-Писарева была отрицательна у всех пациентов.

У пациентов основной группы с ХГП тяжелой степени (17 человек) купирование острых воспалительных процессов наблюдалось на 3-е и 4-е посещения. Уменьшалась болезненность и снижалась кровоточивость. К 30-му дню наблюдения слизистая оболочка десен приобретала естественный цвет, рельеф, форму. Болезненность ее при пальпации снижалась, зондирование пародонтальных карманов не вызывало кровоточивости, десневые сосочки приобретали естественную форму, маргинальный отдел десны формировался вокруг твердых тканей зубов. Количество экссудата резко снижалось. Патологическая подвижность зубов уменьшалась.

Показатели ПИ и ПМА составляли соответственно $0,98 \pm 0,25$ и $4,93 \pm 0,15\%$ против $5,84 \pm 0,11$ ($p < 0,001$) и $61,33 \pm 2,07\%$ ($p < 0,001$) до лечения (таблица).

Динамика пародонтальных индексов у пациентов с ХГП

Индексы	Основная группа			Группа сравнения		
	До лечения	1 мес.	6 мес.	До лечения	1 мес.	6 мес.
	1	2	3	4	5	6
Средняя степень						
ПИ	3,41 ± 0,14	0,78 ± 0,09	0,49 ± 0,05	3,36 ± 0,21	1,13 ± 0,07	1,54 ± 0,63
	$p_{1-4} > 0,05$	$p_{1-2} < 0,001$	$p_{1-3} < 0,001$		$p_{4-5} < 0,001$	$p_{4-6} > 0,05$
			$p_{2-3} > 0,05$		$p_{2-5} > 0,05$	$p_{3-6} < 0,001$
ПМА, %	41,39 ± 2,64	3,22 ± 0,31	3,17 ± 0,31	39,39 ± 2,58	6,36 ± 1,02	13,02 ± 1,02
	$p_{1-4} > 0,05$	$p_{1-2} < 0,001$	$p_{1-3} < 0,001$		$p_{4-5} < 0,001$	$p_{4-6} < 0,001$
			$p_{2-3} > 0,05$		$p_{2-5} < 0,02$	$p_{3-6} < 0,001$
Тяжелая степень						
ПИ	5,84 ± 0,11	0,98 ± 0,25	0,79 ± 0,20	5,93 ± 0,23	1,22 ± 0,19	1,82 ± 0,52
	$p_{1-4} > 0,05$	$p_{1-2} < 0,001$	$p_{1-3} < 0,001$		$p_{4-5} < 0,001$	$p_{4-6} < 0,001$
			$p_{2-3} > 0,05$		$p_{2-5} < 0,01$	$p_{3-6} < 0,01$
ПМА, %	61,33 ± 2,07	4,93 ± 0,15	4,31 ± 0,18	62,55 ± 2,41	13,67 ± 0,24	17,05 ± 1,13
	$p_{1-4} > 0,05$	$p_{1-2} < 0,001$	$p_{1-3} < 0,001$		$p_{4-5} < 0,001$	$p_{4-6} < 0,001$
			$p_{2-3} > 0,05$		$p_{2-5} < 0,001$	$p_{2-6} < 0,001$

Проба Шиллера-Писарева была отрицательна у всех пациентов.

У пациентов группы сравнения с ХГП средней степени (34 человека) купирование острых воспалительных процессов наблюдали к 5–7-му посещению. Болезненность, отечность и кровоточивость десен уменьшались. К 30-му дню наблюдения снизилось количество экссудата, патологическая подвижность зубов уменьшилась. Однако более чем у половины пациентов имелись признаки патологии: слизистая оболочка десны была частично гиперемирована, на отдельных участках кровоточила, десневые сосочки не всегда были равномерно сформированы; патологические изменения определялись у 8 пациентов (23,5%).

Показатели ПИ и ПМА составляли: 1,13±0,07 и 6,36±1,02% против 3,36±0,21 ($p<0,001$) и 39,39±2,58% ($p<0,001$) до лечения (таблица). Проба Шиллера-Писарева была положительна у 4 пациентов, что составило 11,8%.

