

через 3 недели и еще у 16,6% больных — через 4 недели.

Заслуживают особого внимания результаты лечения моксифлоксацином (Авелоксом). Положительная динамика со стороны общего самочувствия больных и данных объективного исследования наблюдалась на 3–4 день терапии этим препаратом. Необходимо отметить, что в процессе лечения моксифлоксацином ни у одного из больных не было отмечено развития нежелательных побочных эффектов, даже не смотря на 4-недельный курс терапии при хроническом простатите.

Выводы

1. Среди пациентов амбулаторного урологического приема «неспецифические» хронические уретриты и простатиты выявлены в 16,4%.
2. Нормоценоз уретры и секрета предстательной железы отмечен у этих больных лишь в 34,4% и в 50,9% соответственно.
3. Выявлена высокая обсемененность (10^5 – 10^8 КОЕ/мл) уретры и предстательной железы коринебактериями, энтерококками, альфа- и бета-гемолитическими стрептококками, гарднереллой, микоплазмами.
4. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что фторхинолон нового поколения моксифлоксацин является высокоэффективным препаратом для лечения хронических неспецифических уретритов и простатитов.

Литература

1. Абоян И. А., Павлов С. В., Мирошниченко В. И., Шестель А. Н. Лечение негонококковых уретритов у мужчин препаратом авелокс (моксифлоксацин) Урология, 2007; 1: 49.
2. Balfour J. A., Wiseman L. R. Drugs. 1999; 57: 3: 63-73.
3. Boswell F. J., Andrews J. M., Wise R., Dalhoff A. J. Antimicrob. Chemother. 1999; 43, Suppl. B.: 3-9.
4. Joly-Guillou ML, Judlin P, Lefevre JC et al. Bacteria isolated in 1994-1995 in female upper genitalia infections and in male urethritis. Distribution and sensitivity to antibiotics. Presse Med. 1996 Mar 2-9; 25(8): 342-8.
5. Kilic D, Basar MM, Kaygusuz S et al. Prevalence and treatment of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, and Mycoplasma hominis in patients with non-gonococcal urethritis. Jpn J Infect Dis 2004 Feb; 57 (1): 17-20.
6. Князькин И. В., Александров В. П., Зезюлин П. Н., Сморгачев А. А. Применение препарата авелокс в терапии урогенитальных инфекций у мужчин. Урология, 2002; 5
7. Крупин В. Н. К вопросу о терапии больных хроническим простатитом РМЖ, 2000; 8: 3.
8. Кубанова А. А., Кисина В. И., Блатун Л. А. и др.; под общей ред. А. А. Кубановой, В. И. Кисиной. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Рук. для практикующих врачей. Москва. 2005; 882.
9. Митрохин С. Д. Инфекции половых органов: современный алгоритм микробиологического исследования. Инфекции и антимикробная терапия, Consilium medicum, 2002; 5: 04.
10. Молочков В. А., Ильин И. И. Хронический уретрогенный простатит. М.: Медицина, 1998; 304.
11. Падейская Е. Н., Яковлев В. Я. Антимикробные препараты группы фторхинолонов в клинической практике. М., 1998; 208.

Полный список литературы см. на сайте urmj.ru

Изучение возможности санации стоматогенных очагов инфекции у больных с тяжелым пародонтитом при полной потере опорно-удерживающих тканей

Т. В. Закиров, Е. С. Бимбас

Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии Уральской государственной медицинской академии

Резюме

Тяжелый пародонтит — заболевание, ухудшающее качество жизни людей. Заболевание проявляется периодическими и достаточно тяжелыми обострениями воспалительного процесса в пародонте, сопровождающимися выраженными болевыми ощущениями, сильной кровоточивостью десен, гноетечением из пародонтальных карманов, периодически возникающим абсцедированием. Немаловажно влияние очага инфекции в пародонте на состояние здоровья человека в целом: осложнение течения многих соматических заболеваний организма, появление очаговообусловленных заболеваний, рождение детей с гипотрофией [1, 4].

