

## REFERENCES

1. Azanbaev M.T., Imaeva A.R., Bashkatov S.A., Gabdrahmanova A.F. Anti-inflammatory activity of hyaluronic acid. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya farmakologiya*. 2003;5(66): 28-29.
2. Beloklitskaya G.F., Kolesova N.A., Tsentilo T.D. Evaluating the effectiveness of application of the remedy "Gengigel" in the complex treatment of patients with generalized periodontal disease. *Sovremennaya stomatologiya*. 2011;5:16 – 23.
3. Bolatova L.H. *Lechenie vospalitelnykh zabolevaniy parodonty preparatami na osnove gialuronovoi kisloty grupy «GIALUDENT»* [Treatment of inflammatory periodontal disease by drugs based on hyaluronic acid group of «GIALUDENT»]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences of dissertation for candidate of medical sciences. Stavropol; 2010:17.
4. Zabolotnyi T. D. *Generalizovanyj parodontyt*. [Generalized periodontal disease]. Lviv: «GalDent», 2011:240.
5. Chuiko A.A. *Meditsinskaya khimiya i klinicheskoe primeneniye dioksida kremniya* [Medicinal chemistry and clinical application of silicon dioxide]. Kyiv. Naukova dumka;2003:415.

Надійшла 24.09.13

УДК:616.314.17-008.1:616.379-008.64]-059-036.838

**И. С. Мащенко, д. мед. н., А. А. Гударьян, д. мед. н.,  
С. И. Шандыба**

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

**ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ  
ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ  
НА ПАРОДОНТЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ  
ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

*В статье представлены результаты комплексного лечения и профилактики воспалительных осложнений при оперативных вмешательствах у 49 больных генерализованным пародонтитом I-II степени тяжести, отягощенным сахарным диабетом 2 типа. Выявлено, что вероятность развития воспалительных осложнений после хирургического лечения на прямую зависит от наличия в пародонтальных тканях пародонтопатогенных бактерий, снижения биоцидной функции слизистой оболочки полости рта и дисбаланса в цитокиновой системе. Разработана программа медикаментозного сопровождения хирургических операций по направленной регенерации тканей пародонта, заключающаяся в антибактериальной и иммунокорректирующей терапии в сочетании с местным воздействием на патологический очаг системой HELBO. Предложенный комплекс лечебно-профилактических мероприятий обеспечивает быстрое купирование воспалительных осложнений в раннем и отдаленном послеоперационном периоде, потенцирует более полноценное восстановление дефектов костных структур у больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сахарным диабетом 2 типа.*

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, сахарный диабет 2 типа, лоскутные операции, направленная регенерация костной ткани, HELBO-терапия

**I. С. Мащенко, О. О. Гудар'ян, С. І. Шандиба**

Державна установа «Дніпропетровська медична академія  
МОЗ України»

**ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ЗАПАЛЬНИХ  
УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ОПЕРАТИВНИХ  
ВТРУЧАННЯХ НА ПАРОДОНТІ У ХВОРИХ  
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

*У статті наведені результати комплексного лікування та профілактики запальних ускладнень при оперативних втручаннях у 49 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, ускладненого цукровим діабетом 2 типу. Виявлено, що ймовірність розвитку запальних ускладнень після хірургічного лікування на пряму залежить від наявності в пародонтальних тканинах пародонтопатогенних бактерій, зниження біоцидної функції слизової оболонки порожнини рота і дисбалансу в цитокиновій системі. Розроблено програму медикаментозного супроводу хірургічних операцій з спрямованої регенерації тканин пародонту, що полягає в антибактеріальній і іммунокорекуючій терапії в поєднанні з місцевим впливом на патологічний осередок системою HELBO. Запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів забезпечує швидке блокування запальних ускладнень в найближчому та віддаленому післяопераційному періоді, потенціює більш повноцінне відновлення дефектів кісткових структур у хворих на генералізований пародонтит, обтяжений цукровим діабетом 2 типу.*

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, цукровий діабет 2 типу, клаптеві операції, спрямована регенерація кісткової тканини, HELBO-терапія

**I. S. Mashchenko, A. A. Gudaryan, S. I. Shandyba**

State Establishment "Dnipropetrovsk medical academy Ministry of Health of Ukraine"

**TREATMENT AND PREVENTION  
OF INFECTION COMPLICATIONS IN SURGICAL  
INTERVENTIONS ON PERIODONTIUM  
IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES  
MELLITUS**

*Surgical treatment of generalized periodontitis, complicated diabetes mellitus type 2, presents considerable difficulties associated with high-risk inflammatory complications caused lower local immunity and periodontitis infection.*

**The purpose** of this study - the improvement of methods of treatment and prevention of postoperative complications periodontal tissue regeneration in patients with generalized periodontitis with diabetes mellitus type 2

**Materials and methods.** The article presents the results of the treatment and prevention of inflammatory complications during surgery in 49 patients with generalized periodontitis I-II severity with type 2 diabetes mellitus.

