

9587

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
МОСКОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ  
ИНСТИТУТ

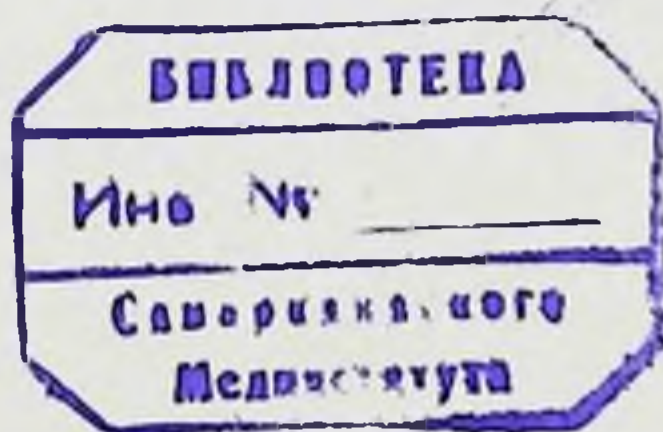
На правах рукописи

Г. З. БАЛЯНСКАЯ

ИЗУЧЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ И НЕКОТОРЫХ  
ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИНАМИКЕ  
ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТОЗА

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук



Москва — 1964

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
МОСКОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ  
ИНСТИТУТ

---

На правах рукописи

Г. З. БАЛЯНСКАЯ

ИЗУЧЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ И НЕКОТОРЫХ  
ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИНАМИКЕ  
ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТОЗА

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Москва — 1964

Из кафедры хирургической стоматологии (заведующий—доцент *В. Ф. Рудько*) Московского медицинского стоматологического института (Ректор профессор *С. И. Бабичев* и 18-ой стоматологической поликлиники (главный врач—*Г. З. Бальянская*).

Научные руководители:

Герой социалистического труда, член-корреспондент АМН СССР, заслуженный деятель науки профессор *А. И. Евдокимов*.

Кандидат медицинских наук *А. А. Сумароков*.

Официальные оппоненты:

1. Доктор мед. наук, профессор *А. И. РЫБАКОВ*.
2. Канд. мед. наук, доцент *О. Г. КЮЗЕЛЬ*.

Защита диссертации состоится на заседании Совета Московского медицинского стоматологического института (г. Москва, Каляевская д. 18).

« 15 » II 196 5 в 14 часов

Автореферат разослан « 15 » II 196 5 г.

Проблеме изучения пародонтоза со времени опубликования первой обстоятельной работы Фошара (1746) и за прошедшие затем два с четвертью столетия посвящено большое количество исследований. Однако сложность этиологии и отсутствие радикальных методов лечения делают это заболевание и в настоящее время предметом пристального внимания отечественных и зарубежных ученых. По данным И. А. Мейсачовича (1931), М. Л. Линденбаума (1936), Н. И. Агапова (1937), А. И. Едигеридзе (1941), А. Е. Верлоцкого (1952), И. О. Новика (1958) и других отечественных авторов, обобщенным А. И. Евдокимовым (1961), пародонтозом болеют в 20-летнем возрасте до 14%, в 30-летнем — около 30%, а в 40—50 лет заболеваемость достигает 50%. С возрастом процент больных еще более увеличивается. Аналогичные сведения имеют место в сводках Блека (1914).

Обследование, проведенное Американской Ассоциацией зубных врачей, показало, что причиной удаления зубов у мужчин в возрасте от 35 лет и у женщин в возрасте от 40 лет в 2—3 раза чаще является пародонтоз, чем кариес, который является самым распространенным стоматологическим заболеванием. Признаки заболевания пародонтозом обнаружены почти у всех взрослых жителей Северной Америки, а глубокое поражение — у 50% населения в возрасте, приближающемся к 50 годам. Цифровые данные, полученные по другим странам мира, свидетельствуют о том, что и в этих странах пародонтоз распространен так же или даже в большей степени (ВОЗ, 1961).

