

I. Villegas, Sanchez Ruben D. Petro // Surg. Endosc. — 2008. — N 22. — P. 91-95.

9. Deneuille M. Morbidity of percutaneous tube thoracostomy in trauma patients / M. Deneuille // Eur. J. Cardiothorac Surg. — 2002. — N 22. — P. 673-678.

10. Video-assisted thoracoscopy in the early diagnosis and management of post-traumatic pneumothorax and hemothorax / P. Fabbrucci, L. Nocentini, S. Secci [et al.] // Surg. Endosc. — 2008. — N 22. — P. 1227-1231.

11. Vassiliu P. Timing, safety and efficacy of thoracoscopic evacuation of

untrained past-traumatic hemothorax / P. Vassiliu, G. C. Valmahos, K. G. Toutouzas // Ann. Surg. — 2001. — Vol. 67, N 2. — P. 1165-1169.

12. Villavicencio R. T. Analysis of thoracoscopy in trauma / R. T. Villavicencio, I. A. Aucar, H. I. Wall // Surg. Endosc. — 1999. — Vol. 13, N 1. — P. 3-9.

УДК 616.314-056.71:(-008.1)-053.3

Георгиев Тихомир Добринов

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ СО СНИЖЕНИЕМ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОЛЛАГЕНСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ В КАЧЕСТВЕ ОСТЕОЗАМЕЩАЮЩИХ СУБСТАНЦИЙ

Медицинский университет, Варна, Болгария

### Введение

Проблема заболеваний пародонта является одной из самых важных в стоматологии [1]. С возрастом частота этой патологии возрастает, достигая 100 % у людей после 40 лет, с постепенным омоложением контингента больных [2]. Патологические изменения в пародонте — одна из основных причин преждевременной потери зубов. Генерализованные заболевания пародонта проявляются в виде длительно текущего, рецидивирующего, постепенно прогрессирующего воспалительно-дистрофического процесса, который способствует деструкции межзубных костных перегородок, преждевременной утрате зубов и нарушению функций зубочелюстной системы [3]. Выявлено тесное взаимодействие состояния костной системы организма с развитием генерализованного пародонтита (ГП) [4–7].

Системный остеопороз, относящийся к группе метаболических остеопатий, считается

одним из наиболее распространенных заболеваний скелета. Почти 50 % женщин в период постменопаузы и практически половина всей популяции людей старше 75 лет страдают остеопорозом [8–10]. Потеря костной массы при остеопорозе опережает возрастную атрофию, но это не единственная причина снижения прочности костной ткани. При данном заболевании нарушается микроархитектоника костей прежде всего за счет числа поперечных трабекул; вертикальные трабекулы несут большую нагрузку, что приводит к изменению формы и размеров кристаллов гидроксиапатита [11; 12]. Остеопоротические изменения в костных тканях челюстей существенно ухудшают течение пародонтального заболевания, углубляя и усиливая инфекционно-воспалительную деструкцию альвеолярной кости, в том числе и пародонта.

В настоящее время существенное внимание уделяется разработке новых методов, повышающих эффективность ле-

чения больных с ГП у пациентов с системным остеопорозом, поскольку имеющиеся современные методики не удовлетворяют врачей и пациентов. Интересно заметить, что одним из крупных достижений в области современного материаловедения является разработка биологически активных неорганических имплантатов — кальций- и коллаген-содержащих препаратов (КСП) и материалов для направленной тканевой регенерации костной ткани — мембран, которые обладают составом, близким к неорганическому компоненту естественной кости и уникальной способностью интенсифицировать процессы остеогенеза в живом организме. Эти материалы создали альтернативу традиционно используемым в костной хирургии биологическим трансплантатам.

Целью работы стало изучение клинко-лабораторных результатов применения КСП при хирургическом лечении ГП у больных с системным нарушением минеральной плотности



костной ткани (МПКТ). Дополнительная задача работы — сравнительная оценка клинического состояния костной ткани зубочелюстной области у больных с пародонтитом при наличии и без системного нарушения МПКТ.