**Results.** It was revealed that the risk of inflammatory complications after surgery directly depends on the presence of periodontal tissues of pathogenic bacteria, reduction of barrier function of the oral mucosa and cytokine imbalance in the system. Developed a program for tracking surgical operation of directed regeneration of periodontal tissues, consisting in antibacterial and immunocorrective therapy in combination with a local impact on the pathological focus by system HELBO.

**Conclusions.** The proposed complex of therapeutic and preventive measures provides rapid relief of inflammatory complications in the early and late postoperative period, potentiates a

*full recovery of the defects of bone structures in patients with generalized periodontitis with type 2 diabetes mellitus.*

**Key words:** *generalized periodontitis, diabetes mellitus type 2, flap operations, directed regeneration of bone tissue, HELBO-therapy*

Генерализованный пародонтит является полиэтиологическим заболеванием. Однако в последнее время большое значение уделяется роли иммунной системе в патогенезе этого заболевания. При этом прослеживается четкая связь между особенностями клинического проявления генерализованного пародонтита и нарушениями местных иммунологических защитных реакций, являющихся возможной причиной развития крайне неблагоприятного течения воспалительно-деструктивного процесса в пародонте. Интегральным выражением реакции иммунной системы на это является появление вторичной иммунной недостаточности, характеризующейся как угнетение всех звеньев иммунитета, так и стимуляция иммунного ответа на фоне неполноценности кооперации иммунных клеток [1]. В результате этого происходят существенные изменения в биоценозе пародонтальных тканей: элиминации антибиотиков, появление или рост частоты замещения новыми видами условно-патогенных и непатогенных анаэробов (в том числе и специфических) [2, 3].

Известно, что появление в околозубных тканях пародонтопатогенных микроорганизмов на фоне вторичного иммунодефицита значительно увеличивает риск развития резко прогрессирующего воспалительно-деструктивного процесса в пародонте, трудно поддающегося традиционным методам комплексного лечения, имеющего склонность к постоянному рецидивированию. Особые трудности возникают при выполнении лечебно-профилактических мероприятий при генерализованном пародонтите, отягощенном сахарным диабетом первого и второго типа. Учитывая, что у больных сахарным диабетом наблюдается не только снижение гуморальных и клеточных факторов местной защиты полости рта, снижение резистентности слизистой оболочки к патологической микрофлоре, но и поражение сосудов и изменения обменных процессов, можно предположить, что на этом фоне заболевание протекает со значительными деструктивными изменениями, что требует во многих случаях прибегать к реконструктивным методам лечения пародонтита. В литературе имеются сведения, что нередко операции в полости рта, особенно у больных с сопутствующими заболеваниями, проводятся в условиях повышенного риска развития воспалительных осложнений в ране и деструктивных – в позднем послеоперационном периоде [4, 5].

С этим очевидно связано, что на сегодня предлагается большое количество консервативных и оперативных методов лечения больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сопутствующей патологией. В наше время незаслуженно мало внимания уделяется предупреждению осложнений после проведения оперативных вмешательств на пародонте. В доступной литературе нам не удалось встретить пато-

генетических подходов к профилактике рецидивов воспалительно-деструктивных явлений в пародонте в отдаленные сроки и к профилактике остеодеструкции, заключающейся в воздействии на местные иммунологические механизмы и обменные тканевые процессы.

В этом отношении большой интерес вызывает препарат «Ликопид», являющийся иммуномодулятором и успешно применяющийся в настоящее время при терапии широкого круга иммунопатологических состояний. Большие надежды возлагаются нами на использование у больных генерализованным пародонтитом, отягощенного сахарным диабетом 2 типа, и таких методов воздействия, которые бы одновременно способствовали улучшению микроциркуляторных нарушений и стимулировали обменные процессы в тканях пародонта.

Во многом это стало возможным в силу разработки новых технологий, применение в стоматологической практике лазеротерапии, в частности HELBO-терапии. Лазерное излучение, используемое в этой методике, судя из литературных сведений, оказывает не только выраженный антибактериальный эффект, но и по-видимому может положительно влиять на микроциркуляторные и обменные процессы в тканях пародонта. Кроме того, лазеротерапия обладает иммунокорректирующим, противовоспалительным и гипосенсибилизирующим действием [6, 7].