Пародонтоз является тяжелым заболеванием зубочелюстной системы, и, вероятнее всего, находится в прямой связи с общесоматическими расстройствами. Уже сам факт нарушения функционального статуса зубов (патологическая подвижность и т. д.) не остается безразличным для последующих ферментативных процессов пищеварения и, следовательно, в той или иной степени сказывается на обмене веществ.

В большинстве случаев явления, сопровождающие пародонтоз: повышенная реакция зубов на холод и тепло, болез-

ненные ощущения в процессе разжевывания пищи и ряд других — в известной мере отражаются на функциональных возможностях центральной нервной системы, вызывая дисгармонию тормозного и возбуждательного процессов в коре головного мозга. С этим, по-видимому, можно связать ряд нарушений, наблюдаемых при заболевании (повышенная возбудимость, быстрая утомляемость и т. д.). Наконец, при пародонтозе, который, как известно, чаще всего осложняется воспалением тканей пародонта, наличие гноеродной микрофлоры является причиной интоксикации и сенсibilизации организма токсическими продуктами и продуктами распада тканей (аутоаллергены).

Таким образом, круг сопутствующих пародонтозу явлений достаточно широк, что подтверждает серьезность и общеклиническую значимость этого заболевания.

Детальное изучение пародонтоза в нашей стране содействовало разработке учения о патогенезе заболевания (Н. Н. Знаменский, 1902; Н. Несмеянов, 1905; П. Н. Карташев, 1929; П. П. Львов, 1933; П. А. Глушков, 1936; Л. М. Линденбаум, 1936; Е. Е. Платонов, 1939; Я. И. Гутнер, 1940; А. И. Евдокимов, 1940; А. И. Едиберидзе, 1941; Е. М. Гофунг, 1946; И. Г. Лукомский, 1955; И. М. Старобинский, 1955; Д. А. Энтин, 1957; И. О. Новик, 1958; И. А. Бегельман, 1959 и другие).

К настоящему времени в отечественной стоматологической науке принято положение о неоправданности трактовки пародонтоза как процесса, обусловленного местными факторами. Тем не менее получение дополнительных фактических материалов, подтверждающих эту точку зрения, заслуживает серьезного внимания. Подобные материалы могут быть собраны прежде всего при изучении характера общереактивных явлений при пародонтозе. Дистрофические формы пародонтоза в «чистом» виде встречаются сравнительно редко. Клиницист чаще сталкивается с пародонтозом, осложненным гнойным воспалительным процессом тканей пародонта, что, естественно, сказывается на изменениях со стороны иммунологической реактивности организма. В свою очередь регистрация конкретной связи между течением пародонтоза и иммунологической реактивностью организма лишней раз проиллюстрировала бы правомерность суждения о пародонтозе как общем заболевании.

В литературе до настоящего времени не нашли достаточного освещения вопросы, связанные с изучением динамики гематологических и иммунологических показателей при лечении пародонтоза. Между тем очевидно, что изучение этих показателей, отражающих, как известно, состояние неспецифической и специфической реактивности организма, во многом могло бы способствовать не только детальному изучению

причин развития болезни, но и выбору наиболее рациональных схем и методов лечения.

В связи с вышесказанным, целью нашей работы явилось изучение гематологических сдвигов, а также некоторых показателей иммунологической реактивности организма в динамике комплексного лечения пародонтоза. В основу комплексной терапии пародонтоза были положены общепринятые хирургические методы и применение биологической антисептической пасты-3 в сочетании с витаминами С и Р (рутином).

В соответствии с этой задачей наши исследования проводились по двум направлениям. С одной стороны, решался вопрос о терапевтической эффективности препарата. С другой — применение последнего, в свою очередь, обусловило возможность для выяснения динамики ряда гематологических и иммунологических сдвигов в организме наблюдаемых нами больных.

Как известно, основное направление в лечении пародонтоза сводится к следующему: удаление зубного камня, кюретаж зубо-десневых карманов, радикальные хирургические методы (гингивотомия с кюретажем, гингивэктомия и т. д.), медикаментозные воздействия непосредственно на микрофлору зубо-десневых карманов химическими и биологическими средствами, а также терапевтические мероприятия, направленные на борьбу с системными заболеваниями конституционального и общего порядка.