### Материалы и методы исследования

В течение последних 5 лет в клинике оральной и челюстно-лицевой хирургии на факультете дентальной медицины (Варна) проходили лечение 96 больных с ГП разной степени выраженности в возрасте от 37 до 65 лет, которые составляли основную группу наблюдения. Эти больные первоначально проходили терапевтическое пародонтологическое лечение.

При клиническом обследовании пациентов проводили осмотр, определение кровоточивости дёсен, измерение глубины пародонтального кармана, определяли состояние гигиены полости рта и степень выраженности воспалительных явлений в пародонте при помощи папилло-маргинально-альвеолярного индекса (ПМА), индекса гигиены Фёдорова — Володкиной, индексов Силнесс — Лоз, Миллера, Рамфьёрда и пародонтального индекса. При сборе анамнеза учитывали длительность заболевания, частоту обострений, длительность ремиссии, наличие и характер хронических соматических заболеваний, наследственность.

После клинического осмотра этих пациентов мы отобрали 57 больных с различной степенью выраженности ГП. При их остеоденситометрическом обследовании у 25 (44 %) человек было выявлено снижение МПКТ различной степени выраженности — от остеопении до остеопороза. Для оценки структурно-функционального состояния опорного скелета определяли МПКТ пяточной кости. С этой целью использовали метод денситометрии на многодетекторном остеоденситометре "UBIS-5000" (Германия).

Оценивали Т-критерий, который представляет собой отношение полученных результатов к идеальным показателям (максимальное значение МПКТ отмечается у лиц в возрасте 18–20 лет), которые принимались за 100 %. Диагностика остеопороза по Т-критерию осуществлялась следующим образом: нормальными считались значения МПКТ в случае если они отличались от основных результатов не более чем на одно математическое отклонение; если полученные результаты отличались от основных в пределах от 1 до 2,5 математических отклонения, диагностировали остеопению; в случае отклонения МПКТ от основных данных более чем на 2,5 математических отклонения, диагностировали остеопороз [13].

После сбора анамнеза, клинического осмотра и лабораторного обследования мы разделили всех больных на следующие группы: 1-я группа — больные с основным заболеванием (ГП, n=32) и 2-я группа — больные, у которых на фоне снижения МПКТ развился ГП (n=25). У остальных больных (n=39) не было отмечено наличие ГП — у них выявлены различные формы гингивита или локальные формы пародонтита.

При клиническом обследовании больных 1-й группы отмечалась резорбция альвеолярного отростка более чем на половину (от 1/2 до 2/3) длины корня зуба, которая сопровождалась образованием множественных патологических зубодесневых и костных карманов с резорбцией альвеолярного отростка преимущественно в вертикальном направлении. Кроме того, у этих больных отмечалась подвижность зубов в вестибулооральном направлении, что в совокупности клинико-лабораторных симптомов позволило определить пародонтит средней степени тяжести.

При аналогичном обследовании больных 2-й группы нами было отмечено наличие признаков горизонтальной резорбции костной ткани челюстно-лицевой области, то есть для

названного контингента больных характерным было сочетание/наслоение признаков вертикальной и горизонтальной деструкции костной ткани челюстно-лицевой области.

Проведенные сравнительные обследования больных 1-й и 2-й групп засвидетельствовали значительное ухудшение показателей орального статуса у больных, отнесенных нами ко 2-й группе. Различий в пародонтальных индексах у больных этих двух групп не наблюдалось: наличие зубного налёта, зубного камня. При этом и индивидуальный уход за зубами у больных этих двух групп в основном также не различался. Таким образом, нами обнаружен более тяжелый вариант течения пародонтита при общих одинаковых локальных факторах у больных 2-й группы со снижением МПКТ по сравнению с больными 1-й группы.

Все эти больные (n=57) были нами прооперированы. Для этого больные 2-й основной группы наблюдения были разделены на 3 подгруппы по типу использованного остеопластического материала.

Больным 1-й подгруппы (n=8) осуществляли открытый кюретаж без использования остеопластического материала, больным 2-й подгруппы (n=8) в образовавшиеся костные дефекты вводили препарат коллапан, больным 3-й подгруппы (n=8) — коллагеновую мембрану.