Таким образом, вышеизложенное свидетельствует о снижении степени иммунологической защиты как при генерализованном пародонтите, так и при сахарном диабете 2 типа. Нужно учитывать, что при сахарном диабете увеличивается бактериальная контаминация слизистых оболочек, также угнетаются микроциркуляторные и обменные процессы. Однако, применительно к этому достаточно неизучена их роль в возникновении, лечении и профилактике различных осложнений при оперативных вмешательствах на пародонте, не найдены надёжные и биологические целесообразные пути их коррекции на послеоперационном этапе, что и предопределило проведение настоящих исследований.

**Цель исследования.** Совершенствование методов лечения и профилактики послеоперационных осложнений, возникающих на этапе регенерации тканей пародонта у больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сахарным диабетом 2 типа.

**Материалы, методы исследования и лечения.** Клинико-лабораторные наблюдения проводилось за 49 больными генерализованным пародонтитом I-II степени в возрасте от 36 до 52 лет (16 мужчин и 26 женщин, средний возраст  $44,8 \pm 1,5$  лет), которые имели подтверждённый врачом-эндокринологом диагноз сахарный диабет 2 типа, компенсированной и субкомпенсированной степени тяжести. В зависимости от тактики лечения заболевания и профилактики воспалительных осложнений больные были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, полу, тяжести генерализованного пародонтита и сахарного диабета 2 типа. 18 пациентам проводили лоскутную операцию с направленной регенерацией костной ткани и общую антибактериальную терапию с использованием мембран из тромбоцитарной массы аутокрови по обще-

принятой методике (I группа – контрольная); 31 больному (II основная группа) для нормализации регенеративного остеогинеза в челюстной кости применяли мембраны из полимолочной кислоты совместно с «Bio-Oss» и тромбоцитарной массой на фоне антибактериальной и иммуномодулирующей терапии и местного воздействия HELBO-системой по разработанной методике.

Контрольную группу составили 21 практически здоровый донор-доброволец с интактными зубами и пародонтом, аналогичного возраста и пола в процентном отношении с больными первой и второй групп.

Обследование состояния пародонтальных тканей проводили по общепринятой методике с использованием основных и дополнительных способов исследования. У всех пациентов проводилось расширенное клиническое исследование количественной и качественной оценки полученных результатов. Проводился подробный сбор жалоб, анамнеза, выявляли особенности состояния десневых тканей пародонта и их гигиенический статус. Исследования проводили на основании визуального осмотра, а также инструментальных, параклинических и рентгенологических исследований. Всем больным проводили рентгенологическое исследование альвеолярного отростка, используя внутриворотные или панорамные снимки. При анализе рентгенограмм обращали внимание на форму, высоту, состояние межальвеолярных перегородок, минерализацию губчатого вещества, состояние кортикального слоя и тип костной резорбции.

Оценку гигиенического состояния полости рта и операционной зоны проводили на основании определения индексов налёта и зубного камня по Грину-Вермиллиону (ИГ), а активность воспалительного процесса в десневых тканях с помощью индекса кровоточивости десневой бороздки по Мюлеманну (ИК). Для цифрового определения значения ИГ и ИК использовали оценочную шкалу от «0» до «3» баллов.

Иммунологическое обследование включало установление двух сторон иммунной защиты: 1) местной гуморальной защиты ротовой полости; 2) общей клеточной защиты. В качестве агента, индуцирующего воспаление и резорбтивные процессы был избран интерлейкин 1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ), а оказывающего противовоспалительное действие - интерлейкин 4 (ИЛ-4).

Для оценки состояния местного гуморального иммунитета полости рта проводили определение содержания секреторного иммуноглобулина А (sIgA), иммуноглобулинов G и M (IgG, IgM) в смешанной нестимулированной слюне методом радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini (9) с использованием моноспецифических антисывороток к названным иммуноглобулинам. Слюну собирали утром натошак путём сплёвывания в стерильные пробирки.

Характеристика функционирования клеточного иммунитета осуществлялась на основе изучения субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови методом иммуноферментного анализа с использованием моноклональных антител к молекулам CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>, CD<sub>16</sub>, CD<sub>22</sub> и CD<sub>25</sub> производства «Сорбент» (Россия).

Уровень содержания в ротовой жидкости ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-4 оценивали с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа с использованием Pro Con (НПО «Протеиновый контур» г. Санкт-Петербург).