На протяжении более двухсот лет для местного лечения пародонтоза использовались в основном прижигающие средства, которые не только бактерицидно действуют на микрофлору зубо-десневых карманов, но в известной степени повреждают и ткани пародонта. В связи с тем, что надежных средств терапии пародонтоза пока нет, изыскание новых более эффективных и радикальных средств и методов лечения пародонтоза является и в настоящее время одной из центральных проблем стоматологии.

Как известно, при пародонтозе в стадии альвеолярной пиорреи выделение гноя из зубо-десневых карманов является одним из видимых и чаще всего регистрируемых болезненных симптомов. В этом случае фактор инфекции занимает одно из ведущих мест в развитии болезни, поэтому несомненно оправданным лечебным мероприятием является местное применение антибиотиков широкого спектра действия.

Использование для лечения пародонтоза препаратов, не только бактерицидно действующих на микрофлору зубо-десневых карманов, но являющихся одновременно и стимуляторами, представляет в настоящее время практический интерес. В частности, к таким препаратам, сочетающим антибактериальное и общестимулирующее действие, относится биологи-

ческая антисептическая паста-3, которая и была использована нами для лечения наблюдаемых больных.

Биологическая антисептическая паста-3 (БАП-3) была предложена в 1956 г. профессором Л. Г. Богомоловой. По данным ряда авторов (З. Д. Блексмит, 1957; Э. Я. Хорошанская, 1958; А. Н. Филатов, Л. Г. Богомолова, И. Г. Андрианова, 1959 и другие) эта паста наряду с бактерицидным и бактериостатическим действием обладает стимулирующим эффектом и, следовательно, по праву является рациональным элементом в комплексной терапии пародонтоза.

Для приготовления такой пасты в качестве биологической основы использованы плазма и сыворотка крови, высушенные вакуум-замораживающим методом и представляющие собой легкий сыпучий порошок, который хорошо соединяется с вводимыми компонентами. В состав этой пасты входят: биомицин, синтомицин, фурацилин, а также сульфацил натрия и касторовое масло. Биологическая антисептическая паста-3 выгодно отличается от всех прочих препаратов тем, что: во-первых, бактерицидно действует на поливалентную флору зубо-десневых патологических карманов в силу присутствия в ее составе антибиотиков широкого спектра действия; во-вторых, плазма и сыворотка крови являются активным стимулирующим средством, действующим непосредственно на воспаленные ткани пародонта и необходимы для питания регенерирующих тканей; в-третьих, паста не токсична и безвредна для организма.

По данным Л. Г. Богомоловой и З. Д. Федоровой (1959), Э. Я. Хорошанской (1956, 1962) и А. И. Лампусовой (1963) в клинической практике биологическая антисептическая паста-3 была применена более чем у 1000 больных пародонтозом в 19 лечебных учреждениях Ленинграда, а также в стоматологических поликлиниках Москвы, Куйбышева, Ялты и других городов. Во всех случаях наблюдался хороший терапевтический эффект.

Исходя из патогенеза пародонтоза очевидна необходимость применения общестимулирующих средств терапии, к которым относятся как препараты крови, так и витамины С и Р.

Многие авторы считают целесообразным применение витаминов С и Р, как препаратов, участвующих в окислительно-восстановительных процессах в воспаленных тканях пародонта (Т. Т. Школяр, 1939; Н. М. Абрамов и О. А. Рындина, 1956; Г. С. Мироненко, 1956; Д. А. Энтин, 1957; Н. Ф. Данилевский, Н. С. Верхратский, М. И. Тарновская, 1958 и другие). Поэтому эти витамины были также включены нами в комплекс лечения.