У этих больных (24 человека — 1 отказался от продолжения лечения) были проведены лоскутные операции на обеих челюстях. Показания к операции: пародонтит средней степени, глубина пародонтальных карманов более 5 мм (в пределах от 4 до 7 мм), деструкция костной ткани не менее 1/2 длины корня зуба, истончённая и фиброзно-изменённая десна. Суть операции заключалась в отслаивании слизисто-поднадкостничного лоскута с язычной и вестибулярной сторон после разреза в пределах зубного ряда по середине межзубных сочковых. Затем осуществляли саниацию костных карманов с по-



следующим удалением патологически изменённых тканей, выравниванием краёв кости альвеолярного отростка, удалением грануляций и зубного камня.

Вторым этапом лоскутной операции стало заполнение костного дефекта материалами, стимулирующими репаративный остеогенез, в соответствии с подразделением больных по подгруппам.

В послеоперационном периоде проводили адекватную терапию [1] с обязательным добавлением витамина Кальций D<sub>3</sub>, который назначали по 1 капсуле 3 раза в день [2]. В качестве группы сравнения использовали больных с ГП (n=32).

Осмотр больных после операции проводили на 1-е и на 7–8-е сутки (снятие швов), а также на 90-е сутки с рекомендациями повторного осмотра в клинике через 6–9 мес.

Все результаты представляли в виде «средняя величина» ± «ошибка средней величины». Полученные данные обрабатывали с использованием современных статистических методов с применением критериев ANOVA, Kruskal — Wallis

и Mann — Whitney. В качестве критерия достоверности использовали P<0,05.

### Результаты исследования и их обсуждение

В результате клинического обследования выявлены жалобы пациентов на боль, кровоточивость, подвижность и смещение, а также на косметические дефекты зубных рядов. Длительность заболевания у обследованных составила в среднем от 2 до 10 лет. Начало заболевания все пациенты связывали с появлением подвижности зубов, при этом отмечалось наличие обострений не реже 1 раза в 3 мес. Обострения сопровождалась появлением пародонтальных абсцессов, увеличением подвижности зубов, кровоточивостью дёсен при приёме пищи. Некоторые пациенты отмечали увеличение подвижности зубов после перенесенных стрессовых ситуаций и периодов эмоционального напряжения.

При клиническом обследовании было выявлено неудовлетворительное состояние гигиены полости рта: индекс

Силнесс — Лоэ был равен (1,95±0,05) (таблица). Обильные зубные отложения обнаружены на зубах с высокой степенью подвижности, оголенными бифуркациями. В момент обследования определялась высокая степень подвижности зубов — они смещались на 1–1,5 мм в щёчно-язычном направлении от вертикальной оси. Индекс Миллера при этом составил (2,00±0,06). Корни зубов были оголены на 1/2–1/3 длины. Глубина пародонтальных карманов достигала 6–7 мм. Кровоточивость возникала чаще всего при обследовании после проведения кончиком зонда по стенке кармана, но ее продолжительность не превышала 25–30 с. Убыль костной ткани в области моляров обычно захватывала область фуркаций: вертикальная убыль в этих участках составляла от 4 до 7 мм (II–III степень поражения фуркаций по Тарноу — Флетчеру). Кроме этого, у больных отмечалось выраженное возрастание индексов — ПМА, индекса Рамфьёрда, пародонтального индекса и индекса CPITN (см. таблицу).

