



УДК 616.314.17-002.4-08:533.5

О. А. Бас, А. М. Седлецька, Н. А. Івченко

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛОКАЛЬНОГО ДОЗОВАНОГО ВАКУУМУ І ЛЕЦИТИНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Одеський державний медичний університет

Захворювання пародонта набули чималого розповсюдження серед населення земної кулі. За даними ВООЗ, 40–50 % дітей та майже 100 % дорослих мають цю патологію. У 15-літньому віці тільки у 1–8 % підлітків здоровий пародонт, у 9,7 % виявлені генералізовані захворювання, а на одного обстеженого припадає всього 0,04–2,05 неушкоджених секстантів [1; 2].

З віком інтенсивність і розповсюдженість запальних процесів у пародонті зростає. У підлітків із гінгівітом у 2–6 % випадків рентгенологічно визначаються деструктивні зміни. Якщо у 18–24 років інтактний пародонт виявляється в 12,0 % осіб, у 25–34 років — у 1,8 %, то серед обстежених віком понад 35 років у 100 % випадків виявлена патологія пародонта [3; 4].

Генералізований пародонтит, для якого характерний запально-дистрофічний процес у пародонті, має прогресуючий, частіше хронічний перебіг, у багатьох випадках призводить до тяжких ускладнень, імунологічних порушень, метаболічних розладів, гіпоксії, втрати зубів. Багатофакторний патогенетичний вплив

на організм хворого може бути причиною хроніосепсису, супроводжується втратою мінеральних та органічних компонентів кістки, знижує резистентність організму до інфекційних та інших захворювань, призводить до сенсibiliзації, негативно впливає на функцію травлення, психоемоційну сферу [5; 6].

Ефективність лікування захворювань пародонта визначається, як відомо, тривалістю досягнутої ремісії. Велике значення при цьому надається якості превентивної терапії, яка закріплює та продовжує досягнутий терапевтичний ефект. Одним із шляхів розв'язання цієї проблеми є оптимізація методів превентивної терапії, яка, в першу чергу, базується на використанні фізичних факторів, серед яких особливе місце посідає локальний дозований вакуум.

Дані наукових досліджень свідчать, що при різних формах і ступенях тяжкості захворювань пародонта лікування наражається на чималі труднощі у зв'язку з багатьма можливими етіопатогенетичними місцевими та загальними ендогенними й екзогенними факторами, що зумовлюють різні

клінічні прояви та перебіг захворювання [7–9].

Останнім часом спостерігається зміна структури населення країн Європи, а саме зростання кількості літніх людей, що потребує перегляду програм профілактики і надання стоматологічної допомоги цим людям. На жаль, у вітчизняній літературі є лише поодинокі наукові роботи про розповсюдженість, особливості перебігу та лікування генералізованого пародонтиту в осіб літнього віку [10].

Відомо, що на стан тканин пародонта істотно впливає загальний стан здоров'я людини. І це особливо стосується літніх людей, у яких на фоні фізіологічного процесу старіння прогресують хронічні захворювання, такі як гіпертонічна хвороба, атеросклероз судин, остеохондроз тощо. Останніми роками виявлено взаємозв'язок між пародонтитом й атеросклерозом, які виділені в групу вільнорадикальної патології [3; 11].

Протягом останніх десятиліть особлива увага науковців спрямована на вивчення порушень ліпідного обміну у хворих на генералізований пародонтит. Встановлена роль



перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у патогенезі пародонтиту, що є причиною ушкодження та деструктуризації клітинних мембран унаслідок гідролізу фосфоліпідів під дією активованої фосфоліпази A2 [5; 6].

Становлять чималий інтерес дослідження пародонтопротекторних ефектів препаратів на основі есенціальних фосфоліпідів, мембраностабілізуюча дія яких досягається внаслідок безпосереднього вбудовування молекул фосфоліпідів у структуру ушкоджених мембран, заміщення дефектів і відновлення порушеної бар'єрної функції та цілості ліпідного бішару клітинних мембран [12].