В то же время множественное удаление зубов при пародонтите вызывает ряд анатомических и функциональных нарушений: нарушаются процессы откусывания, жевания, искажается речь, нарушаются эстетические показатели. Часто при полной потере опорно-удержи-

Е. С. Бимбас — д. м. н., проф., зав. кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии;

Т. В. Закиров — ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии.

вающих тканей вследствие пародонтита удаляется много зубов одновременно, что психологически тяжело воспринимается пациентом. Также утрачивается фиксированная высота прикуса, меняется деятельность жевательных мышц и соотношение размеров элементов височно-нижнечелюстного сустава, что приводит к его дисфункции [5].

На сегодняшний день появились новые материалы и методики, позволяющие не только сохранять существующую костную ткань альвеолярных отростков длительное время, но и восстанавливать утраченные ткани [1]. Причем появилась возможность добиваться восстановления всего комплекса тканей пародонта методом истинной регенерации, а не репарации путем формирования длинного соединительного эпителия, как это было на протяжении длительного времени [3, 4, 5].

Цель нашего исследования: изучить возможность сохранения зубов с полной утратой опорно-удерживающих тканей у больных с тяжелым пародонтитом.

Материалы и методы исследования

В число исследуемых вошли пациенты, имевшие тяжелое поражение пародонта зубов, которое характеризовалось разрушением костной ткани по рентгенограмме более чем на 3/4 длины корня. Из 104 пациентов 82 были консультированы ранее в других лечебных учреждениях, им было рекомендовано удаление этих зубов.

При первичном и повторном обследовании всем пациентам снимали ортопантограммы и внутриротовые контактные снимки, определяли глубину пародонтального кармана, степень рецессии десны, степень деструкции, наличие гноетечения; индекс кровоточивости межзубных сосочков (РВІ), пародонтальный индекс Рассела, индекс РМА, упрощенный индекс гигиены полости рта ОНІ-S. Статистическая обработка материала проводилась на персональном компьютере с использованием программы «Statistica for Windows, ver. 5.1».

После снятия воспалительных явлений, профессиональной гигиены полости рта, депульпирования и шинирования зубов, проводилась хирургическая операция с использованием разных остеопластических материалов [2]. Всего было изучено состояние тканей пародонта в области 136 зубов у 104 пациентов. Во время операции для сохранения 33 зубов был применен остеопластический материал Коллапан, 21 зуба — Остеоматрикс, 21 зуба — препарат Emdogain; 32 зуба сохранялись с применением препарата Bio — Oss. В области пародонта 29 зубов хирургическая операция не проводилась.

Результаты исследования

При повторных обследованиях пациентов через 1 и 2 года было выявлено достоверное улучшение показателей пародонтальных и гигиенических индексов в результате комплексного лечения.

Так значение индекса РМА в целом для всех пациентов значительно снизилось, что говорит об улучшении состояния мягких тканей

десны и снижении симптомов воспаления. Оно составило через 1 год — $24,71 \pm 1,29\%$, через 2 года — $22,66 \pm 1,14\%$ по сравнению с первичным значением $67,79 \pm 2,94\%$ при уровне значимости $p < 0,001$ (рис. 1).

Пародонтальный индекс Russel также снизился и составил для всех пациентов $5,04 \pm 0,18$ через 1 год и $5,06 \pm 0,18$ через 2 года при $p < 0,05$ тогда как при первичном обследовании пациентов показатель этого индекса был равен $5,9 \pm 0,2$ (рис. 2).

В результате лечения отмечается улучшение гигиены полости рта, что характеризовалось снижением индекса ОНІ-S с первоначального значения $4,03 \pm 0,14$ до $2,68 \pm 0,13$ через 1 год и $2,43 \pm 0,13$ через 2 года ($p < 0,001$). Эти значения свидетельствовали в целом об удовлетворительном уровне гигиены полости рта у пациентов на этапах поддерживающего лечения (рис. 3).