У пациентов группы сравнения с ХГП тяжелой степени (16 человек) купирование острых воспалительных процессов наблюдали к 7–9-му посещению. Болезненность, отечность и кровоточивость десен также постепенно уменьшались. К 30-му дню наблюдения снижалось количество экссудата, патологическая подвижность зубов уменьшалась. Однако более чем у половины пациентов имелись признаки патологии: слизистая оболочка прикреплённой десны была частично гиперемирована. Маргинальная ее часть кровоточила при чистке зубов (4 человека – 25%).

Показатели ПИ и ПМА были равны соответственно 1,22±0,19% и 13,67±0,24% против 5,93±0,23% ($p<0,001$) и 62,52±2,41% ($p<0,001$) до лечения. Проба Шиллера-Писарева была положительна у 5 пациентов (31,2%).

Через 6 месяцев после проведенного лечения пациенты основной группы с ХГП средней степени (40 чело-

век) не предъявляли жалоб. В полости рта: слизистая оболочка десен имела бледно-розовую окраску, пальпация ее была безболезненна, рельеф маргинального отдела полностью восстановился и плотно прилегал к твердым тканям зубов. Выделений из пародонтальных карманов не наблюдалось. Патологическая подвижность зубов отсутствовала.

Показатели ПИ и ПМА составили 0,49±0,05 и 3,17±0,31% против 3,41±0,14 ($p<0,001$) и 41,39±2,64% ($p<0,001$) до лечения. Проба Шиллера-Писарева была отрицательна у всех пациентов данной группы.

Через 6 месяцев у пациентов основной группы с ХГП тяжелой степени (17 человек) также отмечалась положительная динамика. Пациенты не предъявляли жалоб. В полости рта: слизистая оболочка десен имела бледно-розовую окраску, пальпация ее была безболезненна, рельеф маргинального края полностью восстановился, плотно прилегал в пришеечной области и межзубных промежутках. Выделений из пародонтальных карманов не наблюдалось. Патологическая подвижность зубов отсутствовала.

Показатели ПИ и ПМА составляли 0,79±0,20 и 4,31±0,18% против 5,84±0,11 ($p<0,001$) и 61,33±2,07% ($p<0,001$) до лечения. Проба Шиллера-Писарева была отрицательна у всех пациентов данной группы.

Через 6 месяцев после лечения 6 пациентов (17,6%) из группы сравнения с ХГП средней степени (34 человека) предъявляли жалобы на эпизодическую кровоточивость десен во время чистки зубов. В полости рта у 5 человек (14,7%) были отмечены начальные признаки воспалительного процесса; у 2 человек (5,9%) определялись выделения из пародонтальных карманов.

Показатели ПИ и ПМА составили 1,54±0,63 и 13,02±1,02% против 3,36±0,21 ($p>0,05$) и 39,39±2,58% ($p<0,001$) до лечения. Проба Шиллера-Писарева была положительна у 6 пациентов, что составило 17,6%.

Спустя 6 месяцев из 16 человек группы сравнения с ХГП тяжелой степени 3 пациента (18,7%) предъявляли жалобы на эпизодическую кровоточивость десен. В полости рта у 4 человек (25,0%) отмечены признаки воспалительного процесса, у 2 пациентов (12,5%) обнаружены выделения из пародонтальных карманов, патологическая подвижность зубов I степени наблюдалась у 3 пациентов (18,7%).

Показатели ПИ и ПМА составили $11,82 \pm 0,52$ и $17,05 \pm 1,13\%$ против $5,91 \pm 0,32$ ($p < 0,001$) и $62,54 \pm 2,29\%$ ($p < 0,001$) до лечения. Проба Шиллера-Писарева была положительна у 4 пациентов (36,4%).

