

К.Б. Шахбазов

Кафедра терапевтической стоматологии
Азербайджанского медицинского
университета

Метод консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом

Заболевания пародонта по-прежнему остаются актуальной проблемой стоматологии, несмотря на то что пародонтология располагает широким набором лекарственных препаратов и методов лечения [1]. Только 5% людей в возрасте 25–44 лет не имеют воспаления пародонта, что подчеркивает важность разработки эффективных методов лечения [3].

Диабетический пародонтит имеет свою морфологическую специфику, в значительной мере отличающуюся от других заболеваний пародонта, при котором наблюдается нарушение проницаемости эндотелия микрососудов. При этом воспалительные заболевания пародонта у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД) в значительной степени влияют на общий диабетический статус пациента, и без редукции пародонтального воспаления невозможно добиться существенного улучшения во всей диабетической терапии [4, 8–10].

Цель исследования — разработка новой комплексной схемы консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных ИЗСД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для исследования были отобраны 296 больных в возрасте от 15 до 72 лет с различными воспалительными заболеваниями пародонта. У всех боль-

ных собирали общестоматологический анамнез и проводили тщательный осмотр полости рта.

Все больные были разделены на три группы. Первую группу составили 92 пациента, длительно болеющие ИЗСД и находящиеся на инсулинотерапии. Вторую группу составили 87 больных с первичным ИЗСД, выявленном на стоматологическом приеме. Третью группу составили 74 пациента с различными воспалительными заболеваниями пародонта, не страдающие ИЗСД. У всех пациентов собирали общестоматологический анамнез и проводили тщательный осмотр полости рта, при котором учитывали состояние слизистой оболочки щек, губ и языка, состояние десневого края, наличие свищей, абсцессов, наддесневых и поддесневых зубных отложений, а также оценивали качество пломб, зубных протезов, наличие некариозных поражений, а также вид прикуса. Воспалительные явления в десне оценивали по гиперемии, отечности, кровоточивости, расшатанности зубов и наличию пародонтальных карманов.

В работе использовали гигиенические методы (индекс кровоточивости, индекс гигиены Федорова–Володкиной, пародонтальный индекс Рассела), широко применяемые в стоматологической практике [7]. Микробиологические исследования проводили в соответствии с методическими рекоменда-

ми по бактериологической диагностике [6, 14]. При изучении степени влияния ИЗСД на регионарное кровообращение и иммунные функции пародонта были использованы информативные методы (определение стойкости капилляров десны по Кулаженко, определение уровня лизоцима в ротовой жидкости, определение секреторного иммуноглобулина sIgA [2, 6]). Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью вычисления среднеарифметической взвешенной, критериям Вандер-Вардена, Стьюдента, χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Суммируя наиболее значимые данные литературы и основываясь на результатах собственных исследований, нами разработана новая комплексная схема консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных ИЗСД. Данная схема состоит из трех блоков мер, представленных в табл. 1.

Первый блок включает в себя компенсационные меры, основная цель которых — стойкое снижение гипергликемии. При этом больные ИЗСД (1-я группа) находились на диспансерном учете и получали инсулинотерапию. Больные с начальными, латентными формами ИЗСД (2-я группа) после консультации с врачом-эндокринологом получали перо-

ральные сахароснижающие препараты: гликлазид (80 мг), толазамид (100 мг), гликвидон (30 мг), метформин (500 мг), амарил (6 мг) и др. После нормализации уровня сахара в крови прием препаратов прекращался. Основной лечебной мерой в обеих группах пациентов было неукоснительное соблюдение диабетической диеты [4, 10].

Второй блок схемы включает реабилитационные меры для всех групп больных, предусматривающие проведение санации полости рта, гигиенические процедуры, коррекцию иммунной функции и гемостаза пародонта. Учитывая чрезмерно плохую гигиену полости рта у больных ИЗСД и трудность осуществления подобного режима чистки зубов во время обострения заболевания, мы рекомендовали пациентам всех трех групп наблюдения проводить полоскания полости рта после каждого приема пищи в течение 1 мин 10 мл 0,2% раствора хлоргексидина, что обеспечивает надежное поддержание гигиены полости рта в удовлетворительном состоянии.