Микробиологические исследования проводилось с помощью бактериоскопического и бактериологического метода. Микроскопия, окрашенных по Граму или метиленовой синью мазков, позволила оценить степень обсемененности слизистой полости рта и пародонтальных тканей и по морфологическим и тинкториальным свойствам определить принадлежность микроорганизмов к облигатно-анаэробным видам, оценить инвазивность лактобациллами и бифидобациллами, определяющими во многом состояние нормобиоза пародонта.

Определение специфических возбудителей генерализованного пародонтита в содержимом пародонтальных карманов проводилось методом ДНК-диагностики полимеразной цепной реакции (ПЦР). Она направлена на выявление пяти наиболее агрессивных бактерий участвующих в воспалительных заболеваниях пародонта, следовательно, направлена на выявление «маркерных» микроорганизмов.

По результатам клинического и рентгенографического исследования у всех пациентов была определена необходимость в проведении оперативного лечения в сочетании с использованием методики направленной регенерации костной ткани. В целях подготовки больных к оперативным вмешательствам при показаниях проводили санацию полости рта, профессиональные гигиенические мероприятия, которые включали снятие зубных отложений с помощью пародонтальных кюрет, ультразвукового скалера и пескоструйного аппарата. Заканчивали профессиональные гигиенические мероприятия полировкой обработанных участков мелкодисперсной пастой.

Предоперационная подготовка больного предусматривала за 3-4 дня до операции проведение краткосрочных курсов системной антибиотикотерапии (ципрофлоксацином или цефазолином курсом по 1 г, 5 дней) и иммунокорректирующей терапии (ликопидом по 1 мг в сутки, на протяжении 5 дней).

Комбинированная местная антибактериальная, локальная иммуномодулирующая иммунотерапия и коррекция микроциркуляторных нарушений в пародонтальных тканях проводилась с помощью системы HELBO.

Тактика операции заключалась в следующем: под инфильтрационной анестезией с вестибулярной и оральной сторон десны проводился горизонтальный разрез по вершинам межзубных сосочков под углом 35<sup>0</sup>, сохраняя конфигурацию десневого края. По краю оперируемого участка зубного ряда проводилось два вертикальных разреза до кости, которые шли от края десны по направлению к переходной складке. Слизисто-надкостничные лоскуты отслаивали распатором с вестибулярной и оральной поверхности. После этого пародонтальными кюретами и ультразвуковым скалером проводили тщательную ревизию поверхности обнаженных корней зубов и пародонтального дефекта с максимальным сохранением здоровой

костной ткани. Антисептическая обработка операционного участка проводилась 0,05 % раствором хлоргексидина. Деэпителизация тканей проводилась ножницами. Затем костные дефекты заполняли остеиндуктивным препаратом «Bio-Oss» (Швейцария) смешанным с плазмой богатой тромбоцитами аутокрови пациента. Техника наложения остеиндуктивного материала предусматривала полное покрытие корней и восстановления объема утраченной кости. Изоляция костных дефектов осуществлялась мембранами из полимолочной кислоты или аутомембранами, полученными из тромбоцитарной массы крови. Добивались, чтобы они полностью перекрывать костный дефект на 2-3 мм от края кости, плотно прилегали к шейкам зубов, не имели на поверхности складок и твердых краев. Мембраны фиксировали пинами из полимолочной кислоты или резорбируемым шовным материалом, в зависимости от их вида. После чего, адаптировали лоскуты по месту их наложения и ушивали в каждом межзубном промежутке и в области горизонтальных разрезов. В послеоперационном периоде назначали щадящую диету, по необходимости анальгетики, рекомендовали проведение 2-3 разовой гигиенической уход за полостью рта на протяжении 8 дней (полоскание рта «Гивалексом»). Швы снимали на 10-11 день.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0 Stat Soft Inc, USA на персональном компьютере в среде Windows с использованием табличного процессора Microsoft Excel. Статистическая обработка вариационных рядов включала подсчет средних арифметических величин ( $M$ ) и стандартных ошибок средних арифметических ( $m$ ). В работе использовались методы непараметрической статистики. Для оценки достоверности различия показателей между группами вычисляли  $t$ -критерий Стьюдента. При  $p < 0,05$  различия считались достоверными.