Характерно, что значения индексов были снижены при повторном обследовании через 1 год по сравнению с первичным обследованием. Обследование через 2 года показало незначительное и статистически недостоверное изменение индексных оценок по сравнению с данными, полученными через 1 год после лечения. Это свидетельствует о стабилизации процесса в пародонте и об отсутствии рецидивных воспалительных изменений при регулярном проведении поддерживающего лечения у зубов с полной потерей кости.

Снижение интенсивности воспаления убедительно демонстрирует изменение индекса РВІ, который снизился с $3,34 \pm 0,09$ при первичном обследовании до $1,92 \pm 0,09$ через 1 год и $1,77 \pm 0,08$ через 2 года после основного курса лечения ($p < 0,001$). Здесь так же характерно незначительное и недостоверное изменение значений индекса между вторым и третьим обследованиями (рис. 4).

Изучение пародонтологического статуса исследуемых зубов через 1 и 2 года после основного курса лечения показало, что глубина пародонтальных карманов значительно умень-

Рисунок 1. Изменение индекса РМА (%) в ходе наблюдений

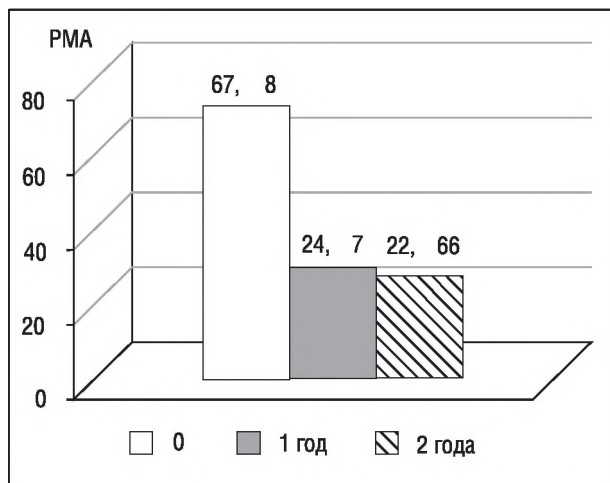


Рисунок 2. Изменение индекса РІ у пациентов в ходе наблюдения

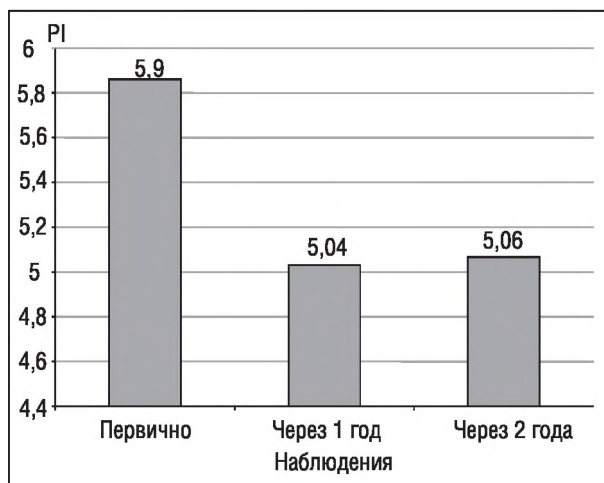