Таблица

**Изменение структурно-функционального состояния тканей пародонта после проведенного хирургического лечения с применением коллагенсодержащих препаратов у больных с генерализованным пародонтитом со снижением минеральной плотности костной ткани челюстно-лицевой области**

Исследуемые показатели	Группа сравнения, n=32	Основная группа, лечение, n=24						
		До начала лечения, n=24	1-я подгруппа, n=8		2-я подгруппа, n=8		3-я подгруппа, n=8	
			20-й день	90-й день	20-й день	90-й день	20-й день	90-й день
Индекс Силнесс — Лоэ	1,76±0,07	1,95±0,09	1,88±0,08	1,61±0,08*	1,82±0,07	1,19±0,10**	1,89±0,10	1,10±0,12**
Индекс Миллера	1,86±0,10	2,00±0,06	1,94±0,06	1,54±0,09*	1,91±0,09	1,19±0,10**	1,89±0,09	1,23±0,13***
ПМА	29,4±2,2	31,5±2,4	30,8±2,4	24,1±1,2*	31,1±2,5	21,0±1,7*	30,3±1,0	19,6±1,8*
Индекс Рамфьёрда	4,40±0,18	4,60±0,18	4,54±0,21	3,98±0,16*	4,52±0,19	3,45±0,14*	4,50±0,20	3,42±0,15*
Пародонтальный индекс	2,59±0,14	2,71±0,16	2,61±0,16	2,07±0,17*	2,57±0,13	1,72±0,13**	2,58±0,17	1,59±0,18***
CPITN	3,67±0,14	3,88±0,03	3,86±0,07	3,25±0,16*	3,85±0,07	2,31±0,13**	3,93±0,05	2,28±0,11***

Примечание. \* — P<0,05; \*\* — P<0,01; \*\*\* — P<0,001 — достоверные различия исследуемых показателей по сравнению с таковыми в группе больных до начала лечения (критерий АНОВА).



Полученные результаты изменений исследовавшихся пародонтальных индексов и индексов гигиены в результате лечения больных ГП на фоне снижения МПКТ при помощи КСП приведены в таблице. У больных, отнесённых нами к 1-й и 2-й подгруппам, на 90-й день после операции индексы Силлесс — Лоэ, Миллера и СРITN были существенно меньшими ( $P < 0,01$ ) относительно таковых показателей до начала лечения. При этом только индекс СРITN у больных всех подгрупп был существенно меньшим по сравнению с аналогичными контрольными показателями ( $P < 0,05$ ).

Через 3 мес. после операции исследовавшиеся нами индексы гигиены и пародонтальные индексы у всех больных были существенно меньшими ( $P < 0,05$ ) относительно показателей до начала лечения и соответствующих контрольных данных (см. таблицу). Соответствующие им показатели отмечались у больных 3-й группы, а также в группе сравнения (см. таблицу).

В качестве клинического случая приводим историю болезни пациента Ф., который 14 марта 2003 г. обратился в клинику с жалобами на неприятный запах изо рта, боли в деснах, кровоточивость и отечность десны, обильные зубные отложения, подвижность зубов (симптом «резиновых зубов»), гное течение из карманов.

Анамнез: жалобы на кровоточивость десен (из тканей пародонта) при чистке зубов появились приблизительно 5 лет назад. За последний год состояние резко ухудшилось, расшатались зубы. Считает себя практически здоровым. Заболевание связывает со стрессами в личной жизни и на работе.

Объективно: слизистая оболочка десны гиперемирована, отечна, кровоточит при зондировании, множественные пародонтальные абсцессы, глубина пародонтальных карманов — 6–8 мм, гнойный экссудат, подвижность зубов I–II степени (32, 31, 41, 42-го зубов — III степень). Определяется мелкое преддверие полости рта.

#### Данные лабораторных исследований

Анализ крови (14.03.2003 г.): эр. — 4,7 тыс./л, Hb — 150 г/л, цв. пок. — 0,96, L — 7,0 тыс./л (э — 0, п — 5, с — 58, л — 31, м — 6), СОЭ — 6 мм/ч; содержание глюкозы — 4,44 ммоль/л; содержание кальция — 2,60 ммоль/л, магния — 0,80 ммоль/л, фосфата — 1,09 ммоль/л, активность ЩФ — 116,9 ед./л.

Через 3 мес. (12.06.2003 г.) — содержание кальция — 2,37 ммоль/л, магния — 1,01 ммоль/л, фосфата — 0,95 ммоль/л, активность ЩФ — 86,4 ед./л.

