

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
МЕДИКАМЕНТОЗНОГО КОМПЛЕКСА «АСЕПТА»
ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ
ПАРОДОНТИТОМ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ**

В. Ф. Михальченко, М. С. Патрушева, И. В. Фирсова

Кафедра терапевтической стоматологии ВолгГМУ

Высокая распространенность воспалительных заболеваний пародонта, сложность и многогранность этиопатогенеза данной патологии является причиной повышенного внимания врачей стоматологов к этой проблеме, а также способствует постоянному поиску новых препаратов и совершенствованию лекарственных форм медикаментов уже доказавших свою эффективность.

Однако стоит отметить, что зачастую без должного внимания врачей стоматологов и самих пациентов остаются начальные стадии деструктивных изменений в пародонте, при которой резервные силы, репаративная способность и адаптивность тканей пародонта еще достаточно высоки, что зачастую является залогом успешного лечения. Отсутствие адекватного лечения на данном этапе приводит к прогрессированию заболевания и необратимым изменениям в зубочелюстной системе [3, 8, 10].

В последние годы одной из тенденций на современном фармацевтическом рынке является разработка различных методов пролонгирования терапевтического воздействия активных компонентов на ткани периодонта так называемых «доставляющих» систем, которые обеспечивают эффективную концентрацию лекарственных средств непосредственно в очаге поражения без существенного повышения их уровня в системном кровотоке. Такие системы обеспечивают равномерное пролонгированное высвобождение активных веществ в тканях пародонта, препятствуя развитию устойчивых штаммов микроорганизмов. К ним относятся: обработанные тетрациклином или хлоргексидином нити, доксициклиновые полимеры, самоклеющиеся пленки «Диплен-дента», ПериоЧипы и др. [5, 11].

Недостатком указанных систем является невозможность их использования пациентами самостоятельно в связи со сложностью методики применения, в то время как комплексная

терапия заболеваний пародонта сводится не только к процедурам, проводимым в кабинете стоматолога, но также требует дополнительного лечения, осуществляемого пациентами самостоятельно в домашних условиях под контролем лечащего врача. В то же время большинство доступных лекарственных препаратов при их нанесении смываются слюной, подвергаются воздействию ферментных систем ротовой жидкости, механическому воздействию, и при отсутствии достаточной адгезии не выдерживается экспозиция лекарственного средства. Резкие перепады концентрации препаратов при местном применении различных антибактериальных лекарственных форм (в виде полосканий, паст и гелей, легко смываемых слюной) способствуют формированию антибиотико-резистентных штаммов микроорганизмов [2].

Медикаментозный комплекс «Асепта» («Вертекс», Россия) включает в себя: бальзам для десен, содержащий метронидазол 1%-й, хлоргексидина биглюконат 0,1%-й; гель для десен с прополисом 1%-й; ополаскиватель для полости рта (бензидамина гидрохлорид 0,15%-й, хлоргексидина биглюконат 0,05%-й); лечебно-профилактическую зубную пасту, содержащую экстракты календулы, шалфея, зверобоя, лайма, мяты, папаин, ксилит. Сочетание метронидазола с хлоргексидином, содержащееся в комплексе, обладает выраженным бактерицидным эффектом на пародонтопатогенную микрофлору. Бензидамин оказывает непосредственное противовоспалительное действие, связанное со стабилизацией клеточных мембран и ингибированием синтеза простагландинов.

Препараты данной серии содержат адгезивную основу, позволяющую зафиксировать препарат в месте воспаления на необходимый срок без применения пародонтальной повязки и совместимые активные компоненты в эффективной концентрации, оказывающие комплексное воздействие. Они просты в применении и могут

применяться пациентами самостоятельно как на этапе активного лечения, так и в качестве поддерживающей терапии.