Також визначено, що при фізіологічному процесі старіння організму відбувається інтенсифікація процесів ПОЛ і виникає недостатність антиоксидантної системи (АОС), що вказує на необхідність застосування антиоксидантних і мембраностабілізуючих препаратів, до яких належить лецитин, при генералізованому пародонтиті (ГП) у літніх людей. Попередніми дослідженнями встановлено, що лецитин (фосфатидилхолін), окрім своєї основної біологічної функції — мембранної, здатний проявляти виражені антиоксидантні, гіполіпідемічні, остеотропні властивості і конкурентно інгібувати фосфоліпазу A2 [13].

З усього викладеного випливає, що проблема патології пародонта залишається актуальною і може бути розв'язана тільки при застосуванні комплексних патогенетично обґрунтованих шляхів досягнення стабілізації патологічного процесу. Потрібно розробити методику терапії хворих на хронічний генералізований пародонтит з урахуванням структури й особливостей клінічного перебігу захворювань пародонта в осіб різного віку.

Метою дослідження стало обґрунтування та вивчення

ефективності превентивного лікування і профілактики генералізованого пародонтиту у літніх пацієнтів за допомогою локального дозованого вакууму (ЛДВ) та комплексного використання лецитину.

Матеріали та методи дослідження

Клінічні дослідження проведені у 99 хворих із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту I і II ступеня, віком 61–72 років (1-ша група — 45 хворих; 2-га група — 54 особи).

Уточнювали анамнез захворювання, визначали загальний соматичний стан. Стан пародонта оцінювали візуально, визначали пародонтальні індекси (ПІ) РМА, СРІТН, Рассела, проводили пробу Шиллера — Писарева, реєстрували гігієнічні індекси (ГІ) Гріна — Вермільона (ОНІ-S) і Федорова — Володкіної, індекси кровоточивості, глибину пародонтальних кишень (ПК), утрату кісткової тканини (УКТ), рухливість зубів, гноєтечу, стійкість капілярів [8]. У хворих натще брали ротову рідину та ротові змиви. Визначали швидкість слиновиділення (мл/хв), рН і буферну ємність слини. У ротових змивах підраховували кількість лейкоцитів і клітин епітелію. В ротовій рідині визначали вміст малонового діальдегіду (МДА), активність супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГП) і глутатіонредуктази (ГР) [14].

Обов'язково проводили рентгенологічні дослідження, визначали деструкцію кістки альвеолярного відростка. Результати лікування визначали після проведеного курсу (через 1 міс) та кожні 6 міс протягом 2 років.

Усім хворим проводили загальноприйнятні заходи: професійну гігієну порожнини рота, санацію ротової порожнини, місцеву антимікробну та протизапальну терапію, електрофорез, за показаннями — хірургічні та ортопедичні втру-

чання. Курс лікування складався з 5–8 відвідувань, залежно від тяжкості стану. Режим догляду за порожниною рота був звичайним для пародонтологічних хворих.

Хворі 1-ї групи одночасно з базовою терапією чистили зуби зубною пастою «Пародонтекс» двічі на день, вранці та ввечері, протягом 6 міс.

У 2-й групі хворим одночасно з основною загальноприйнятною терапією призначали чистення зубів пастою «Лецитинова» двічі на день, вранці та ввечері, і прийом лецитину всередину по 5 г на добу протягом 6 міс. Після проведення базисної терапії пацієнти обох груп вдома самостійно проводили ЛДВ протягом тижня за допомогою спеціального вакуумного пристрою. Процедури виконували на 6–8 ділянках кожної щелепи, тривалість кожної процедури — 1 хв.

Пацієнти (обох груп) після завершення комплексного лікування самостійно виконували ЛДВ вдома щомісяця протягом тижня. Хворим із I ступенем ГП один раз на рік проводили професійну гігієну порожнини рота, а II ступеня — двічі на рік.

Результати дослідження оброблялися методами математичної статистики з використанням t-критерію Стьюдента на персональному комп'ютері IBM PC у пакетах «Statgraphic-2,3» і «Statistica-5».