Результаты остеоденситометрии: Т-критерий = -1,1 (начальная степень остеопенического синдрома).

Результаты бакпосева содержимого пародонтальных карманов:

*Streptococcus pyogenes* —  $10^8$  КОЕ/мл;

*Staphylococcus auricularis* —  $10^6$  КОЕ/мл;

*Bacteroides ureolyticus* —  $10^8$  КОЕ/мл;

*Fusobacterium necrophorum* —  $10^8$  КОЕ/мл;

*Cryptococcus neoformans* —  $10^6$  КОЕ/мл.

Диагноз: генерализованный пародонтит, II–III степень, обострившееся течение (быстро прогрессирующее), абсцедирующая форма, снижение МПКТ (остеопения).

После обследования пародонта было назначено лечение:

— консервативное: профессиональная гигиена полости рта (ультразвуковой скеллинг и полировка корней зубов), местное антимикробное и противовоспалительное лечение пародонтальных карманов; назначено: Далацин-Ц (клиндамицин) — № 16 по 300 мг, по 3 капс. 3 раза в день после еды; Кларитин — № 7, по 1 табл. 1 раз в день; ЕКСО — по 2 табл. 3 раза в день; ротовые ванночки — «Гивалекс», 3–4 раза в день; «Септефрил» — рассасывать по 1 табл. 4 раза в день;

— хирургическое: операция вестибулопластики на нижней челюсти и тотальная остеогин-

гивипластика на верхней и нижней челюсти;

— ортопедическое: иммобилизация зубов (шинирование) и рациональное протезирование зубных рядов.

26.03.2003 г. больному была проведена операция вестибулопластики по Казаньяну — Шмидту на нижней челюсти с целью углубления мелкого преддверия полости рта.

07.04.2003 г. и 23.04.2003 г. больному в 2 этапа проведены операции остеогингивопластики с имплантацией «Коллпана-Л» и пластики «Пародонкол» в области всех зубов (сначала левая половина верхней и нижней челюсти, затем — правая).

Послеоперационный период протекал нормально, без осложнений. Швы были удалены на 7-й день после операции.

Больному даны рекомендации, назначены профилактические осмотры через 3, 6 и 12 мес. после операции.

Таким образом, показано, что ГП, развивающийся на фоне снижения МПКТ, характеризуется более тяжёлым течением и необходимостью комплексного хирургического лечения, потому что проведенное ранее пародонтологическое лечение было недостаточно эффективным по причине частого развития осложнений воспалительного процесса (повышенная кровоточивость, гное течения из пародонтальных карманов, что приводило к частому применению антибиотикотерапии).

Проведенные клинические исследования показали высокую эффективность комплексного лечения больных ГП II–III степени, обязательными элементами которого являются хирургическое лечение, а именно операция остеогингивопластики с использованием остеокондуктивных материалов, и дифференцированное применение препаратов целенаправленного остеотропного действия с учетом возраста больных, пола, наличия сопутствующей патологии, возможных этиологических факторов развития остеопении и остеопороза.



Проведенные нами клинические наблюдения за больными, у которых ГП сформировался на фоне снижения МПКТ, показали перспективность и высокую клиническую эффективность применения КСП — коллапана и коллагеновой мембраны, что подтверждалось нормализацией рентгенологической картины (уменьшением и сглаживанием патологических вертикальных зубодесневых карманов) и улучшением клинических гигиенических и пародонтальных индексов.

Эффективность проведенного хирургического лечения снижалась в следующем ряду применявшихся типов лечения: коллагеновая мембрана > коллапан > открытый кюретаж без применения остеопластических препаратов. Эффективность применения коллагеновой мембраны и коллапана по исследовавшимся параметрам незначительно различалась и существенно превышала применение открытого кюретажа.

Полученные данные о применении остеопластических материалов у больных с ГП на фоне снижения МПКТ указывают на хорошие результаты проведенного лечения, что представляет собой клиническое обосно-

вание целесообразности продолжения лечения указанного контингента больных и их более длительного наблюдения (в течение 6–10–12 мес.) после операции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Sigusch B.* Ранний и быстро прогрессирующий пародонтит. Диагностика и лечение / В. Sigusch // Квинтэссенция. — 1998. — Спец. выпуск. — С. 16-24.