Следует также отметить, что клинические признаки поражения пародонта, такие как наличие или отсутствие воспаления, степень резорбции альвеолярной кости и глубина пародонтального кармана не всегда коррелируют с текущей активностью воспаления в тканях десны, хотя они тесно связаны с локальными патологическими реакциями, протекающими в тканях пародонта, т. е. при видимом клиническом благополучии на субклиническом уровне могут присутствовать продолжающиеся патологические процессы, приводящие к сокращению сроков ремиссии и скорому развитию обострения [1, 6, 7, 9].

Таким образом, при оценке эффективности лечения следует учитывать не только влияние лекарственных препаратов на клиническую картину, но и на местный иммунитет и метаболические процессы в тканях пародонта.

Цель работы. Оценить клиническую эффективность и влияние медикаментозного комплекса «Асепта» на местный иммунитет и активность ферментов десневой жидкости у больных пародонтитом легкой степени тяжести.

Методика исследования. Нами было обследовано 38 пациентов в возрасте 21–35 лет с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести без выраженной соматической патологии.

Клиническое обследование включало в себя осмотр, определение глубины пародонтальных карманов, индексную оценку состояния тканей пародонта [определение упрощенного индекса гигиены полости рта по J. C. Green, J. R. Vermillion (ИГ), оценка степени воспаления по значению йодного числа Свракова (ИЧ), определение пародонтального индекса (ПИ) по A. Russel и индекса кровоточивости десны по Н. Р. Muhlemann, S. Son (ИК)] и рентгенологическое обследование.

Предметом лабораторного исследования являлась десневая жидкость, которая использовалась для определения активности щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (с помощью наборов реактивов фирмы «Olvex» (Санкт-Петербург) на фотометре «Микролаб-200» (Германия) и фосфолипазы А (ФЛА) (с использованием модифицированной методики Ханахана). Забор десневой жид-

кости производили по методике Н. А. Чукаевой (1990) при помощи разработанного нами оригинального устройства, представляющего собой градуированный шприц с мягкой неметаллической насадкой-канюлей. Контрольные осмотры проводились через 7, 14, 60, 120 и 180 дней от начала лечения.

Всем пациентам проводилась санация полости рта и стандартная начальная терапия пародонтита, включающая мотивацию, обучение гигиене полости рта с последующим контролем при каждом посещении, удаление зубных отложений ультразвуковым аппаратом, устранение травматических супраконтактов. Комплекс «Асепта» рекомендовалось использовать по следующей схеме 2 раза в день. После чистки зубов лечебно-профилактической пастой «Асепта» пациентам рекомендовалось прополоскать рот 10 мл бальзама-ополаскивателя «Асепта», в течение 20–30 с, после чего тщательно высушить область воспаления сухим ватным тампоном, затем нанести адгезивный бальзам «Асепта» тонким слоем с помощью пальца, нанесенный бальзам смочить водой. С начала второй недели лечения после курса применения адгезивного бальзама и ополаскивателя, параллельно с применением лечебно-профилактической пасты, назначался гель с прополисом дважды в день в течение 7 дней после чистки зубов.

Результаты исследования и их обсуждение. По данным проведенного обследования, больные пародонтитом легкой степени тяжести предъявляли жалобы на наличие неприятного запаха, кровоточивости десен при чистке зубов и откусывании твердой пищи, неприятные ощущения в деснах, при объективном обследовании регистрировался неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, застойная гиперемия, отек, цианотичность папиллярной и маргинальной части десны, кровоточивость II–III степени, положительная проба Шиллера-Писарева. Глубина пародонтальных карманов составляла 3–3,5 мм. Подвижность зубов отсутствовала. На ортопантограмме определялись признаки, характерные для пародонтита легкой степени тяжести. Клинические данные подтверждались значениями пародонтальных индексов.