#### **Результаты исследования и их обсуждение.**

После проведения полного курса профессиональной гигиены полости рта и подготовительной антибактериальной терапии (I группа) и иммунокоррекции (II группа) пациенты обеих групп отмечали уменьшение кровоточивости десен во время чистки зубов, отсутствие их отека и снижение экссудации из пародонтальных карманов. Повышение значения индексов гигиены и кровоточивости снизились и достигали оптимальных границ по отношению к норме уже на 4-5 день предоперационного лечения (соответственно  $1,32 \pm 0,1$  балла и  $0,16 \pm 0,02$  балла, против  $2,78 \pm 0,3$  и  $2,47 \pm 0,2$  балла до лечения), что указывало у пациентов контрольной группы на клиническую эффективность проводимой терапии. В это же время отмечалась также нормализация гигиенического индекса, а параметры индекса кровоточивости оставались умеренно повышенными (соответственно  $1,56 \pm 0,2$  балла и  $1,6 \pm 0,4$  балла, против  $2,64 \pm 0,3$  и  $2,46 \pm 0,2$  до лечения), что свидетельствует о наличии остаточных воспалительных явлений в тканях пародонта у анализируемых больных.

Проведенные в дальнейшем лабораторные исследования в двух сравниваемых группах выявили, что изучаемые показатели менялись в разной степени в

зависимости от проведенной подготовительной к операции терапии.

Бактериологическая картина содержимого пародонтальных карманов по завершению подготовительного лечения у больных основной группы характеризовалась скудностью выделенных видов и отсутствием пародонтопатогенов, способных инициировать воспалительно-деструктивные процессы в пародонтальных тканях и наличием стабилизирующих микроорганизмов более чем в 90 % случаев. Вместе с тем, у лиц контрольной группы, частота выявления бактерий, обладающих высоким агрессивным потенциалом снизилась на 66,6 %. Наиболее часто в содержимом пародонтального кармана встречались такие «маркеры» пародонтита как *Prevotella intermedia* и *Porphyromonas gingivalis*, а также условно-патогенные анаэробные бактерии – *Fusobacterium necroforum*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, у этих пациентов рост частоты стабилизирующих микроорганизмов, нормобиоз (лактобактерий, бифидобактерий и др.) в бактериологической картине увеличился на 33,3 %.

У пациентов II группы после проведенной подготовительной терапии к операции по разработанной нами методике отклонение показателей местного, системного иммунитета и функционирования цитокиновой системы не выявлено, они практически соответствовали норме (таб. 1). Напротив, у больных I группы лечебных комплекс практически не оказывал меньше влияния на иммунные процессы: после подготовительного к операции лечения оставались достоверно сниженными уровни sIgA, умеренно повышены показатели содержания IgG и ИЛ-4 в ротовой жидкости и системного иммунитета, в меньшей степени менялась динамика уробной ИЛ-4 и показателей системного иммунитета, чем у пациентов II группы (таб. 1).

Сравнительная оценка клинических параметров, характеризующих состояние пациента и раневой области после проведенных лоскутных операций с направленной регенерацией костной ткани в основной и контрольной группах, выявили более выраженную положительную динамику раневого процесса и низкое количество ранних воспалительных осложнений у больных при использовании разработанного нами комплекса (таб. 2).

В подавляющем большинстве случаев (77,4) больные основной группы уже на первые сутки после проведенного оперативного вмешательства не предъявляют жалоб, в отличии от пациентов, получавших традиционное комплексное лечение. Пациенты в большинстве своем отмечали, что по окончании действия местного анестетика послеоперационные боли отсутствовали вообще и в дальнейшем прием анальгетиков не проводился.

Применение разработанной схемы медикаментозного и физического (ультрафиолетового облучения) позволило существенно сократить сроки гиперемии, отек десневых тканей и выделений экссудата из раны. Если после предлагаемого лечения продолжительность этих процессов составляла в среднем  $4,45 \pm 0,2$  суток, то при традиционном лечении  $6,8 \pm 0,3$  суток ( $p < 0,05$ ).

В послеоперационном периоде у одного пациента (3,2 %) по основной группе отмечалась болезненность раневой поверхности в течении 4 дней, сопровождающаяся отеком мягких тканей десны и выделением

серозного экссудата по линии разреза, тогда как при использовании традиционного реконструктивного лечения больных с нежелательным послеоперационным эффектом было значительно больше (61,1 %).

Таблица 1

**Характеристика иммунного статуса у больных генерализованным пародонтитом до и после проведения оперативных вмешательств с направленной регенерацией костной ткани в различных группах**