В течение 1959—1964 гг. в 18-й стоматологической поликлинике Ленинградского р-на Москвы под нашим наблюдени-

ем находилось 318 больных пародонтозом в стадии альвеолярной пиорей. Детальный анализ историй болезни и динамики патологического процесса произведен у 121 больного пародонтозом, а примерно у половины из них (57 человек) изучены гематологические и иммунологические сдвиги. Исследования проводились нами на базе лаборатории Московского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии Министерства здравоохранения РСФСР. Установление диагноза и определение степени пародонтоза (по классификации А. И. Евдокимова) проводилось на основании клинических и рентгенологических данных. Анамнез наблюдаемых нами больных не был отягощенным: на протяжении последних 3—5 лет они не болели тяжелыми инфекционными заболеваниями и в момент первичного обследования были практически здоровыми людьми.

Среди наблюдаемых больных было 46 мужчин и 75 женщин. Возраст 70% всех больных — от 40 лет и выше. По тяжести заболевания наши больные распределялись таким образом: пародонтоз II степени был зарегистрирован у 74 больных, III степени — у 47. Четвертая степень, как конечная стадия пародонтоза, лечению не подвергалась, зубы в этой стадии удалялись.

Лечение больных включало хирургическую обработку патологических зубо-десневых карманов, применение биологической антисептической пасты-3 и витаминов. После курса лечения больные назначались для стоматологической диспансеризации, а через каждые 3 последующие месяца данные обследования фиксировались в истории болезни.

Хирургическое лечение пародонтоза в стадии альвеолярной пиорей заключалось в тщательном снятии наддесневого и поддесневого зубного камня, кюретаже патологических грануляций и вегетирующего вглубь зубо-десневого кармана эпителия. В ряде случаев производилось вертикальное рассечение зубо-десневых карманов и кюретаж с целью вызвать последующее образование рубцовой ткани, которая, как известно, замещает разрушенную круговую связку шейки зуба.

В каждое посещение последовательно производился кюретаж зубо-десневых карманов 4—5 зубов. После кюретажа карманы заполнялись биологической антисептической пастой-3. Повторные посещения больных назначались через 1—2 дня (всего на курс лечения приходилось от 4-х до 8-и посещений) до полного исчезновения воспалительных явлений в околозубных тканях.

При наличии глубоких (до  $\frac{2}{3}$  длины корня) патологических карманов производили вертикальное рассечение зубо-десневого кармана и тщательное удаление грануляций и эпителия с последующим заполнением обработанного кармана



биологической антисептической пастой-3, что повторялось каждые 1—2 дня до полной ликвидации воспалительных явлений. В случае наличия абсцессов производили вскрытие последних и после оттока гноя полость также заполняли указанной пастой. В дальнейшем пасту вводили повторно через каждые 1—2 дня до полной визуально регистрируемой ликвидации воспалительного процесса.

В плане витаминотерапии витамины С и Р назначали в следующих дозах: аскорбиновая кислота 0,05; рутин 0,02. Больные принимали витамины 3 раза в день в течение 3—4 недель.

В зависимости от схемы лечения все наблюдаемые нами больные были разделены на 3 группы.

Лечение 1-ой группы больных (62 человека, из них 36 — с пародонтозом II степени, 26 — с пародонтозом III степени) заключалось в хирургической обработке и применении биологической антисептической пасты-3.

Лечение 2-ой группы больных (39 человек, из них 27 — с пародонтозом II степени, 12 — с пародонтозом III степени) заключалось в хирургической обработке, применении биологической антисептической пасты-3 и витаминов С и Р.

Лечение 3-ей группы больных (20 человек, из них 11 — с пародонтозом II степени, 9 — с пародонтозом III степени), которая являлась контрольной, заключалось лишь в хирургической обработке патологических зубо-десневых карманов.

Результаты лечения оценивались клинически и рентгенологически.

В процессе лечения больных 1-ой группы в подавляющем большинстве случаев были отмечены нормализация цвета слизистой оболочки, которая в результате проведенной терапии приобретала бледно-розовый цвет, и исчезновение кровоточивости. Характерным явлением при этом было прекращение гнойных выделений из зубо-десневых карманов, которые благодаря нормализации тканей десен становились менее глубокими. Особенно важно, что в дальнейшем имело место укрепление ранее подвижных зубов. Данные рентгенологического обследования, проведенного в более отдаленные сроки (1, 2, 3 года), подтвердили клиническую стабилизацию процесса. На рентгенограммах в ряде случаев отмечалось частичное уплотнение истонченных костных балочек альвеолярных отростков, а кость в области вершин межзубных перегородок приобретала мелкопетлистую плотную структуру.