В десневой жидкости обследованных пациентов отмечалось снижение концентрации противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в 3,2 раза

по сравнению с нормой (т. е. при интактном пародонте), содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и α -ФНО, напротив, выше соответственно в 3,2 и 16,9 раза. Соотношение ИЛ-1 β /ИЛ-4 было смещено в сторону ИЛ-1 β . Активно идущий процесс воспаления в тканях пародонта связан с угнетением пролиферации В-лимфоцитов за счет активации Тх1-типа реагирования вызванного локальным снижением содержания ИЛ-4, что и отмечается у обследованных нами пациентов с пародонтитом. Регистрировалось также увеличение активности ферментов – маркеров деструкции тканей по сравнению с интактным пародонтом: ЩФ (в 2 раза), ЛДГ (в 2,7 раза), ФЛА (в 4,6 раза). Увеличение активности ФЛА также свидетельствует о высокой продукции метаболитов арахидоновой кислоты – медиаторов воспаления и является индикатором острой фазы заболевания. Активность α -амилазы, напротив в 2 раза ниже.

Значительное клиническое улучшение было достигнуто уже к 7 дню. Нормализовался уровень гигиены, снизились симптомы воспаления. Удовлетворительный уровень гигиены сохранялся на протяжении всего периода наблюдения т. е. компоненты комплекса не способствуют адгезии зубного налета и образованию зубного камня. Признаки воспаления отсутствовали у 31,6 % случаев (12 человек). По окончании двухнедельного курса использования лечебно-профилактического комплекса пациенты отмечали значительное улучшение состояния пародонта, которое подтверждалось клиническими данными и значениями пародонтальных индексов. Купирование воспаления отмечалось уже у 60,5 % пациентов (23 человека), у остальных пациентов присутствовало слабopоложительное окрашивание папиллярной части десны, преимущественно в области аномалий положения зубов и ортопедических конструкций. К 60 дню значения пародонтальных индексов продолжили снижаться и достигли своих минимальных значений. Полное купирование воспаления (ИЧ = 0) отмечалось у 84,2 % пациентов (32 человека). У остальных пациентов значения йодного числа не превышало 0,3 балла. Статистически достоверных различий между значениями пародонтальных индексов, полученными на 60, 120 и 180 день не обнаруживалось ($p > 0,05$), обострений не наблюдалось, что свидетельствует о стабилизации процесса.

Через 7 дней после начала лечения у пациентов отмечалось небольшое увеличение продукции провоспалительных цитокинов, вызванное травмирующим воздействием на ткани десны процедуры снятия зубных отложений ультразвуком и полировки поверхности зубов. Через 14 дней отмечалась слабо выраженная положительная динамика. К 60 дню значение соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-4 было максимально приближено к нормальным значениям – $9,03 \pm 0,09$ (в норме – $8,44 \pm 0,12$), т. е. более высокая концентрация ИЛ-1 β была скомпенсирована повышенной концентрацией ИЛ-4 и сохранялась стабильным при последующих наблюдениях.

Снижение содержания α -ФНО достигло 90 % от исходных значений к 60-му дню и сохранялось стабильным в последующие сроки. Описанные изменения свидетельствуют о переключении иммунного реагирования на более биологически целесообразный Тх2-тип с преобладанием гуморального иммунитета за счет увеличения концентрации ИЛ-4.

К 60-му дню также нормализовалась активность ЛДГ и ЩФ. Активность ФЛА, являющейся маркером острой фазы заболевания, достигла нормальных значений к 180-му дню. Рост активности α -амилазы хотя и присутствовал, но был слабо выражен по сравнению с другими показателями и достоверно отличался от нормальных значений.