Третий блок схемы включает лечебные мероприятия, заключающиеся в эрадикации патогенной микрофлоры и санации полости рта.

Полученные результаты по каждой группе больных показали следующее. Так, в первой группе пациентов благодаря проведению инсулинотерапии уровень сахара в крови поддерживался в пределах нормы. Исходный показатель индекса гигиены в этой группе

был очень высоким и в среднем составил $4,11 \pm 0,2$ балла, через 10–15 дней после завершения лечебно-профилактических мероприятий он снизился до $3,81 \pm 0,3$ балла ($t=0,83$; $p>0,05$), а через 30–40 дней — до $2,46 \pm 0,4$ балла ($t=2,70$; $p<0,01$). В такой же последовательности снизились среди пациентов этой группы и показатели пародонтального индекса: исходный — $6,41 \pm 0,3$ балла, через 10–15 дней — $5,16 \pm 0,4$ балла ($t=2,50$; $p<0,05$), через 30–40 дней — $3,27 \pm 0,4$ балла ($t=3,32$; $p<0,001$).

Существенно снизились и количественные показатели смешанной группы патогенных микроорганизмов (отдельные представители кокков, неподвижные и подвижные палочки, извитые формы): исходный — $814,7 \pm 17,3$ колоний/см², через 10–15 дней — $455,1 \pm 14,2$ колоний/см² ($t=7,13$; $p<0,001$), через 30–40 дней — $152,6 \pm 9,8$ колоний/см² ($t=17,54$; $p<0,001$). Аналогичным было снижение и количественных показателей грибов рода *Candida*, которые обуславливают, согласно нашим данным, учащение и утяжеление заболевания среди больных воспалительными заболеваниями пародонта: исходный — $1275,6 \pm 39,7$ КОЕ/тампон, через 10–15 дней — $831,3 \pm 26,2$ КОЕ/тампон ($t=9,34$; $p<0,001$), через 30–40 дней — $335,4 \pm 19,2$ КОЕ/тампон ($t=15,27$; $p<0,001$).

Динамика снижения гигиенических показателей во второй и третьей группах пациентов была более схожей

и ощутимой. Так, исходный показатель индекса гигиены во 2-й группе больных был равен в среднем $3,17 \pm 0,3$ балла, по завершению лечения (через 30–40 дней) он снизился до $1,87 \pm 0,4$ балла ($t=2,60$; $p<0,01$), в 3-й группе — соответственно с $2,79 \pm 0,3$ до $1,88 \pm 0,2$ балла ($t=3,08$; $p<0,01$). Столь же ощутимым было снижение показателя пародонтального индекса: во 2-й группе — с $4,91 \pm 0,2$ до $2,33 \pm 0,4$ балла ($t=5,73$; $p<0,001$), в 3-й группе — с $3,77 \pm 0,3$ до $2,06 \pm 0,2$ балла ($t=4,75$; $p<0,001$). В обеих группах во временном интервале 30–40 дней произошло резкое снижение и количественных показателей смешанной группы патогенных микроорганизмов: во 2-й группе с $473,2 \pm 11,3$ до $133,1 \pm 7,4$ колоний/см² ($t=25,17$; $p<0,001$), в 3-й группе с $436,8 \pm 10,9$ до $114,6 \pm 6,6$ колоний/см² ($t=25,29$; $p<0,001$).