Рисунок 3. Динамика изменения индекса ОНІ-S в ходе наблюдений

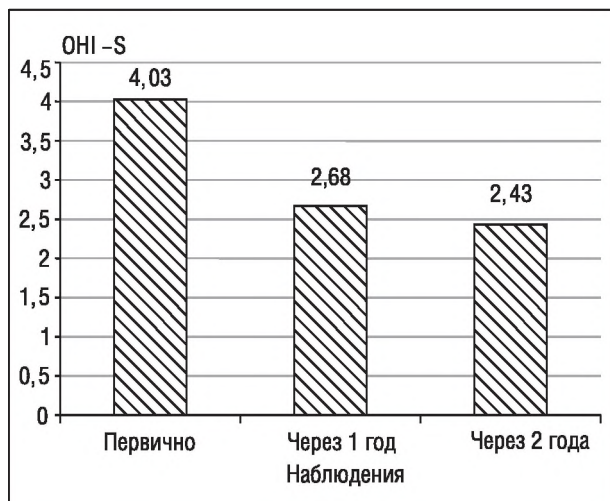


Рисунок 4. Изменение индекса РВІ в ходе наблюдений

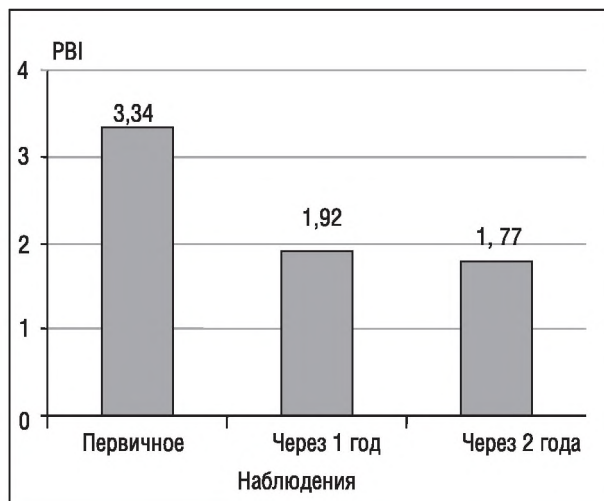


Рисунок 5. Изменение средней глубины пародонтальных карманов

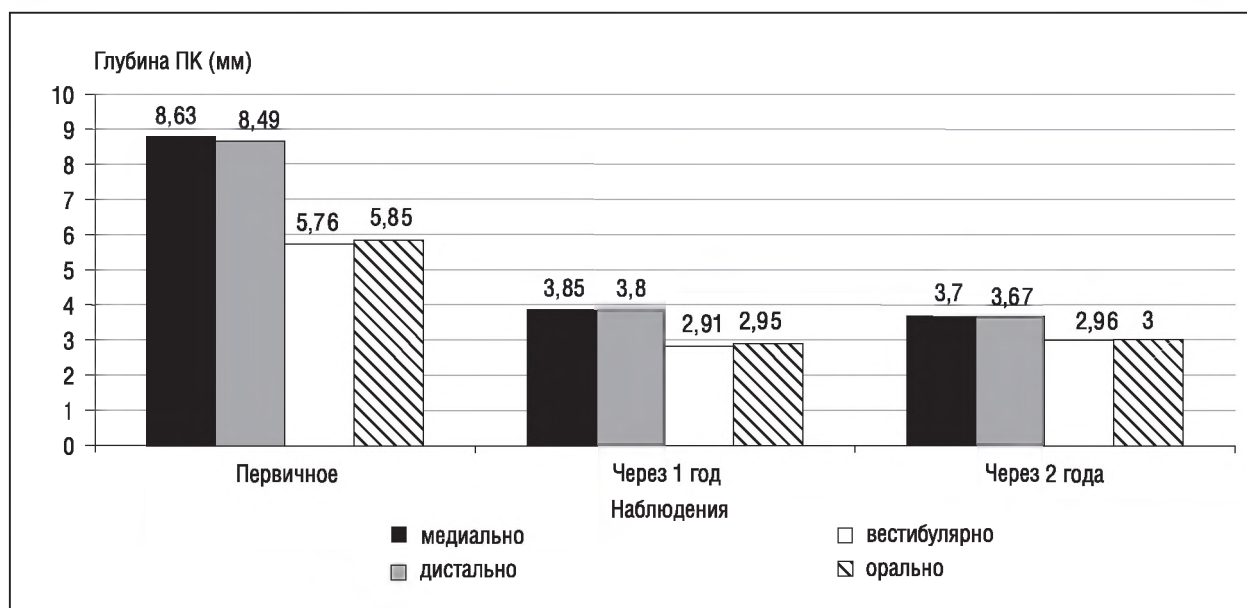


Рисунок 6. Изменение степени рецессии десны в ходе наблюдений

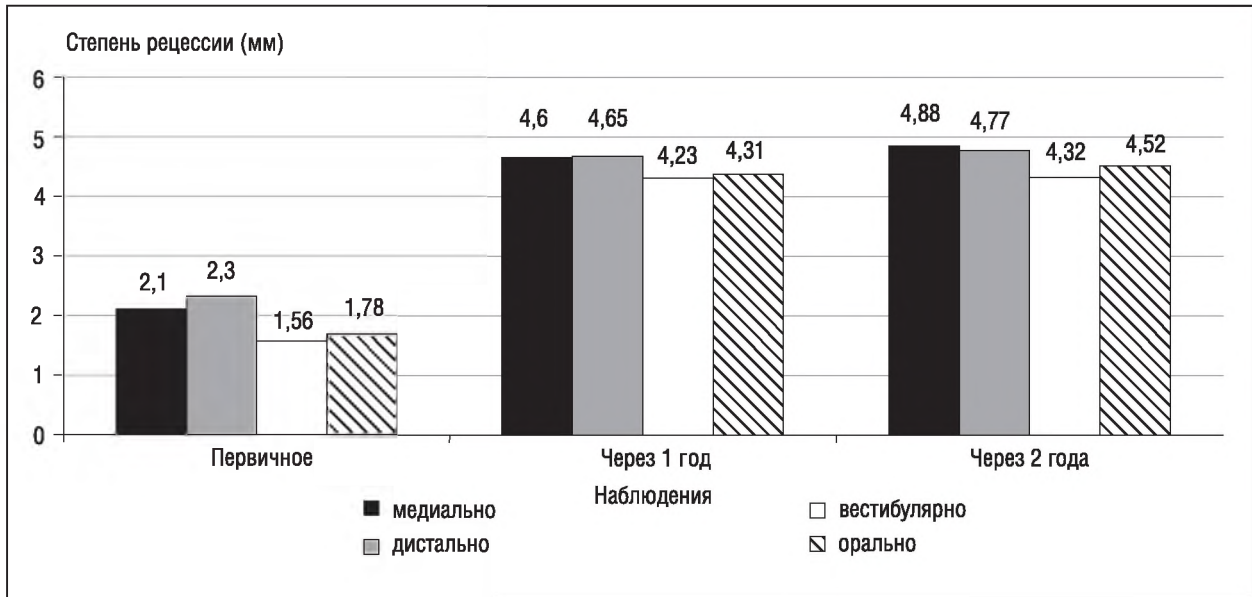


Рисунок 7. Уменьшение клинической степени деструкции в результате лечения

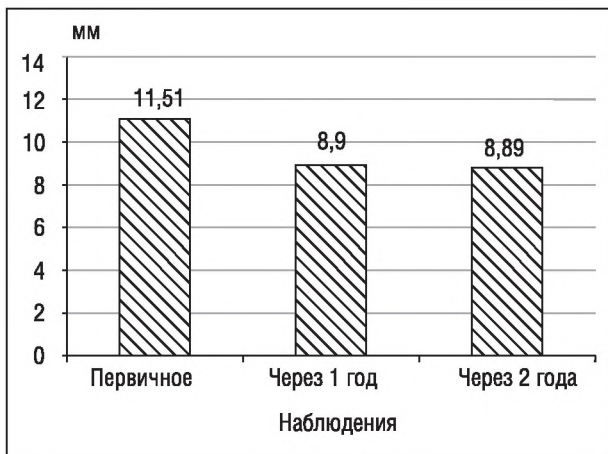


Рисунок 8. Изменение рентгенологической деструкции костной ткани в области исследуемых зубов