Результати дослідження та їх обговорення

З метою превентивного лікування запальних захворювань пародонта сконструйовано пристрій для використання локального дозованого вакууму середнього ступеня (520,0–533,3 гПа, або 390–400 мм рт. ст. залишкового тиску), призначений для застосування хворими в домашніх умовах. Вакуумний пристрій складається з патрубку для підсмоктування повітря, камери попереднього розрідження, вакуум-



ного клапана, вакуумметра, сполучної трубки та вакуумної кювети. Хворий прополіскує порожнину рота водою, укладає вакуумну кювету на слизову оболонку в проекції коренів зубів, створює у вакуумній магістралі необхідне розрідження (520,0–533,3 гПА), яке реєструється за висотою підняття гумової мембрани у вакууметрі (до червоної лінії), і за допомогою дзеркала спостерігає за моментом утворення гематоми [15].

Попередні наші дослідження свідчать, що під впливом ЛДВ у щурів при спонтанному пародонтиті врегульовувався рівень РНК, стабілізувався процес резорбції альвеолярних відростків щелеп, зменшувалися структурні ознаки запалення ясен, нормалізувались окисно-відновні процеси, білковий та вуглеводний обмін у пародонті. Досягнутий ефект зберігався у щурів до 2 міс, що підтверджує превентивну дію дозованого вакууму середнього ступеня при пародонтиті [16].

Отримані дані свідчать про те, що при старінні організму у хворого на пародонтит під впливом лецитину відбувається посилення регенерації, але, що більш важливо, відзначається інгібування одного з головних факторів генералізованого пародонтиту — процес ПОЛ. За допомогою ЛДВ регулюється енергетичний обмін, відновлюється мікроциркуляція, стабілізується процес резорбції альвеолярних відростків щелеп.

Порівняльний аналіз стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит показав деякі особливості перебігу захворювання в осіб похилого віку. В усіх обстежених були досить високі показники ГІ, що свідчить про низький рівень гігієни ротової порожнини (Гріна — Вермільона 2,5–3,5 бала). У структурі ГІ Гріна — Вермільона у хворих показник зубного каменя значно перевищує показник зубного нальоту (рис. 1).

Індекс РМА вірогідно підвищується у людей похилого віку з ГП I, II ступеня порівняно з особами групи порівняння: (2,5±0,1) і (2,0±0,1) бала відповідно (P<0,05), що характерно для тривалого хронічного запалення пародонта (рис. 2). У хворих похилого віку ясна переважно блідо-рожевого кольору, з ознаками дистрофії й атрофії, часто спостерігається рецесія ясен. Глибина пародонтальних кишень менша у

пацієнтів старшої групи в середньому на 1 мм. Це є наслідком глибоких порушень мікроциркуляції, атеросклеротичних змін судин пародонта, превалюванням дистрофічних процесів над запальними.

Показники ПІ Рассела, рухливість зубів вірогідно вищі в осіб похилого віку, ніж у молодих пацієнтів, що пов'язане з генералізацією процесу деструкції альвеолярного відростка (рис. 3). Рентгенологічні

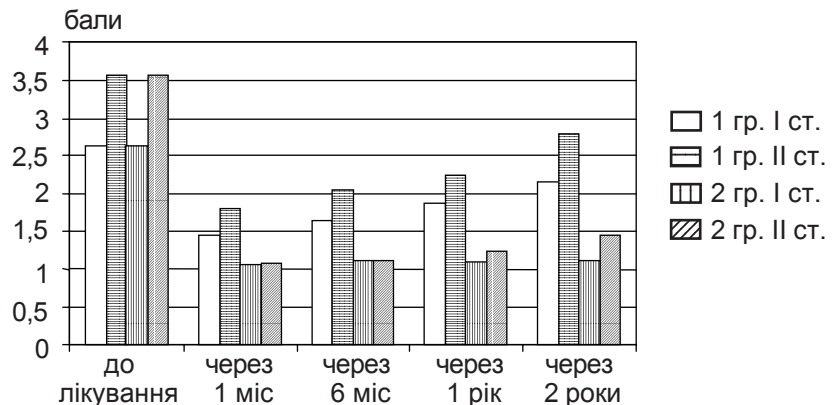


Рис. 1. Показники індексу Гріна — Вермільона у хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