Анализ результатов лечения больных 1-ой группы убедил нас в том, что хирургическое лечение пародонтоза в стадии альвеолярной пиорей в сочетании с применением биологической антисептической пасты-3 весьма эффективно. Действительно, у всех 62 больных было отмечено исчезновение воспалительных явлений в околозубных тканях и стабилизация

процесса к концу лечения. Стойкий терапевтический эффект сроком от 1 года до 3 лет был зарегистрирован у 53 из 62 человек.

Как указывалось выше, лечение больных 2-ой группы (39 человек) заключалось в хирургической обработке патологически измененных тканей пародонта, применении биологической антисептической пасты-3 и витаминов. При этом оказалось, что уже после 4—8 посещений слизистая оболочка десны приобретала устойчивую бледно-розовую окраску, исчезала кровоточивость и у всех больных к концу лечения прекращалось выделение гноя. Слизистая оболочка десен уплотнялась, а зубо-десневые карманы становились менее глубокими. Подвижные зубы значительно укреплялись. Данные детального рентгенологического обследования подтвердили стабилизацию процесса. На рентгенограммах зубов отмечалось частичное уплотнение истонченных костных балочек.

Анализ результатов лечения больных 2-ой группы позволил сделать вывод о том, что хирургическое лечение в сочетании с применением биологической антисептической пасты-3 и витаминов С и Р оказалось эффективным. Так, у 34 из 39 человек была отмечена полная ликвидация воспалительных явлений в тканях пародонта. По сравнению с результатами лечения больных 1-ой группы, у больных 2-ой группы явления первоначально достигнутого эффекта отмечались в отдаленные сроки в несколько большем числе случаев. Рентгенологически у ряда больных этой группы выявлялось выраженное восстановление костной субстанции лунок.

Как указывалось ранее, контролем служила 3-я группа больных пародонтозом в стадии альвеолярной пиорей (20 человек), лечение которых заключалось в снятии зубного камня, кюретаже зубо-десневых карманов и т. д. В процессе лечения этих больных наблюдалось временное затухание воспалительных явлений в тканях пародонта: слизистая оболочка десен приобретала розовую окраску и в большинстве случаев исчезала кровоточивость. Хотя зубо-десневые карманы становились менее глубокими, тем не менее уже к концу месяца вновь регистрировалось выделение гноя, свидетельствовавшее о рецидиве болезни. Таким образом, клинический эффект проведенной терапии был менее длительным.

Результаты лечения больных 3-ей (контрольной) группы указывают на то, что хирургическая обработка при пародонтозе в стадии альвеолярной пиорей обеспечивает лишь кратковременный скоропроходящий эффект и не всегда ликвидирует полностью воспалительные явления. При повторных осмотрах в более отдаленные сроки (6—12 месяцев) у подавляющего большинства больных вновь наблюдались воспалительные изменения в околозубных тканях, что, естественно, вызывало необходимость повторения лечебных процедур. Из

20 больных этой группы стойкий клинический эффект был отмечен лишь у 6.

Результаты лечения больных всех 3-х групп представлены в сводной таблице, которая иллюстрирует эффективность хирургического лечения пародонтоза в стадии альвеолярной пиорей в сочетании с применением биологической антисептической пасты-3 и витаминов С и Р.

Группа больных	Лечебные мероприятия	Число наблюдаемых больных		
		всего	со стойким клиническим эффектом	с временным клиническим эффектом
1-я	Хирургическое лечение, биологическая антисептическая паста — 3.	62	53	9
2-я	Хирургическое лечение, биологическая антисептическая паста — 3, витамины С и Р . . . . .	39	34	5
3-я	Хирургическое лечение . . . . .	20	6	14

Как видно из таблицы, хирургическое лечение пародонтоза в сочетании с биологической антисептической пастой-3 и витаминами С и Р оказалось особенно эффективным, так как позволило в короткий срок ликвидировать воспалительные явления в околозубных тканях при пародонтозе в стадии альвеолярной пиорей.