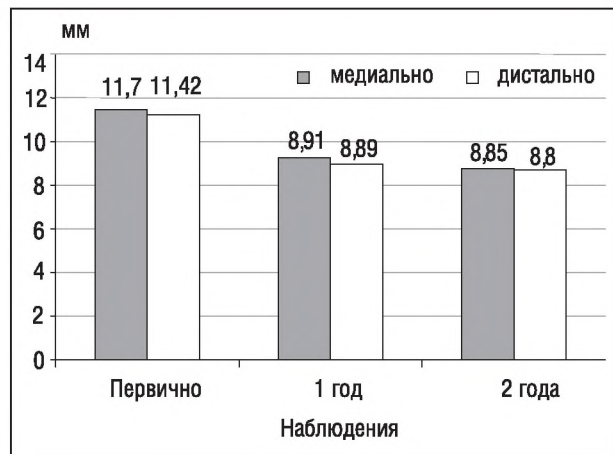


Рисунок 9. Изменение клинического статуса зубов в ходе наблюдений



шилась. Так, на медиальной поверхности зубов средняя глубина кармана составила $3,85 \pm 0,28$ мм через 1 год и $3,7 \pm 0,26$ мм через 2 года соответственно. На дистальной поверхности глубина пародонтального кармана составила $3,8 \pm 0,29$ мм через 1 год и $3,67 \pm 0,27$ мм через 2 года. Значительно меньше оказалась глубина пародонтальных карманов на вестибулярной ($2,91 \pm 0,24$ мм через 1 год и $2,96 \pm 0,22$ мм через 2 года) и оральной поверхностях зубов ($2,95 \pm 0,22$ и $3,02 \pm 0,22$ мм соответственно) при уровне значимости $p < 0,001$.

Меньшую глубину остаточных пародонтальных карманов на вестибулярной и оральной поверхностях корней зубов можно объяснить лучшими условиями для проведения гигиенических мероприятий в этих участках, а также тем, что в межзубных участках толще костная ткань и именно там происходит образование внутрикостных поражений (рис. 5).

После проведенного лечения увеличилась степень рецессии десны в области исследуемых зубов. Это объясняется снижением степени воспаления десны и уменьшением отека тканей. В среднем рецессия десны составила на медиальной поверхности зубов $4,61 \pm 0,27$ мм через 1 год и $4,88 \pm 0,28$ мм через 2 года. На дистальной поверхности зубов рецессия составила $4,65 \pm 0,27$ мм через 1 год и $4,77 \pm 0,28$ мм через 2 года. На вестибулярной поверхности зубов рецессия десны была равна в среднем $4,23 \pm 0,25$ мм через 1 год и $4,32 \pm 0,25$ мм через 2 года. На оральной поверхности рецессия составила соответственно $4,31 \pm 0,27$ и $4,52 \pm 0,27$ мм ($p < 0,001$). Динамика изменения рецессии десны в области исследуемых зубов отражена на рис. 6.

Совокупным показателем, наиболее точно отражающим процессы костеобразования, является клиническая степень деструкции, получаемая путем сложения степени рецессии и глубины пародонтального кармана. Именно этот показатель позволяет судить об эффективности лечебных мероприятий. В наших наблюдениях степень деструкции составила $8,9 \pm 0,36$ мм через 1 год и $8,89 \pm 0,36$ мм через 2 года по сравнению с $11,51 \pm 0,28$ мм при первичном обследовании ($p < 0,05$), что позволяет говорить об истинном приросте костной ткани (рис. 7).

Рентгенологически деструкция на медиальной поверхности корней уменьшилась с $11,7 \pm 0,57$ мм при первичном обследовании до $8,91 \pm 0,53$ мм при обследовании через 1 год и $8,85 \pm 0,54$ мм через 2 года. Аналогичный показатель на дистальной поверхности корней составил $8,89 \pm 0,53$ мм через 1 год и $8,8 \pm 0,53$ мм через 2 года при первоначальном значении $11,42 \pm 0,54$ мм (рис. 8). Значимыми являются различия в степени деструкции по рентгено-

грамме только при сравнении первичных показателей с показателями через 1 и 2 года ($p < 0,01$). При сравнении данных через 1 и через 2 года после лечения между собой различия следует признать недостоверными ($p > 0,05$). Эти данные коррелируют с изменением клинической степени деструкции.