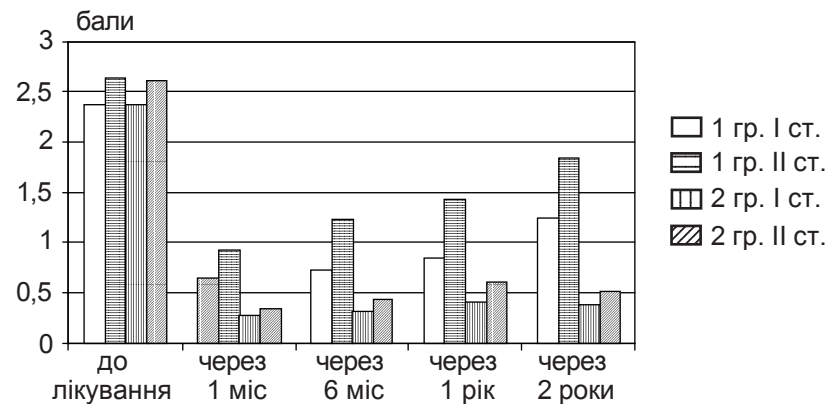


Рис. 2. Показники індексу РМА у хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

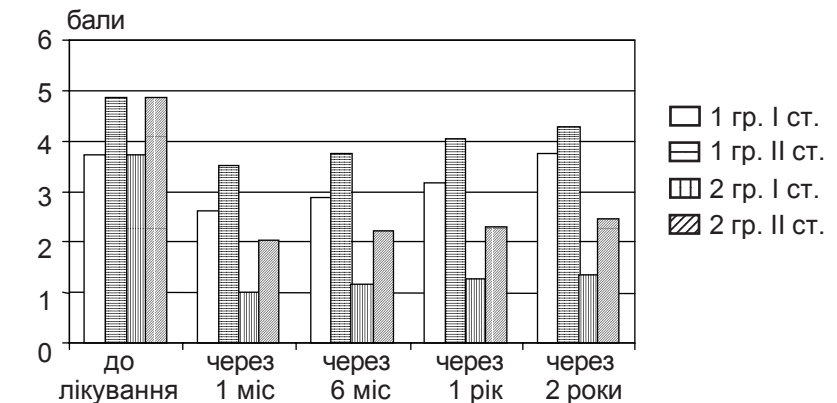


Рис. 3. Показники індексу ПІ Рассела у хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину



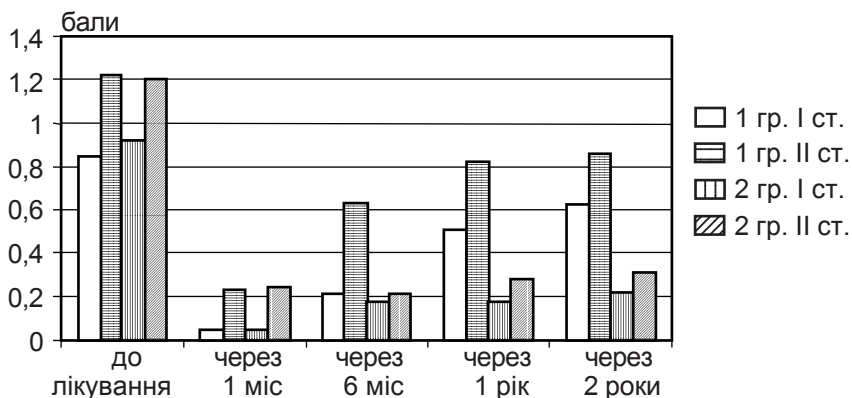


Рис. 4. Показники кровоточивості у хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