Изложенные выше данные указывают на эффективность препаратов, обладающих общестимулирующим действием. В связи с этим несомненный интерес представляет изучение факторов специфической и неспецифической реактивности организма в патогенезе патологического процесса. Для подтверждения этого нами был изучен ряд показателей, отражающих состояние реактивности организма в процессе лечения пародонтоза в стадии альвеолярной пиорей.

Так, у 57 наблюдаемых нами больных до начала лечения, а также через 10 и 30 дней производили общий анализ крови (определение гемоглобина, подсчет форменных элементов крови, определение скорости оседания эритроцитов). При анализе гематологических показателей было установлено, что у больных пародонтозом в стадии альвеолярной пиорей имеют место в основном изменения со стороны белой крови. Характер этих изменений позволяет думать, что пародонтоз в стадии альвеолярной пиорей может вызывать септическое состояние (лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов до палочкоядер-

ных форм, в других случаях лейкопения и ядерный сдвиг нейтрофилов, нейтропения и эозинопения). Изучение лейкоцитарной формулы у больных 3-ей группы в динамике лечения показало, что только хирургические методы лечения лишь незначительно отразились на характере изменений белой крови в смысле ее нормализации. Так, к концу месяца у больных при умеренной лейкопении или при нормальных количествах лейкоцитов отмечалась относительная и абсолютная нейтропения, лимфопения, а также регенеративный сдвиг до палочкоядерных нейтрофилов.

Напротив, применение хирургического лечения в сочетании с введением биологической антисептической пасты-3 и витаминов (2-ая группа) значительно сказалось на характере картины крови и выразилось в улучшении ее показателей. Так, у больных 1 и 2 группы к концу месяца после начала лечения в ряде случаев кровь полностью нормализовалась, а у остальных наблюдалась тенденция к этому.

РОЭ в пределах нормы отмечена до начала лечения у 38 из 57 больных, а к концу месяца — у 39 больных. Ускоренная РОЭ (от 11 до 30 мм в час) регистрировалась у 19 больных до начала лечения и у 18 к концу его (из них 7 человек болели пародонтозом II степени и 11 — пародонтозом III степени). Судя по этим данным, можно сказать, что ускоренная РОЭ в большем числе случаев наблюдалась у больных с III степенью заболевания.

В плане изучения факторов специфической иммунологической реактивности в сыворотке крови наблюдаемых больных определяли титры агглютининов, комплементфиксирующих и опсонизирующих антител к стрептококкам и стафилококкам, которые доминировали в гнойном отделяемом зубодесневых патологических карманов.

В связи с тем, что при пародонтозе в стадии альвеолярной пиореи имеет место наличие инфекционно-воспалительного очага в околозубных тканях, нами изучалась микрофлора отделяемого из патологических карманов.

К настоящему времени в литературе накопился большой материал, связанный с изучением микрофлоры при пародонтозе (Ф. Б. Берензон и В. Ф. Гроссе, 1929; Ю. К. Метлицкий и Г. А. Суханов, 1930; Т. А. Данилова и Т. Д. Владыкина, 1951; Л. С. Утевская, Е. И. Добровольская, Г. А. Личман, 1958; Л. А. Бланк, Р. Г. Синицын, В. Н. Кузнецов, 1959; Н. И. Винникова, 1963; В. Ф. Кускова, 1963 и другие). Исходя из литературных данных о связи микрофлоры зубодесневых карманов с клинической картиной пародонтоза, возможно было предположить, что изучение микрофлоры при пародонтозе может служить одним из критериев эффективности лечения.

Для изучения патогенной микрофлоры нами производились посевы отделяемого патологических карманов, а удаленные зубы больных пародонтозом IV степени помещались в стерильную бактериологическую пробирку, содержащую 0,2 мл физиологического раствора поваренной соли, из которой затем и производили отливки на обычный и кровяной пластинчатый агар. В последующем из выросших колоний готовились мазки, которые фиксировались метиловым спиртом, окрашивались по Граму и микроскопировались. Как указывалось ранее, основное внимание уделялось классическим гноеродным возбудителям — стафилококку и стрептококку.