Показатели иммунитета	Группы исследуемых				Контрольная группа (n=21)
	I группа (группа сопоставления) (n=18)		II группа (основная) (n=31)		
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
sIgA (г/л)	0,39±0,02	0,32±0,03	0,37±0,03	1,26±0,04	1,30±0,02
IgG (г/л)	1,12±0,03	0,94±0,02	1,26±0,04	0,77±0,02	0,81±0,04
IgM (г/л)	0,37±0,03	0,51±0,03	0,92±0,04	0,39±0,02	0,42±0,02
ИЛ-1β (пг/мл)	688,19±18,0	300,71±19,2	703,15±12,9	138±10,4	147,3±8,12
ИЛ-4 (пг/мл)	46,42±2,7	72,0±3,3	45,01±3,37	93,46±5,0	64,4±4,2
CD <sub>3</sub> (%)	55,25±0,49	66,63±0,51	58,55±0,96	72,6±1,27	68,83±1,08
CD <sub>4</sub> (%)	31,68±0,52	38,7±0,58	32,2±0,46	40,6±0,53	39,5±1,1
CD <sub>8</sub> (%)	19,26±0,32	20,01±0,4	13,09±0,6	22,9±0,52	23,1±0,64
CD <sub>16</sub> (%)	10,97±0,26	10,42±0,37	10,87±0,49	11,37±0,22	11,64±0,37
CD <sub>22</sub> (%)	15,68±0,31	17,6±0,41	16,04±0,44	18,93±0,36	19,17±0,88
CD <sub>25</sub> (%)	16,35±0,2	24,38±0,2	16,22±0,21	26,2±0,2	26,12±0,47

Таблица 2

**Частота и выраженность осложнений в послеоперационном периоде в сроки до двух недель у больных I и II группы**

Послеоперационные осложнения	Методика хирургического и консервативного лечения генерализованного пародонтита	
	Традиционное хирургическое лечение (контрольная группа) (n=18)	Предлагаемая методика хирургических и терапевтических вмешательств (основная группа) (n=31)
<b>Наличие болей:</b>	18	27
малой интенсивности	6	22
значительной интенсивности	12	5
<b>Гиперемия мягких тканей:</b>	18	15
диффузная	8	-
локальная	10	15
<b>Отечность мягких тканей:</b>	18	11
выраженная	3	-
умеренная	7	5
незначительная	8	6
<b>Кровоточивость:</b>	12	15
выраженная	4	-
умеренная	6	5
незначительная	2	10
<b>Наличие фибринозного налета</b>	3	4
<b>Экссудация</b>	6	6

Сроки первичного заживления раны составляли в основной группе 6,56±0,4 дней, в контрольной группе – 9,16±0,7 дней (p<0,05).

Таким образом, дополнительное назначение иммуномодулирующей и HELBO-терапии в комплексное традиционное оперативно-реконструктивное лечение генерализованного пародонтита у лиц, стра-

дающих сахарным диабетом 2 типа, оказывает выраженный профилактический эффект по возникновению ближайших послеоперационных воспалительных осложнений.

Установлено, что сокращение процента ближайших отрицательных послеоперационных осложнений и более быстрое ослабление возникших воспалитель-

ных реакций и у больных основной группы достигается за счет оптимального влияния разработанного лечебного комплекса на биоценоз тканей пародонта и местную иммунологическую резистентность.

Проведенные в сроки от 2 недель, через 6 и 12 месяцев после оперативных вмешательств микробиологические исследования не выявили в бактериологической картине 90,3 % больных основной группы и у 55,5 % контрольной группы бактерий, способных стимулировать развитие или поддерживать воспалительно-деструктивный процесс в тканях пародонта. Напротив, у 44,4 % пациентов сравнительной группы было выявлено, что в пародонтальных очагах сохранились все те же виды патогенной микрофлоры, включая грибы рода Кандида, актиномицеты и фузобактерии, хотя и в количественном отношении отмечалось снижение ассоциационных форм перечисленных бактерий. У 65,5 % больных контрольной группы после проведенного медикаментозного лечения, состав микрофлоры, выделенной из десневых тканей, претерпевал значительные изменения – число представителей патогенной и условно-патогенной флоры резко сокращалось после непосредственной терапии. Здесь уместно заметить, что рецидивы патогенной микрофлоры у больных основной группы через 6-12 месяцев после оперативного лечения имели место только в 2 случаях (6,5 %), тогда как в контрольной уже к 6 месяцу таких случаев было зарегистрировано гораздо больше (33,3 %).

Уже через 2 недели после оперативных вмешательств у подавляющего числа больных основной группы (80,4 %) отмечалась полная нормализация содержания в периферической крови CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>, CD<sub>16</sub>, CD<sub>22</sub> и CD<sub>25</sub> клеток. Частичное восстановление субпопуляций лимфоцитов имело место в 9,7% случаев. Лечебный комплекс способствовал у этих пациентов и нормализации функционального состояния локального иммунитета. Полноценное восстановление снижений барьерной (биоцидной) функции слизистой оболочки полости рта отмечен в этот период у 93,5% больных II группы. Установлена нормализация содержания в ротовой жидкости sIgA, IgG, IgM, произошло переключение синтеза противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1β снижался до границ условной нормы) на противовоспалительные (ИЛ-4).