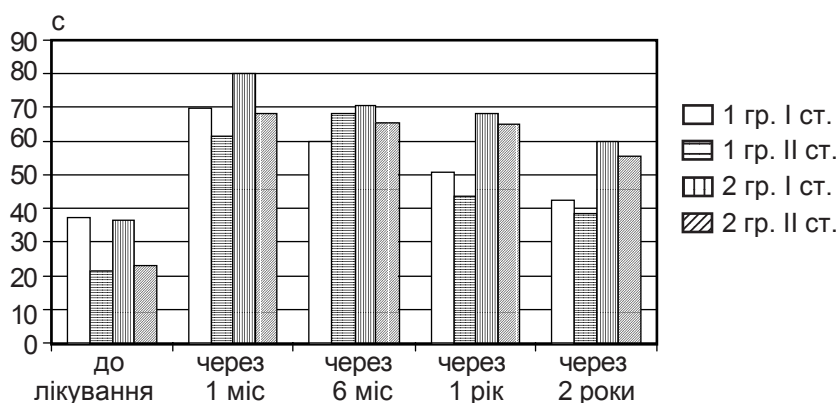


Рис. 5. Показники стійкості капілярів у хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

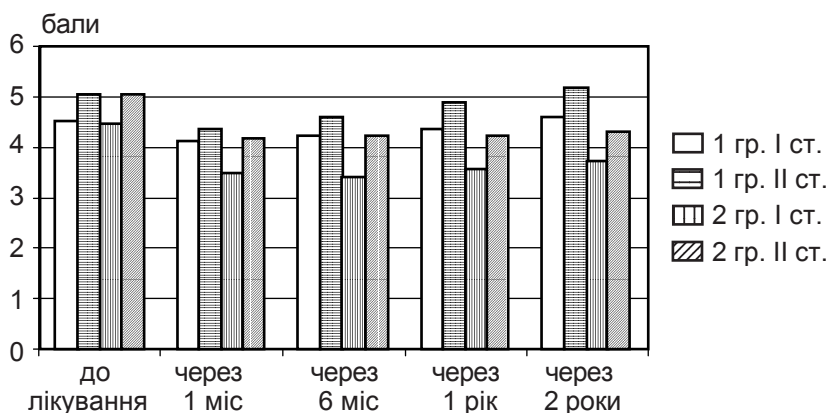


Рис. 6. Показник утрати кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

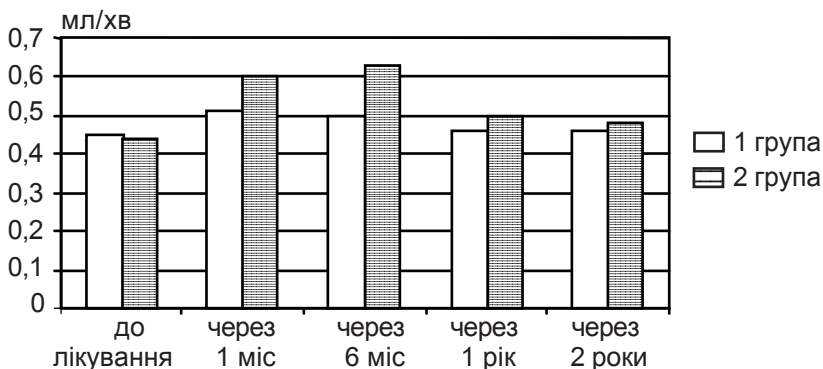


Рис. 7. Швидкість слиновиділення у хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

дослідження щелеп показали, що у хворих на ГП I, II ступеня похилого віку переважає горизонтальний тип резорбції альвеолярного відростка. У літніх людей також виявлено зниження інтенсивності міграції лейкоцитів, кількості клітин епітелію, що вказує на порушення неспецифічного імунітету та процесу регенерації епітелію слизових оболонок.

Результати дослідження стану ПОЛ і АОС у ротовій рідині хворих на ГП свідчать, що в осіб похилого віку вміст МДА вищий, а активність ГР і ГП нижча, ніж у осіб молодого віку, що вказує на інтенсифікацію ПОЛ і недостатність АОС при фізіологічному старінні організму та на необхідність використання антиоксидантних, мембраностабілізуючих засобів у хворих на ГП, особливо літніх.

На основі вивчення особливостей перебігу і деяких механізмів розвитку ГП, особливо з урахуванням їх у осіб похилого віку, та за результатами попередніх досліджень були визначені основні напрямки в лікуванні та превентивній терапії ГП: покращання мікроциркуляції, введення антиоксидантних і мембранотропних засобів у тканини пародонта, стимуляція остеогенезу та репаративної регенерації структур пародонта з допомогою зубної пасту «Лецитинова», введення лецитину всередину та використання дозованого локального вакууму середнього ступеня (520,0–533,3 гПА) в домашніх умовах.