При повторных рентгенологических исследованиях оказалось, что через год 30 зубов (22,05%) имели степень деструкции костной ткани, равную 1/2 длины корня, 54 зуба (39,7%) — 2/3 длины корня, 39 зубов (28,67%) — 3/4 и только 13 зубов (9,55%) имели деструкцию костной ткани на всю длину. Это отражает значительное, в результате лечения, увеличение числа зубов с сохраненной костью и уменьшение числа зубов с выраженной деструкцией костной ткани ($p < 0,05$).

После комплексного лечения не наблюдалось обострения хронического пародонтита в области 114 зубов (83,8%) через 1 год и в области 111 зубов (81,6%) через 2 года. Количество зубов с гноетечением из пародонтальных карманов резко снизилось и составило 20 (14,7%) через 1 год и 23 (16,9%) через 2 года. Абсцедирование наблюдалось в 2 случаях в течение первого и в 2 случаях в течение второго года, что составило 1,47% ($p < 0,001$). Значительное снижение числа зубов имеющих гноетечение из пародонтальных карманов по результатам лечения продемонстрировано на рис. 9.

В заключение нужно отметить, что только в области 13 зубов (9,55% случаев) в целом рентгенологически отмечалось дальнейшее увеличение очага деструкции костной ткани через 1 год после основного курса лечения (в основном за счет группы, где операция не проводилась). Таким образом, использование современных остеопластических материалов позволяет успешно санировать очаг инфекции у больных с тяжелым пародонтитом и сохранять зубы с полной потерей опорно-удерживающих тканей.

Клинические примеры

№ 1. Пациентка А., 47 лет. Обратилась в клинику с тяжелым обострением в области 2.1 зуба. Зуб был опорой мостовидного протеза, установленного 1 год назад. Глубина пародонтального кармана составляла 13 мм на контактных поверхностях. Рентгенологически имелась деструкция костной ткани более чем на 3/4 длины корня (рис. 10).

После проведенного комплексного лечения через 1 год отмечалось клиническое благополучие, глубина ПК на контактных поверхностях составила 4 мм. Степень рецессии десны 3 мм. Прирост прикрепления, таким образом,

Рисунок 10. Пациентка А. рентгенограмма до лечения



Рисунок 11. Пациентка А. Рентгенограмма через 1 год после лечения



Рисунок 12. Пациентка Е. Рентгенограмма зуба 1.5 до лечения



Рисунок 13. Пациентка Е. Рентгенограмма через 2 года после лечения



составил 6 мм. Рентгенологически отмечался прирост костной ткани на 1/2 длины корня (рис. 11).

№ 2. При обследовании пациентки Е. было выявлено наличие генерализованного пародонтита среднетяжелой степени. При этом в области 1.5 зуба пародонтальный карман сообщался с радикулярной кистой. Глубина кармана с медиальной поверхности зуба составляла более 16 мм (рис. 12).

После перелечения каналов зубов и изготовления временной коронковой шины была проведена хирургическая операция, в ходе которой подтвердилось сообщение внутрикостного кармана с кистой. Более того, после удаления оболочки кисты обнаружилось сообщение с верхнечелюстной пазухой. Полость была

заполнена материалом Bio-Oss и изолирована рассасывающейся мембраной Bio-Gide. Через 2 года наблюдалось клиническое благополучие. Глубина кармана уменьшилась до 3 мм. Рентгенологически регистрировалась заполнение костного кармана и полости кисты костеподобной тканью (рис. 13).

Литература

1. Безрукова А. П. Пародонтология. М.: ЗАО «Стоматологический научный центр». 1999; 336.
2. Грудянов А. И., Ерохин А. И. Остеопластические материалы, используемые при хирургическом лечении заболеваний пародонта. Пародонтология. 1998; 1(7): 13-23.
3. Грудянов А. И., Ерохин А. И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006; 128.

Полный список литературы см. на сайте urmj.ru