Заключение. Применение медикаментозного лечебно-профилактического комплекса «Асепта» способствует достоверному снижению выраженности воспалительного процесса, активности ферментов – маркеров деструкции тканей, не угнетают активность α -амилазы, а также нормализации гигиенического состояния полости рта, баланса про- и противовоспалительных цитокинов в десневой жидкости и формированию адекватного иммунного ответа на воздействие пародонтопатогенов. Высокая эффективность комплекса связана с этиопатогенетической направленностью входящих в него компонентов, специфичностью действия на пародонтопатогенную микрофлору и пролонгированием терапевтического эффекта за счет адгезивной основы. Результаты настоящего исследования позволяют считать научно обоснованным применение серии препаратов «Асепта» в комплексном лечении пародонтита легкой степени тяжести.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А. В., Холмогорова Н. Н. // Пародонтология. – 2006. – № 2 (39). – С. 57–60.
2. Булкина Н. В., Островская Л. Ю. // Русский медицинский журнал. Стоматология. – 2007. – № 4. – С. 230–233.
3. Григорьян А. С. // Стоматология. – № 1. – 1999. – С. 16–20.
4. Григорьян А. С., Фролова О. А. Морфофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. – 2006. – № 3. – С. 11–17.
5. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. – М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. – 336 с.
6. Канкаян А. П., Леонтьев В. К. Болезни пародонта: Новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении. – Ереван.: Тигран Мец, 1998. – 360 с.
7. Михальченко В. Ф., Яковлев А. Т., Патрушева М. С. // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – № 3. – С. 124–125.
8. Фролова О. А. // Стоматология. – 2004. – № 4. – С. 22–24.
9. Цепов Л. М., Голева Н. А. // Пародонтология. – 2009. – № 1 (50). – С. 7–12.
10. Щербич В. М. Клинико-морфологические параллели в скрининговой оценке костной ткани нижней челюсти при заболеваниях пародонта: автореф. дис.... канд. мед. наук. – Омск, 2010 – 21 с.
11. Cosyn J., Wyn I. // J. Periodontol. – 2006. – Vol. 77. – № 2. – P. 257–264.

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЕЛЕОБРАЗНОГО ПРЕПАРАТА «ПОЛИКАТАН» В КОМБИНАЦИИ С ЛИНКОМИЦИНОМ У БОЛЬНЫХ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Э. С. Темкин, Н. И. Матвеева

Кафедра терапевтической стоматологии ВолгГМУ

Воспалительные заболевания в тканях пародонта приводят к потере зубов, появлению в полости рта очагов хронической инфекции, снижению реактивности организма, микробной сенсибилизации, развитию аллергических состояний. Согласно статистике 90–98 % взрослого населения страдают заболеваниями пародонта. По данным ВОЗ (доклад научной группы ВОЗ, 1990 г., основанный на обследовании населения 53 стран), очень высок уровень заболеваний пародонта в возрасте 15–19 лет (55–89 %) и 35–44 лет (65–90 %) [4, 5].

Последние годы прослеживается тенденция к увеличению быстро прогрессирующих или атипичных форм пародонтита. Характерной особенностью последних является агрессивное клиническое течение, выражающееся в быстрой потере зубов в относительно короткие сроки в результате исчезновения зубодесневого прикрепления и убыли костного субстрата пародонта.

На современном этапе развития стоматологической науки не вызывает сомнения тот факт, что ведущую роль в патогенезе воспали-

тельных заболеваний пародонта играет микробный фактор [5, 8, 11]. При длительном течении и обострениях патологического процесса, нерациональном лечении пациентов и целом ряде других моментов баланс между отдельными видами микроорганизмов, входящих в грибково-бактериальные ассоциации, нарушается, возникает дисбактериоз, вслед за которым происходит активное размножение смешанной флоры. Происходит усиленный рост кишечной палочки, золотистого стафилококка, дрожжеподобных грибов рода *Candida* [4]. Число бактерий в течение дня увеличивается, формируя массивные скопления в поверхностных слоях зоны десневой борозды. Формирование пародонтальных карманов означает появление принципиально новых обширных участков со свойствами, способствующими бактериальной колонизации [2, 6].

В современной пародонтологии для достижения положительных результатов лечения необходимо учитывать множество факторов: это прежде всего мотивация пациента, правильный подбор средств и методов гигиены полости рта,