Після проведеного комплексного курсу лікування (через 1 міс) у хворих на ГП знизився ГІ в 1,7–2,5 рази, в 4–5 разів — пародонтальні індекси, значно зменшилася кровоточивість, глибина патологічних кишень, рухливість зубів, в 2–3 рази підвищилася стійкість капілярів, зменшилася УКТ ($P < 0,05$ – $0,001$; рис. 1–7).

Після завершення курсу лікування відзначалося вірогід-

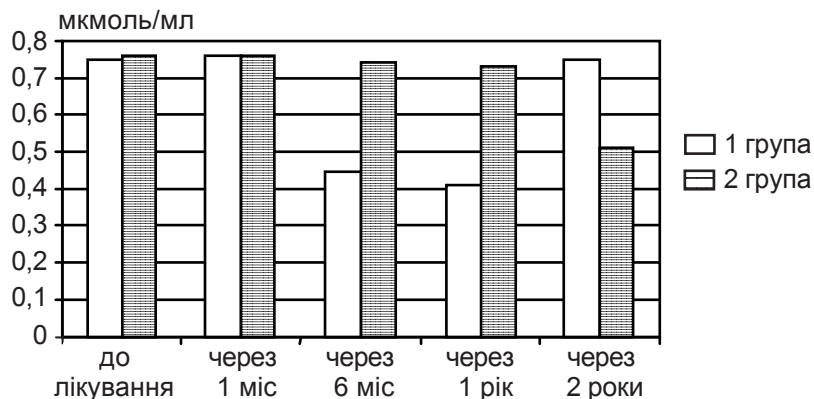


Рис. 8. Вміст МДА у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

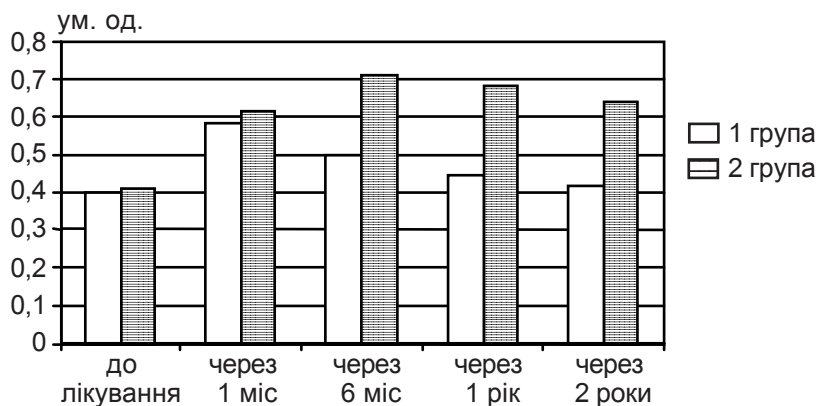


Рис. 9. Активність СОД у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

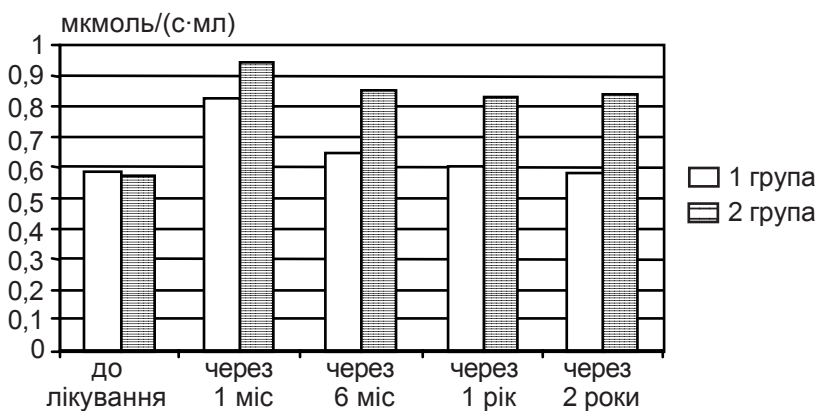


Рис. 10. Активність ГР у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

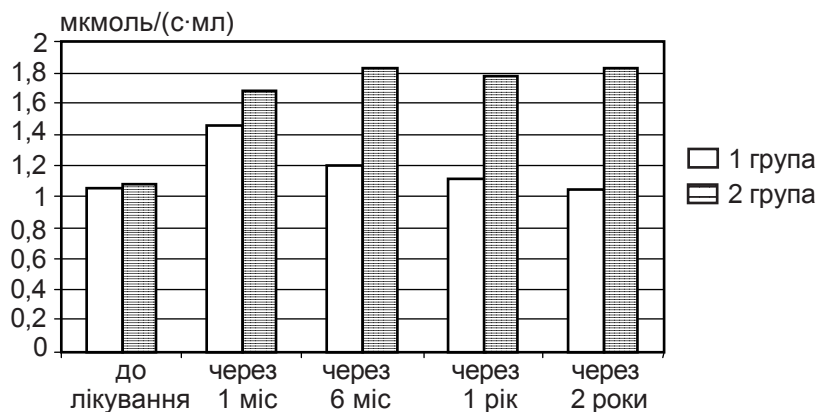


Рис. 11. Активність ГР у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит під впливом локального дозованого вакууму і лецитину

не зменшення кількості лейкоцитів у ротових змивах в обох групах ($P < 0,05$), однак в наступні терміни спостереження вірогідну зміну показників міграції лейкоцитів і інтенсивність зрушення епітелію було виявлено тільки у пацієнтів групи порівняння. Функціональний стан слинних залоз і слизової оболонки на всіх етапах спостереження суттєво не змінювався.

Показники системи ПОЛ-АОС у ротовій рідині хворих на ГП груп порівняння після базисної терапії, через 6 міс, 1 та 2 роки суттєво не змінювалися, мало відрізнялися від даних при першому обстеженні. У пацієнтів групи спостереження були встановлені значні зміни динаміки показників ПОЛ-АОС як безпосередньо після лікування (1 міс), так і у віддалені терміни. Визначено вірогідне зниження вмісту МДА і підвищення активності СОД, ГР і ГП у групах спостереження ($P < 0,05-0,001$; рис. 8-11).