Данные рентгенологических исследований через 6 месяцев показали, что у пациентов обеих групп наблюдалась положительная динамика репаративных процессов в костной ткани. Однако у пациентов основной группы определялись более активные репаративные процессы костных структур, проявляющиеся в виде уплотнения костных балочек, более четкого отображения контуров межзубных перегородок, уменьшения ширины периодонтальной щели, более активно исчезали очаги остеопороза.

Таким образом, дополнительное включение бензофуурокаина в ТМТ больных с ХГП средней и тяжелой степени позволяет существенно повысить эффективность медикаментозного лечения, сократить период острых воспалительных процессов, увеличить сроки ремиссии и более значимо стабилизировать патологические процессы в пародонтальном комплексе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян А. С., Грудянов А. И., Рабухина Н. А., Фролова О. А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004 – 320 с.

2. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. – М.: издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. – 336 с.

3. Дмитриева Л. А. Пародонтит / Л. Д. Дмитриева, А. В. Алимский, С. М. Будылина. – М., 2007. – С. 116–131.

4. Леонтьев В. К., Фаустов Л. А., Галенко-Ярошевский П. А., Попков В. Л., Сычева Н. Л., Попкова Л. В., Ордян Л. Л. Хронический генерализованный пародонтит: клиническая и экспериментальная фармакотерапия метаболитическими корректорами. – Краснодар: Просвещение-Юг, 2012. – 403 с.

5. Сторожук П. Г., Сторожук А. П., Быков И. М. Свойство эритроцитов подавлять рост и размножение патогенных и условно-патогенных микроорганизмов (Открытие. Диплом № 251.) // В кн.: Потоцкий В. В. Регистрация научных открытий. – М., 2004. – С. 276–277.

6. Цепов Л. М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 192 с.

7. Chapple I. L., Matthews J. B. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction // J. periodontol. – 2007. – Vol. 43. – P. 160–232.

8. Chung H. Y., Lee E. K., Choi Y. J. et al. Molecular inflammation as an underlying mechanism of the aging process and age-related diseases // Journal of dental research. – 2011. – Vol. 90. – P. 830–840.

9. D'Aiuto F., Nibali L., Parkar M. et al. Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis // J. dent research. – 2010. – Vol. 89. – P. 1241–1247.

10. Fukada S. Y., Silva T. A., Saconato I. F., Garlet G. P. et al. iNOS-derived nitric oxide modulates infection-stimulated // J. dent. research. – 2008. – Vol. 87 (12). – P. 1155–1158.

11. Kominsky D. J., Campbell E. L., Colgan S. P. Metabolic shifts in Immunity and Inflammation // J. immunol. – 2010. – Vol. 184. – P. 4062–4068.

Поступила 03.06.2013

О. Н. РИСОВАННАЯ

СОВРЕМЕННЫЕ ЛАЗЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

Кафедра стоматологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел.: (861) 2683684, (861) 2110669. E-mail: dentrosa@mail.ru

Стремительное развитие новых технологий приводит к всё более активному использованию лазеров в стоматологии.

Лазерные системы, основанные на эрбии, стали стандартизированными инструментами для обработки твердых зубных тканей. Их применение обеспечило снижение термического и механического стресса и дало возможность точного препарирования с высокой селективностью удаления кариеса.

Ключевые слова: лазерная стоматология, лазерные установки, эрбиевые лазеры.

О. Н. RISOVANNAYA

MODERN LASERS TECHNOLOGIES IN HARD TEETH TISSUES CURING

Dentistry department FPK and PPC GBOU VPO «Kuban medical university Ministry of health, Russian Federation»,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin street, 4, tel.: (861) 2683684, (861) 2110669. E-mail: dentrosa@mail.ru

Onrush of new technologies leads towards a proactive lasers implementation in dentistry.

Lasers systems, based on erbium (Er: YAG и Er, Cr: YSGG), became standardized instruments for hard teeth tissues treatment. Their application provided thermal and mechanical stress decrease and gave the possibility of precise preparation with high selectivity of caries extraction.

Key words: laser dentistry, laser equipment, erbium lasers.