Анализ современных публикаций показывает, что в последние годы для иммунокоррекции при лечении воспалительных заболеваний пародонта все чаще используется Имудон [9, 11]. Применение Имудона способствует решению двух важных реабилитационных задач: повышение иммунной функции и гемостаза пародонта, что особенно важно при ИЗСД. Имудон был использован нами среди всех групп пациентов, оценка эффективности препарата проводилась через 10–15 и 30–40 дней после завершения лечебно-профилактических мероприятий. Применение

ТАБЛИЦА 1. ХАРАКТЕРИСТИКА ВЫРАБОТАННОЙ КОМПЛЕКСНОЙ СХЕМЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ИЗСД

Основные блоки мер комплексной схемы	Характер проводимых мер	Пути реализации мер	Лечебные средства: дозы, схемы, курсы
Компенсационные	Снижение гипергликемии	Инсулинотерапия	Инсулин (парентерально), пероральные сахароснижающие препараты
Реабилитационные	Нормализация гигиены полости рта	Гигиенические процедуры	Дважды в день чистка зубов, полоскание полости рта после приемов пищи в течение 1 мин 10 мл 0,2% раствора хлоргексидина
	Повышение иммунной функции пародонта	Иммунокоррекция	Имудон — рассасывание по 1 таблетке 5 раз в день в течение 10 дней
	Улучшение гемостаза	Нормализация гемодинамики	Имудон (то же самое)
Лечебные	Эрадикация патогенной микрофлоры	Антибиотикотерапия Противогрибковая терапия	Вильпрафен (перорально) — 0,8–2,0 г в 3 приема в течение 12–14 дней; Метрогид Дента — аппликации 2 раза в день в течение 10 дней Микомакс (перорально) — 100 мг 1 раз в день в течение 15 дней (при необходимости и более)
	Санация полости рта	Комплекс традиционных мер	Снятие зубных отложений, обработка пародонтальных карманов, по показаниям открытый и закрытый кюретаж, шинирование, пришлифовка зубов, снятие коронок и протезов

Примечание. Назначение инсулина и пероральных сахароснижающих препаратов проводили врачи-эндокринологи.

ТАБЛИЦА 2. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИЙ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА И ГЕМОСТАЗА ПАРОДОНТА В РАЗНЫХ ГРУППАХ ПАЦИЕНТОВ ДО И В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

Иммунологические и гематологические параметры	Средние арифметические значения параметров в разных группах пациентов		
	1-я группа (n=92)	2-я группа (n=87)	3-я группа (n=74)
Сроки образования гематомы, с			
• исходный	28,3±1,3	34,9±1,5	39,7±1,7
• через 10—15 дней	33,4±1,4	42,3±1,8	52,2±2,8
• через 30—40 дней	48,8±1,7*	58,4±2,1*	54,7±2,9*
Активность лизоцима, %			
• исходная	46,1±2,6	55,7±2,3	75,5±2,4
• через 10—15 дней	53,3±2,8	69,1±2,4	70,3±2,2
• через 30—40 дней	67,6±2,9*	68,0±2,3*	68,8±2,4*
Содержание иммуноглобулина IgA, г/л			
• исходное	30,8±2,1	39,8±2,2	40,1±2,4
• через 10—15 дней	33,6±2,2	42,7±2,3	54,3±2,7
• через 30—40 дней	47,5±2,5*	56,8±2,5*	53,6±2,4*

* $p < 0,05$ по отношению к исходным показателям.

Имудона привело к нормализации иммунной функции и регионарного кровообращения в пародонте (табл. 2).

Особенно быстрое восстановление параметров наблюдалось в 3-й группе пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта без ИЗСД. Нормализация показателей иммунной функции и гемостаза произошла и во 2-й группе пациентов, с первично выявленным ИЗСД, но темпы ее динамики были более замедленны. Большое значение имела нормализация иммунной функции и гемостаза пародонта в 1-й группе пациентов, длительно страдающих ИЗСД и находящихся на инсулинотерапии.

В комплекс консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта также были включены следующие лекарственные препараты: антибактериальное средство местного действия «Метрогил Дента», антибиотик системного действия «Вильпрафен», противогрибковый препарат системного действия «Микомакс».