Показники ІГ та ПІ у хворих на ГП після проведеного комплексного лікування знизилися в середньому в 2-4 рази. Однак уже через 6 міс у хворих групи порівняння ці показники почали поступово зростати, майже досягаючи показників при першому обстеженні, тимчасом як у групі спостереження вони залишилися на низькому рівні: ПІ 1,1-1,4 бала; РМА 0,3-0,5 бала; ПІ 0,6-2,4 бала ($P < 0,001$).

Подібна тенденція встановлена також при визначенні УКТ та стійкості капілярів. Причому найгірші показники виявлені в групі порівняння. У хворих на ГП II ступеня УКТ була найбільш виражена, вона навіть дещо збільшилася порівняно з першим обстеженням.

Активність ГР ротової рідини у хворих 2-ї групи за весь період спостереження стабільно підвищувалася на 0,27-0,38 мкмоль/мл ($P < 0,05$), а у пацієнтів групи порівняння



тільки безпосередньо після курсу лікування активність ГР дещо підвищилася, а потім знизилася до рівня першого обстеження ($P > 0,05$). Подібна ситуація встановлена і для ГП.

Після завершення комплексного курсу лікування клінічні позитивні результати відмічені у хворих на ГП обох груп: добрі — у (71,4–85,2) %, задовільні — у (14,8–25,0) %. Причому задовільні результати були в основному у хворих на ГП II ступеня. Найбільша кількість добрих (85,2±4,8) % і найменша задовільних (14,8±2,6) % результатів лікування встановлена у хворих 2-ї групи, які проводили вакуумну терапію та вживали лецитин ($P < 0,001$), про що також свідчать показники кровоточивості (див. рис. 4), стійкості капілярів (див. рис. 5) і швидкість слиновиділення (див. рис. 7).

