

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,

профессиональная гигиена полости рта, регулярные профилактические осмотры и диспансеризация пациентов [3, 9]. Но самым главным на этапе лечения является применение эффективного лекарственного препарата, который оказывал бы достаточный противовоспалительный и антибактериальный эффект.

Во второй половине XX века были созданы мощные противовоспалительные средства (стероидной и нестероидной структуры), определяющие успехи и неудачи в борьбе с воспалительным синдромом. Большинство синтетических и полусинтетических лекарственных средств обладают неблагоприятным побочным эффектом. И в первую очередь определенный интерес представляют магнийсодержащие минералы (бишофит и другие), лишённые побочного действия и не требующие больших финансовых затрат. Препарат «Поликатан» – магнийсодержащий препарат на основе минерала бишофит, разработанный в Волгоградском государственном медицинском университете, используемый при гингивитах, хронических пародонтитах преимущественно легкой и средней степени тяжести (патент РФ № 2053774 от 10.02.1996 г.) [7, 8, 10]. Препарат «Поликатан» оказывает противовоспалительное, антимикробное, анестезирующее действие, усиливает фагоцитарную активность нейтрофилов, ускоряет регенерацию тканей.

В стоматологической практике при лечении воспалительных заболеваний пародонта использовался раствор препарата «Поликатан» [10]. Однако опыт его клинического применения показывает, что он не всегда эффективен в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта, так как его форма в виде раствора не позволяет препарату длительно удерживаться в области воспаления, что, несомненно, снижает его эффект. Использование модифицированного гелеобразного препарата «Поликатан» в комплексной терапии заболеваний пародонта позволяет получить более выраженный лечебный эффект в значительно короткие сроки, благодаря длительной экспозиции препарата в очаге поражения в сравнении с раствором «Поликатан». Кроме того, гель «Поликатан» более удобен и легок в применении, что также имеет значение в ежедневной стоматологической практике.

Цель работы. Выявить изменение микробиологической картины пародонтальных кар-

манов при лечении воспалительных заболеваний пародонта гелем «Поликатан» в комбинации с антибиотиком 1%-м линкомицином.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 120 пациентов в возрасте от 20 до 50 лет (69 женщин и 51 мужчина) с диагнозом: обострение хронического генерализованного пародонтита легкой (54) и средней степени тяжести (66). Все пациенты были разделены на 3 группы: 1 – группа исследования (40 пациентов), 2 – группа сравнения (40 пациентов) и 3 – контрольная группа (40 пациентов).

У исследуемой группы местно применяли гель «Поликатан» в комбинации с линкомицином 1%-м в виде 15-минутных аппликаций на десну, в группе сравнения применяли 10%-м водный раствор «Поликатан» для полоскания полости рта в течение 15 минут, а в контрольной группе на десны накладывали лечебные повязки с препаратом «Ируксол» под парафиновым фиксирующим покрытием.

Микробиологические исследования проводили в лаборатории Научно-исследовательского Противочумного института г. Волгограда. Забор биоматериала из пародонтального кармана производили стерильным стоматологическим экскаватором № 2 и помещали в гелевые транспортные системы со средой Стюарта в полистироловой пробирке, которые доставляли в лабораторию в течение 12 часов. Далее материал засеивался на различные питательные среды и инкубировался до выделения отдельных микроорганизмов.

Сравнительная оценка микрофлоры пародонтальных карманов проводилась до и после лечения в зависимости от применяемого препарата.

Для получения объективных результатов больные всех трех групп были сопоставимы по возрасту, полу, продолжительности болезни, характеру и глубине поражения тканей пародонта.

Критерием исключения служило наличие у больных таких сопутствующих патологий полости рта, как скученность зубов, глубокий прикус, мелкое преддверие полости рта, укороченные уздечки языка и губ. То есть те патологии, которые являются этиологическим фактором возникновения заболеваний пародонта, и без предварительного устранения которых невозможно достижение положительных результатов лечения.