Таким образом, на основании проведенного исследования нами впервые бы-

ла разработана схема комплексного консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных ИЗСД, состоящая из компенсационных (поддержание низкого уровня сахара в крови), реабилитационных (нормализация гигиены и микрофлоры полости рта, повышение активности лизоцима и содержания иммуноглобулина IgA в ротовой жидкости) и лечебных мер (назначение местных и системных антибактериальных и противогрибковых средств), которая позволила достигнуть высокой эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта (71,7±4,7% в 1-й группе, 79,3±4,4% — во 2-й группе и 87,8±3,8% — в 3-й группе, $p > 0,05$).

В то же время, несмотря на различия в суммарной эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта, для всех групп пациентов была характерна одна и та же закономерность — большая эффективность лечения гингивита, чем пародонтита. Так, в 1-й группе пациентов показатели эффективности лечения этих

нозоформ составили соответственно 86,8±5,6% и 61,1±6,7% ($\chi^2=7,28$; $p < 0,01$), во 2-й группе — 85,7±5,5% и 73,3±6,7% ($\chi^2=2,03$; $p > 0,05$), в 3-й группе — 90,7±4,5% и 83,9±6,7% ($\chi^2=0,79$; $p > 0,05$). Следовательно, поверхностные формы воспалительных заболеваний пародонта (гингивит) легче подвергаются лечению, чем их более глубокие формы (пародонтит). Большая разница в эффективности лечения в 1-й группе пациентов показывает,

насколько пагубное воздействие оказывает ИЗСД на состояние пародонта, вызывая тяжелые клинические формы пародонтита. В связи с этим достигнутая нами высокая эффективность лечения воспалительных заболеваний пародонта среди больных ИЗСД имеет большое значение.

Всестороннее изучение закономерностей взаимоотношений распространенности воспалительных заболеваний пародонта и ИЗСД среди взрослого населения, особенностей клинического течения, состояния гигиенического и микробиологического статусов полости рта при этих заболеваниях, спектра влияния ИЗСД на регионарное кровообращение и иммунную функцию пародонта позволило впервые разработать схему комплексного консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта в отдельности и в сочетании с ИЗСД, которая экономична и доступна для использования на всех уровнях стоматологической службы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аболмасов Н.Н., Шамшурина В.Р., Агаева И.А. Профилактика и лечение заболеваний пародонта — необходим системный подход. Рос. стоматол. журнал, 2002, № 1, с. 41—42.
2. Грудянов А.И. Иммунологические показатели крови при быстропрогрессирующем пародонтите. Стоматология, 2000, с.15—17.
3. Грудянов А.И., Безрукова И.А., Охупкина Н.Б. Распространенность воспалительных заболеваний пародонта и подходы по их лечению. Пародонтология, 2000, № 2, с. 308—313.
4. Данилевский И.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. — Киев, 2002. — 462 с.
5. Лукиных Л.М. Эффективность использования препарата Имудон для профилактики и лечения кариеса зубов. Стоматология, 2002, № 2, с. 59—61.
6. Орехова Л.Ю., Левин М.Я., Оганян Э.С. Динамика иммунологических показателей ротовой полости при лечении воспа-

7. Ценов Л.М., Морозов В.Г., Николаев А.И. и др. Комплексный подход к диагностике и лечению хронического генерализованного пародонтита. Стоматология, 2001, № 1, с. 35—37.
8. Lalla E., Park D.B., Papapanou P.N., Lamster F.B. Oral disease burden in Northern Manhattan patients with diabetes mellitus. J. Public Health, 2004, v.95, № 5, p.755—758.
9. Schmidt A.M., Weidman E., Lalla E. et al. Advanced glycation and products (AGEs) induce oxidant stress in the gingival: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. Journal of Periodontal Research, 1996, v.31, № 7, p. 508—515.
10. Straka M. Parodontitis and diabetes mellitus. Progresdent, 2001, № 6, p.10—12.