Через 6 міс більшість пацієнтів 1-ї групи за клінічними ознаками мали потребу в проведенні повторного курсу лікування, тимчасом як у хворих 2-ї групи позитивний ефект зберігався до 1–2 років, тільки у деяких хворих на ГП II ступеня (15,6±2,7) % була потреба в повторному лікуванні. При рентгенологічному обстеженні через 1–2 роки у переважній більшості хворих 2-ї групи (91,9 %) відмічена стабілізація патологічного процесу в альвеолярних відростках щелеп, що підтверджують показники УКТ.

Таким чином, результати клініко-лабораторного дослідження підтвердили високу терапевтичну ефективність застосування лецитинових препаратів і локального дозованого вакууму середнього ступеня в комплексному лікуванні та профілактиці у літніх хворих на запальні захворювання пародонта, що зумовлена антиоксидантними, мембранотропними, остеотропними властивостями лецитину, особливо у літніх осіб, посиленням

доставки кисню, підвищенням його проникнення через клітинні мембрани, поліпшенням біосинтезу АТФ, мікроциркуляції, та можливості регулювання процесів регенерації в пародонті за допомогою дозованого вакууму середнього ступеня. Використання дозованого вакууму в домашніх умовах, лецитину всередину та зубної пасти «Лецитинова» в осіб похилого віку створює реальні умови для розширення обсягу й підвищення ефективності пародонтологічної допомоги населенню, суттєво подовжує стійку ремісію та зменшує кількість відвідувань стоматолога.

ЛІТЕРАТУРА

1. Косенко К. М. Епідеміологія основних стоматологічних захворювань у населення України і шляхи їх профілактики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1994. — 45 с.

2. Гударьян А. А. Частота и особенности клинического проявления генерализованного пародонтита при различных компонентах метаболического синдрома // Вісн. стоматології. — 2003. — № 1. — С. 20-23.

3. Лабунец В. А., Фоменко М. П., Диева Т. В. Распространенность болезни пародонта среди городского и сельского населения Кировоградской области // Там же. — 2005. — № 2. — С. 20-23.

4. Чопчик В. Д. Стоматологічні захворювання як соціальна проблема // Там же. — № 1. — С. 99-102.

5. Левицкий А. П. Адаптационно-трофические системы организма и их роль в патологии // Там же. — 2003. — № 1. — С. 91-35.

6. Чумакова Ю. Г. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от степени развития заболевания // Там же. — 2004. — № 1. — С. 43-46.

7. Косенко К. Н., Косоверов Ю. Е., Чумакова Ю. Г. Нарушения кальций-фосфорного обмена и метаболизма костной ткани у лиц молодого возраста и влияние их на развитие и степень тяжести заболеваний пародонта // Там же. — 2003. — № 4. — С. 20-23.

8. Мащенко И. С., Макарович А. Ю. Особенности использования «Лаферона» в комплексном лечении генерализованного пародонтита // Там же. — № 1. — С. 25-28.

9. Белоклицкая Г. Ф. Клинико-патогенетическое обоснование дифференцированной фармакотерапии генерализованного пародонтита (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. — 1996. — 32 с.

10. Чопчик В. Д. Стоматологічні захворювання як соціальна проблема // Вісн. стоматології. — 2005. — № 1. — С. 99-102.

11. Иванова Ж. В. Распространенность, интенсивность и особенности течения заболеваний пародонта у лиц молодого возраста // Совр. стоматология. — 2002. — № 4. — С. 28-30.

12. Левицкий А. П. Биологическая роль лецитина и лечебно-профилактическое действие лецитиновых препаратов // Вісн. стоматології. — 1996. — № 3. — С. 252-258.

13. Седлецька А. О. Обгрунтування застосування лецитину в комплексному лікуванні генерализованного пародонтиту в осіб похилого віку: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Одеса, 2005. — 20 с.

14. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии: Метод. пособие. — Омск, 1976. — 95 с.

15. Способ лечения больных пародонтитом: А. С. 1780760, СССР, МКИ³ А 61 М 1/08 / Н. А. Ивченко, В. П. Тодорашко, Ю. А. Федоров и др. — 1992, Бюл. № 66.

16. Івченко Н. А. Застосування локального дозованого вакууму у превентивному лікуванні пародонтиту: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1996. — 24 с.