Исследование проведено согласно требованиям этического комитета (протокол заседания комиссии этического комитета по экспертизе диссертационных исследований № 110-2010 от 20 февраля 2010 года).

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные данные о состоянии микрофлоры больных с обострением хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести (ХГП-I) и средней степени тяжести (ХГП-II) представлены в таблице.

Таблица

Изменение патогенной и условно-патогенной аэробной микрофлоры полости рта у больных с воспалительными заболеваниями пародонта

Диагноз	Количество больных до лечения	Количество больных после лечения					
		С нормализацией микрофлоры		С уменьшением титра микрофлоры		Без улучшения	
		п	%*	п	%*	п	%*
<i>Гель «Поликатан» в комбинации с линкомицином 1%-м</i>							
ХГП-I	18	15	83,3	3	16,7	-	-
ХГП-II	22	18	81,8	3	13,6	1	4,6
<i>10%-й водный раствор «Поликатан»</i>							
ХГП-I	18	13	72,2	4	22,2	1	5,6
ХГП-II	22	15	68,2	5	22,7	2	9,1
<i>Препарат «Ируксол»</i>							
ХГП-I	18	10	55,6	6	33,3	2	11,1
ХГП-II	22	12	54,5	6	27,3	4	18,2

* Значения округлены до десятых долей с отклонением $\pm 0,1$.

Оценка микрофлоры пародонтальных карманов после лечения проводилась на 7-е сутки у больных с обострением хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести и на 9-е сутки у больных с обострением хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести соответственно.

После применения геля «Поликатан» в комбинации с линкомицином 1%-м улучшение состояния микрофлоры регистрировали по двум позициям: нормализация микробной флоры (при этом патогенная – *S.aureus*, *S.haemolyticus* и условно-патогенная микрофлора –

S.saprophyticus, *S.epidermidis*, *S.faecalis*, *S.faecium*, *S.viridians*, *E.coli*, *K.pneumoniae*, *P.vulgaris*, *C.albicans* не высевалась) и снижение количества (уменьшение титра) патогенной и условно-патогенной микрофлоры. У части больных положительных изменений не отмечено: количественный и видовой состав микрофлоры существенно не менялся.

Как видно из данных таблицы, в группе исследования после применения геля «Поликатан» в комбинации с линкомицином 1%-м наблюдалась нормализация микробной флоры у 33 (82,5 %) больных и снижение количества (уменьшение титра) патогенной и условно-патогенной микрофлоры у 6 (15 %) больных. У 1 (2,5 %) больного положительных изменений не отмечено.

В группе сравнения при использовании 10%-го водного раствора «Поликатан» наблюдалась нормализация микробной флоры у 28 (70 %) больных, уменьшение титра патогенной и условно-патогенной микрофлоры у 9 (22,5 %) больных и отсутствие положительных изменений у 3 (7,5 %) больных.

В контрольной группе при использовании препарата «Ируксол» наблюдалась нормализация микробной флоры у 22 (55 %) больных, уменьшение титра патогенной и условно-патогенной микрофлоры у 12 (30 %) больных и отсутствие положительных изменений у 6 (15 %) больных.

Заключение. Использование геля «Поликатан» в комбинации с линкомицином 1%-м в комплексном лечении обострения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести повышало эффективность элиминации патогенной и условно-патогенной микрофлоры по сравнению с использованием 10%-го водного раствора «Поликатан» и контрольного препарата «Ируксол». Это дает основания рекомендовать гель «Поликатан» в комбинации с линкомицином 1%-м для применения в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленова И. А. и др. // Вестник новых медицинских технологий. – Тула, 2010. – Т. 17, № 2. – С. 163–165.
2. Григорьян А. С., Фролова О. А., Иванова Е. В. // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 19–25.
3. Грудянов А. И., Стариков Н. А. // Пародонтология. – 1998. – № 2. – С. 6–17.
4. Дмитриева Л. А., Крайнова А. Г. // Пародонтология. – 2003. – № 1. – Т. 30.
5. Заболевания пародонта / Под ред. Л. Ю. Ореховой. – М., 2004. – 300 с.
6. Иванов В. С. Заболевания пародонта. – 4-е изд., перераб. и доп. – М., 2001. – 300 с.
7. Матвеева Н. И. Эффективность применения геля «Поликатан» в комбинации с линкомицином при лечении больных с воспалительными заболеваниями пародонта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2012. – 26 с.