Достигнутые качественные изменения со стороны гуморального и клеточного иммунитета у лиц основной группы стабильно находились на одном и том же уровне и в отдаленные сроки наблюдения (через 6 и 12 месяцев).

У пациентов контрольной группы мы наблюдали две тенденции изменений локального и системного иммунитета, которые, вероятнее всего, нельзя считать вполне благоприятными для течения ближайшего и отдаленного периода. Первая выражалась в том, что лечебный комплекс анализируемой группы не влиял на состояние клеточных факторов защиты, вторая – оказывал недостаточное нормализующее действие на интерлейкиновый профиль, а также умеренно стимулировал синтез sIgA (таб.1).

Учитывая это обстоятельство, мы считали необходимым тщательно проанализировать отдаленные

послеоперационные осложнения у пациентов основной и контрольной группы.

Проведенное клиническое исследование показывает, что рецидивы слабовыраженного воспалительного процесса в зоне оперативных вмешательств возникли у (28,7 %) больных контрольной и у (3,2 %) пациентов основной группы уже через 3 месяца после оперативных вмешательств. Через 6 месяцев число рецидивов воспаления в тканях пародонта у больных контрольной группы возросло до 55,5 % случаев, в то время как у пациентов основной группы они не регистрировались. В последующем только у 3 больных (9,6 %) основной группы развились локальные воспалительные осложнения в близлежащих к операционной зоне участках пародонтальных тканей. Наблюдение за динамикой клинических изменений в тканях пародонта в сроки превышающие 6 месяцев констатировали низкую стабильность достигнутых результатов в отдаленные сроки у исследуемых, несомненно, обусловленных используемой методикой лечения. Лечебный комплекс основной группы, который предусматривал дополнительное к традиционной терапии использование HELBO-терапии в сочетании с стандартным антибактериальным лечением (пациенты контрольной группы) и иммунокорректирующего воздействия ликолидом, имеет профилактическое преимущество перед традиционной комплексной терапией. Его использование в раннем послеоперационном периоде способствовало не только купированию ближайших осложнений и профилактике их в отдаленные сроки после завершения оперативных вмешательств и в большей мере, чем под воздействием традиционных методов, потенцирует лечебные эффекты. Несомненно, его высокая профилактическая и лечебная эффективность связана с оптимальным его влиянием на этио-патогенетические звенья генерализованного пародонтита. В проведенном исследовании установлено, что рецидивы заболевания в послеоперационном периоде возникают только у больных с изменением биоценоза в сторону пародонтопатогенов, имеющих дефицит содержания sIgA в смешанной слюне и не устраненный дисбаланс в функционировании цитокиновой системе. Это обусловлено в качестве профилактических и лечебных мер в отдаленные сроки после оперативных вмешательств (не реже одного раза в 6 месяцев) наряду с профессиональными гигиеническими мероприятиями, использованию HELBO-терапии и иммунокоррекцию ликолидом.

Нужно отметить, что в наших наблюдениях не рассматривалось возникновение каких-либо осложнений в отдаленном послеоперационном периоде при проведении рекомендуемых профилактических курсов как у больных основной, так и контрольной группы на протяжении 12 месяцев. Напротив, у 4 пациентов, не получавших профилактического лечения, отмечено прогрессирование воспалительных явлений в тканях пародонта, что сказывалось на замедлении процесса восстановления костных дефектов, влияло на полноту его замещения.

В поздние сроки, наряду с нормализацией клинических и улучшением лабораторных показателей наблюдали прирост костной ткани в зоне костных де-

фектов в обеих группах. У больных основной группы полное восстановление костной ткани достигнута у 54,8 % случаев, частичное – у 45,2 % пациентов. В контрольной группе полная регенерация костной ткани через 12 месяцев после оперативного лечения в сочетании с рациональной антибактериальной терапией отмечена у 27,8 пациентов, частичная – у 72,2 % больных.

Таким образом, проведенные лабораторные исследования и клинические наблюдения позволяют заключить, что разработанный лечебно-профилактический комплекс при оперативном лечении генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа можно считать патогенетически обоснованным. Его использование в предоперационный период и в последующем позволяет добиться элиминации патогенных бактерий, нормализации биоцидности слизистой оболочки десен, восстановления показателей местной и системной иммунной защиты и нормального функционирования цитокиновой системы, способствует тем самым благоприятному исходу оперативных вмешательств на пародонте у больных сахарным диабетом 2 типа, и создает оптимальные условия для регенерации костной ткани в дефектах челюстной кости.