Как известно, критерием патогенности стафилококка является способность выделенных культур ферментировать маннит, коагулировать плазму крови, а также продуцировать нектинный токсин. Наличие последнего у выделенных культур определялось нами путем регистрации гемолитической активности, т. е. путем учета элементов гемолиза в посевах на пластинчатых средах с кровью. В последующем стафилококки и стрептококки выделяли в чистом виде, и культуры использовались в качестве антигенов для изучения серологических сдвигов в сыворотке крови исследуемых больных.

В результате проведенных наблюдений оказалось, что в большинстве случаев микрофлора была поливалентной. При посеве материала с удаленных зубов, а также содержимого зубо-десневых патологических карманов нам удалось выделить: стрептококки, стафилококки, актиномицеты, палочки сине-зеленого гноя, сарцины, грамотрицательные палочки, диплококки, грамотрицательные кокки, дрожжевые грибки.

Перечень микроорганизмов довольно велик; однако наличие большинства из них было спорадическим, тогда как лишь стрептококк и стафилококк регистрировались постоянно. Выделенные стафилококки в большинстве своем обладали гемолитической, фибринолитической и плазмокоагулирующей активностью, что свидетельствует о их несомненной патогенности. Из 102 штаммов стафилококка 83 ферментировали маннит и обладали фибринолитической и плазмокоагулирующей активностью. Из 78 штаммов стрептококка 46 обладали гемолитической активностью, тогда как все остальные были или зелеными, или гемолитически инактивными.

Если учесть, что эти микроорганизмы — классические возбудители гноеродных инфекций, то логично было предположить, что они являются основным фактором гнойно-воспалительного процесса в зубо-десневых патологических карманах при пародонтозе в стадии альвеолярной пиореи. Поэтому стрептококки и стафилококки и использовались нами в качестве антигенов при постановке серологических реакций. Для этого у больных до начала лечения, а также через 10 и 30 дней после начала лечения из пальца брали кровь в количе-

стве 1 мл для определения содержания агглютининов, комплементфиксирующих антител и опсонизирующих свойств сыворотки крови.

Изучение титра агглютининов у больных 1 и 2 групп позволяет заключить, что лечение пародонтоза в стадии альвеолярной пиорей биологической антисептической пастой-3 сказалось не только в улучшении состояния околозубных тканей, но и в уменьшении силы антигенного раздражения с чем, вероятнее всего, в определенной степени можно связать падение титра специфических агглютининов. Изучение характера движения агглютининов у больных 3-ей группы показало, что хирургическая обработка зубо-десневых карманов без применения антибиотикотерапии менее действенна, т. к. после некоторого снижения титры антител вновь возрастали. Данные титрования комплементфиксирующих и опсонизирующих антител сыворотки крови в основном коррелировали с результатами определения уровня специфических агглютининов.

Следовательно, иммунологические исследования, проведенные с помощью различных методик вне зависимости от метода титрования антител, показали, что применение биологической антисептической пасты-3, видимо, в результате бактерицидного воздействия на микрофлору зубо-десневых патологических карманов, входящих в ее состав антибиотиков, сказалось на титрах агглютининов, комплементфиксирующих антител и опсонизирующих свойствах сыворотки крови больных 1-ой и 2-ой групп, обусловив их закономерное снижение в динамике лечения больных.

Таким образом, клинические, гематологические и иммунологические наблюдения дают основание для заключения о том, что лечение пародонтоза в стадии альвеолярной пиорей с применением биологической антисептической пасты-3 позволяет в короткий срок добиться ликвидации воспалительных очагов в околозубных тканях.

Вышензложенное свидетельствует о правомерности ранее сделанного заключения, что пародонтоз в стадии альвеолярной пиорей может вызывать септическое состояние, а применение хирургического лечения, биологической антисептической пасты-3 в комплексе с витаминами С и Р является средством, влияющим на изменение реактивного фона организма в благоприятную сторону. С этих позиций на современном этапе применение БАП-3 является оправданным средством терапии при осложненном пародонтозе.