8. Темкин Э. С., Матвеева Н. И., Сысуюев Б. Б. // Актуальные вопросы современной стоматологии: Матер. конф., посвященной 75-летию Волгоградского государственного медицинского университета, 45-летию кафедры терапевтической стоматологии и 40-летию кафедры ортопедической стоматологии. – Волгоград, 2010. – № 67. – С. 65–69.
9. Спасов А. А., Островский О. В., Смирнова Л. А. и др. // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1998. – Т. 61, № 3. – С. 64–66.
10. Socransky S. S., Smith C., Haffajee A. D. // Clin. Periodontal. – 2002. – Vol. 29, № 3. – P. 260–268.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ БОЛИ У ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Е. В. Фомичев, А. С. Сербин

Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ВолгГМУ

Демографические показатели, опубликованные ООН, указывают, что в XXI в. 590 млн человек (9, 65 % планируемого населения Земли) будут в возрасте 60 лет и старше, что составит прирост на 1, 11 % по сравнению с данными 1980 г. Из них 230 млн человек (18, 1 %) и 360 млн человек (7, 43 %) будут относиться, соответственно, к развитым и развивающимся странам. Поэтому следует отметить, что чем больше мы живем, тем больше нуждаемся в оперативном лечении заболеваний, связанных с долгожительством и иммунологическим дефицитом [7, 9, 10].

Чтобы выполнить безопасную анестезию у больных пожилого возраста, необходимо хорошо представлять себе их возрастные особенности. У людей в процессе старения из-за наличия патологических сдвигов и остаточных явлений от перенесенных болезней возникают обратимые и необратимые изменения в нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной, выделительной и пищеварительной системах [4, 6, 15, 16]. Следовательно, отношение к пациентам пожилого и старческого возраста в любой клинике должно быть более персонализированным.

Пожилые люди, как и дети, составляют особую категорию в отношении обезболивания. Многие из них испытывают страх, что может способствовать усилению боли после операции. Несмотря на применение широкого спектра медикаментозного и не медикаментозного обезболивания, 33–75 % пациентов жалуется на среднюю и сильную боль в послеоперационном периоде. При оказании помощи данной категории больных необходимы определенные

навыки и специальная подготовка, так как проблема глубоко специфична и с каждым годом приобретает все большее значение [7, 25].

Послеоперационная анальгезия является одним из важнейших компонентов системы общей интенсивной терапии хирургического больного, создающих комфорт пациентам. При этом обезболивание является не только проявлением гуманного отношения к больному, но и следствием глубокого понимания механизмов боли как интегрального фактора отрицательного воздействия на основные функциональные показатели организма и возможного отягощения течения послеоперационного периода. Разработка наиболее оптимальных вариантов послеоперационной анальгезии является одной из актуальных социально-экономических задач здравоохранения.

Острая боль повышает регидность мышц грудной клетки и передней брюшной стенки, что ведет к снижению дыхательного объема, жизненной емкости легких, функциональной остаточной емкости и альвеолярной вентиляции. Следствием этого является коллапс альвеол, гипоксемия и снижение оксигенации крови [20]. Активация вегетативной нервной системы на фоне болевого синдрома повышает тонус гладкой мускулатуры [18]. Боль сопровождается гиперактивностью симпатической нервной системы, что клинически проявляется тахикардией, гипертензией и повышением периферического сосудистого сопротивления. Помимо этого симпатическая активация вызывает послеоперационную гиперкоагуляцию и, следовательно, повышает риск тромбообразования. Невозможность ранней мобилизации