**Выводы.** 1. Вероятность развития воспалительных осложнений в ближайшие и отдаленные сроки после реконструктивных методов лечения генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа зависит от характерных факторов риска: появление в пародонтальных тканях основных видов пародонтопатогенных или условно-патогенных анаэробных бактерий и снижение биоцидной функции слизистой полости рта (падение уровня содержания в смешанной слюне sIgA более чем в 1,5-2 раза).

2. Разработаны патогенетические обоснования программы медикаментозного сопровождения хирургических операций по направленной регенерации костной ткани, заключающейся в использовании краткосрочных курсов антибактериальной и иммуномодулирующей терапии в сочетании с местным воздействием на патологический очаг системой HELBO.

3. Высокая клиническая, антибактериальная и иммуномодулирующая эффективность разработанной программы медикаментозного сопровождения хирургических операций по направленной регенерации тканей пародонта обеспечивает быстрое купирование воспалительных осложнений в раннем и отдаленном периоде, потенцирует более полноценное восстановление дефектов костных структур межзубных перегородок у больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сахарным диабетом 2 типа.

4. Применение HELBO-терапии курсом 5-6 процедур через каждые 6 месяцев в комплексе с иммуномодулирующей терапией в послеоперационном периоде позволяет предупредить возникновение рецидивов воспалительно-деструктивного процесса в пародонте больных генерализованным пародонтитом, отягощенным сахарным диабетом 2 типа.

#### REFERENCES

1. Seymour GJ, Taylor JJ. Shouts and whispers: an introduction to immunology in periodontal disease. *Periodontol* 2004; 35:9–13.

2. Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 7–15.

3. Hujoel P, Zina L, Cunha-Cruz J, Lopez R. Specific infections as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review. *Eur J Oral Sci* 2013; 121:2-6.

4. Haseeb M, Khawaja KI, Atallah K, Munir MB, Fatima A. Periodontal disease in type 2 diabetes mellitus. *J. Coll Physicians Surg Pak*. 2012; 22(8):514-518.

5. Rescala B, Rosalem W Jr, Teles RP, Fischer RG, Haffajee AD, Socransky SS, Gustafsson A, Figueredo CM. Immunological and microbiologic profiles of chronic and aggressive periodontitis subjects. *J. Periodontol* 2010; 81: 1308-1316.

6. Andersen R, Loebel N, Hammond D, Wilson M. Treatment of periodontal disease by photodisinfection compared to scaling and root planing. *J. Clin Dent* 2007; 18(2):1-5.

7. Georgios E.R., Brink B. Photodynamic therapy in periodontal therapy: Microbiological observations from a private practice. *J. General Dentistry* 2010; 68-73.

Поступила 21.10.13

:616.314.17-008.1:616.379-008.64

*И. С. Мащенко, д. мед. н., А. А. Гударьян, д. мед. н.,  
А. С. Дорогина*

Государственное учреждение «Днепропетровская  
медицинская академия МЗ Украины»

#### ПРИЧИНЫ УСТОЙЧИВОСТИ ОСНОВНЫХ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

*Проведен анализ клинических, микробиологических данных у 127 больных генерализованным быстро прогрессирующим пародонтитом, полученных в результате собственных комплексных исследований. Впервые показано, что в развитии лекарственной устойчивости основных пародонтальных возбудителей к общепринятой антибактериальной терапии имеет большое значение состояние механизмов системной и особенно локальной иммунологической защиты: дефицит Т-цитотоксических лимфоцитов, снижение экспрессии CD<sub>25</sub><sup>+</sup> и CD<sub>95</sub><sup>+</sup> клеток, HLA-DR<sup>+</sup> – клеток, интерферон продуцирующей способности, фагоцитарной активности нейтрофилов. С учетом этого нами установлено, что один из эффективных путей преодоления устойчивости пародонтальной инфекции к общепринятой антибактериальной терапии, используемой в комплексном лечении генерализованного пародонтита, является полноценное восстановление нарушений в системе иммунитета с последующим нормобиозом пародонтальной эконисии. В работе показано положительное влияние на иммунологические процессы и биоценоз пародонтальных тканей комбинации поликсидония, лаферона и А-бактерина. Назначение указанных медикаментозных средств способствовало также более полной элиминации основных возбудителей заболевания из тканей пародонта, исчезновению клинических симптомов более чем у 80% больных.*

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, пародонтопатогенные бактерии, иммунодефицит, антибактериальная терапия

© Мащенко И. С., Гударьян А. А. Дорогина А. С., 2013.