## ВЫВОДЫ

1. Пародонтоз, имея преимущественно локальный характер поражения тканей пародонта, несомненно отражается на общем состоянии организма. Изучение гематологических

сдвигов показало, что у ряда больных наблюдались в основном изменения со стороны белой крови. Это дает основание считать, что пародонтоз может сопровождаться развитием септического состояния (лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов до палочкоядерных, лейкопения и ядерный сдвиг нейтрофилов, нейтропения и эозинопения).

2. Наличие патологических зубо-десневых карманов, являющихся местом вегетации гноеродных бактерий, играет на определенной стадии развития болезни существенную роль в механизме ее течения. Микробиологическое изучение патологического отделяемого зубо-десневых карманов при пародонтозе в стадии альвеолярной пиорреи позволило определить наличие гноеродной микрофлоры, в составе которой доминирующее положение занимали стрептококки и стафилококки, в большинстве своем патогенные.

3. Изучение иммунологических показателей у ряда больных в процессе их лечения позволило установить определенную динамику содержания агглютининов, комплементфиксирующих и опсонизирующих антител сыворотки крови к стрептококкам и стафилококкам. Особенно наглядно изменения этих гуморальных показателей иммунологической реактивности регистрировались в динамике лечения биологической антисептической пастой-3. Так, закономерно имело место снижение титров антител к 20—30 дню после начала лечения, что вероятнее всего являлось следствием бактерицидного действия пасты, устранявшего антигенное раздражение со стороны микроорганизмов.

4. В комплексной терапии пародонтоза хирургическое лечение его (удаление зубного камня, кюретаж и т. д.) для закрепления достигнутых результатов необходимо сочетать с применением дополнительных лечебных средств, к числу которых относятся антибиотики и стимулирующие препараты.

5. Биологическая антисептическая паста-3 (БАП-3) при лечении пародонтоза в стадии альвеолярной пиорреи является эффективным препаратом, применение которого в сочетании с хирургическим лечением позволяет ликвидировать воспалительный процесс в околозубных тканях. Хирургическое лечение пародонтоза с применением биологической антисептической пасты-3 и витаминов С и Р (рутин) дает наиболее стойкий обнадеживающий эффект. Местное применение пасты благоприятно сказывается на общем состоянии. Процесс стабилизируется, на что указывают клинические и рентгенологические данные, а также результаты иммунологических исследований.

6. Так как лечение с применением биологической антисептической пасты-3 в ряде случаев оказало существенное влияние на характер гематологических и иммунологических показателей, имеются все основания полагать, что динамика

последних была тесно связана с течением пародонтоза. Следовательно, изучение специфических и неспецифических показателей реактивности организма может быть использовано для суждения о характере течения патологического процесса, а также эффективности тех или иных лечебных мероприятий.

7. Вышеизложенное убеждает нас в том, что лечение больных, страдающих пародонтозом, можно и необходимо проводить по типу диспансерного наблюдения.

**Материалы диссертации опубликованы в следующих работах:**

1. О некоторых показателях реактивности организма при хронических периодонтитах. *Стоматология*, 1961, № 6, с. 45—47.

2. Лечение пародонтоза биологической антисептической пастой-3 в сочетании с рутином и витамином С. *Стоматология*, 1963, № 6, с. 18—21.

3. Некоторые показатели иммунологической реактивности организма при пародонтозе в стадии альвеолярной пиорен В кн.: «Теория и практика стоматологии», Москва, 1963, выпуск 7, с. 125—131.

4. Некоторые показатели иммунологической реактивности организма при пародонтозе. *Стоматология*, 1964, № 2, с. 30—34.

5. К вопросу о лечении пародонтоза. *Советская медицина*, 1964, № 8, с. 127—131.

---



Л-27888 Объем I печ. л. Подп. к печати 16.12.64. Тираж 200 экз.

Типография ВАХЗ

Зак. 1355