2. *Мазур И. П.* Костная система и заболевания пародонта / И. П. Мазур, В. В. Поворознюк // Современная стоматология. — 2000. — № 2. — С. 32-36.

3. *Поворознюк В. В.* Вплив вікового фактора на розвиток дистрофічно-деструктивних процесів у пародонті та перебіг генералізованого пародонтиту / В. В. Поворознюк, Г. М. Вишняк, І. П. Мазур // Новини стоматології. — 1998. — № 2. — С. 9-11.

4. *Максимовский Ю. М.* Состояние пародонта при генерализованном остеопорозе у женщин с недостаточной функцией яичников / Ю. М. Максимовский, А. И. Моциль, В. Е. Новиков // Стоматология. — 1991. — № 1. — С. 24-26.

5. *Моциль А. И.* Состояние минерализованной костной ткани и пародонта у женщин с нарушением функции яичников / А. И. Моциль, В. П. Сметник // Акушерство и гинекология. — 1991. — № 10. — С. 71-74.

6. *Моциль А. И.* Состояние пародонта в зависимости от минеральной

насыщенности костной ткани у женщин с удаленными яичниками / А. И. Моциль // МРЖ. — 1990. — № 10. — С. 7-10.

7. *Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women* / E. H. Krall, B. Dawson-Hunges, E. Papas [et al.] // Osteoporosis Int. — 1994. — Vol. 4, N 2. — P. 104-109.

8. *Frost H. M.* On our age-related bone loss: insights from a new paradigm / H. M. Frost // J. Bone Miner. Res. — 1997. — Vol. 12. — P. 1539-1546.

9. *Age-related bone loss in mice is associated with an increased osteoclast pool* / S. L. Perkins, R. Gibbons, S. Kling, A. J. Kal // Bone. — 1994. — Vol. 15, N 1. — P. 65-72.

10. *Cytokines of bone turnover in postmenopause and old age* / L. Pratelli, E. Cenni, D. Granchi et al. // Minerva Med. — 1999. — Vol. 90, N 4. — P. 101-109.

11. *Аврунин А. С.* Формирование остеопоротических сдвигов в структуре костной ткани / А. С. Аврунин, Н. В. Корнилов, А. В. Суханов. — СПб. : Изд-во «Ольга», 1998. — 68 с.

12. *Подрушняк Е. П.* Механизмы развития остеопороза / Е. П. Подрушняк // Проблемы остеологии. — 1998. — Т. 1, № 1. — С. 59-64.

13. *Вербовой А. Ф.* Оценка состояния костной ткани методом ультразвуковой денситометрии у больных вибрационной болезнью / А. Ф. Вербовой, В. В. Косарев, О. Я. Цейтлин // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — № 2. — С. 16-17.

УДК 616.441-002:097-07+618.17

О. А. Гончарова

## С-РЕАКТИВНИЙ ПРОТЕЇН ЯК РЕАКТАНТ ГОСТРОЇ ФАЗИ У ЖІНОК З АВТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ

Харківська медична академія післядипломної освіти

### Вступ

С-реактивний протеїн (CRP) належить до групи білків гострої фази, концентрація яких підвищується при запаленні. У клінічній практиці використовується разом із швидкістю осідання еритроцитів (ШОЕ) як індикатор запалення [1].

Водночас встановлено, що при деяких патологічних станах діагностична значущість CRP обмежена: з одного боку, рівень CRP підвищується навіть при невеликому асептичному ушкодженні тканин (а ШОЕ при цьому залишається нормальною), з другого — деякі вірусні інфекції, тяжка інтоксикація, ок-

ремі форми артриту не супроводжуються зростанням CRP [2].

Морфологічним субстратом автоімунного тиреоїдиту (АІТ) є асептичне запалення [3], тому при даній патології варто чекати підвищення рівня CRP. Але, враховуючи активно обговорювану сьогодні гіпотезу щодо

