

## НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПЕРИОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

И.Г. Чухрай, Е.И. Марченко, И.Л. Бобкова

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Многочисленные эпидемиологические исследования, проведенные в различных странах мира, свидетельствуют о высокой распространенности и интенсивности воспалительных заболеваний периодонта у взрослого населения. В Республике Беларусь болезни периодонта зарегистрированы у 100% взрослого населения. Известно, что воспалительные изменения в тканях периодонта приводят к утере кости, утрате зубов, нарушению функции жевания, усугубляют общее состояние пациентов, что позволяет считать данную проблему не только медицинской, но и социальной. Особую проблему представляет хронический генерализованный периодонтит, протекающим на фоне соматической патологии. ХГП у таких пациентов характеризуется упорным течением, частыми обострениями на фоне снижения общей и местной резистентности организма. Традиционные лечебные воздействия в таких случаях оказываются недостаточно результативными, поэтому актуален поиск новых эффективных методов лечения с использованием средств, оказывающих комплексное воздействие на ткани периодонта.

Микрофлора полости рта представляет собой индикаторную систему, реагирующую на изменения состояния различных органов и систем организма в целом. Нормальная аутофлора принимает участие в метаболизме пищевых продуктов, защищает от высоковирулентных бактерий, стимулирует иммунный ответ, вырабатывает биологически активные вещества, синтезирует факторы, регулирующие функцию гуморального и клеточного иммунитета. Среди представителей нормального микробиоценоза полости рта наибольшее физиологическое значение принадлежит роду *Lactobacillus*. Содержание лактобактерий в зубодесневой борозде в норме составляет  $10^2$  КОЕ/мл, у пациентов с ХГП, протекающим на фоне соматической патологии, их количество в периодонтальном кармане снижается до нуля [1]. Известно, что *Lactobacillus acidophilus* стимулируют иммунные реакции, включая фагоцитоз, активность натуральных киллеров и продукцию антителообразующих клеток, например, специфических секреторных антител против  $\beta$ -лактоальбумина и казеина [3].

Под влиянием разнообразных факторов состав аутофлоры может меняться, что может приводить к развитию дисбактериоза. Среди общих факторов наибольшее значение имеют изменения реактивности организма на фоне соматических заболеваний, среди которых особо следует отметить патологию ССС, ЖКТ, эндокринные заболевания. Дисбактериоз периодонтального кармана на фоне снижения неспецифической резистентности организма оказывает существенное влияние на состояние тканей периодонта [2]. При периодонтите вследствие длительного течения заболевания с частыми обострениями, недостаточно эффективного лечения и ряда других факторов на фоне выраженного роста патогенных и условно-патогенных микроорганизмов концентрация представителей нормальной микрофлоры уменьшается.

В связи с этим перспективным направлением в разработке новых методов комплексного лечения периодонтита, является использование бактериальных средств, действующим началом которых являются штаммы представителей нормальной микрофлоры с высокими антагонистическими, ферментативными и иммуностимулирующими свойствами.

Одним из путей повышения эффективности лечения ХГП является применение комплексных методов, основанных на сочетании медикаментозного лечения с воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения. При этом воздействия лазером могут проводиться при меньшей интенсивности и продолжительности процедур, что уменьшает их нагрузочность на организм и повышает переносимость пациентами, у которых стоматологическая патология отягощена соматическими заболеваниями. НИЛИ красного диапазона спектра обладает выраженным противовоспалительным действием, способствует предотвращению развития фазовых нарушений микроциркуляции, нормализует кровообращения в сочетании со снижением проницаемости сосудистой стенки, уменьшает отек. НИЛИ красного диапазона спектра повышает интенсивность кровоснабжения в периодонте на 20%, увеличивает пролиферативную активность клеток 1,3–3,5 раза. Повышение неспецифического иммунитета организма под воздействием НИЛИ с такими параметрами подтверждается повышением титра гемолизина, лизоцима, активацией нейтрофилов и интерферона, усилением синтеза иммуноглобулинов, изменением функции и структуры плазматических мембран лимфоцитов, увеличением числа бластных форм лимфоцитов. Нами предложен новый комплексный метод сочетанного лечения с применением НИЛИ красного диапазона спектра и лекарственного средства из группы пробиотиков.

**Цель работы** — изучение отдаленных результатов клинического применения нового комплексного метода сочетанного лечения ХГП у пациентов с соматической патологией.

**Материалы и методы.** Объектом исследования явились 100 пациентов УЗ «8-я клиническая стоматологическая поликлиника г. Минска» с диагнозом «хронический генерализованный периодонтит» средней и средне-тяжелой степени, протекающий на фоне соматической патологии. В опытной группе проводили комплексное лечение с использованием пробиотика на основе антагонистически активного штамма лактобакте-

рий (*Lactobacillus acidophilus* Ke-10) с содержанием *L. acidophilus*  $10^6$  КОЕ/мл (УП «Диалек», Беларусь). Пробиотик вводили в каждый периодонтальный карман на ватных турундах с экспозицией 5 мин трехкратно. Общее время воздействия в области одного кармана составляло 15 мин. После извлечения последней турунды осуществляли облучение. В качестве источника лазерного излучения использовали аппарат «Вектор-03» (УП Азгар, РБ). Излучателем являлся лазерный диод (номинальная длина волны излучения в максимуме — 650 нм, мощность 5 мВт), генерирующий в непрерывном режиме. Методика облучения: контактная, стабильная. Физические параметры: низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) в красном диапазоне спектра, мощность — 5 мВт, ППМ  $\sim 15$  мВт/см<sup>2</sup>, экспозиция — 40 с. Курс лечения — 10 сеансов. Группу сравнения составили 50 пациентов, лечение которых проводили по традиционной схеме в соответствии с клиническими протоколами. Группы были репрезентативны по полу, возрасту и соматическому статусу. Стоматологический статус пациентов оценивали до лечения, по окончании курса, а также через 6 и 12 мес. Определяли интенсивность кариеса (индекс КПУ), состояние гигиены (ОHI-S и PLI); **степень воспаления десны и поражения тканей периодонта (КПИ, CPITN), степень подвижности зубов. Контроль количества лактобактерий в периодонтальных карманах** осуществляли до лечения, по окончании курса лечения и через 6 мес после лечения.

**Результаты и их обсуждение.** Интенсивность поражения тканей периодонта у пациентов обеих групп соответствовала средней степени тяжести (КПИ=3,5[3,3;3,5] и 3,5[3,5;3,5],  $p=0,176$ ; GI=1,9[1,5;1,9] и 1,71[1,5;1,9],  $p=0,437$ ). Степень подвижности также достоверно не отличалась в опыте и контроле (2[1;2] и 2[2;2],  $p=0,052$ ). **Количество секстантов с неглубокими и глубокими периодонтальными карманами** составило 4[3/4] и 0[0/1] у пациентов и опытной, и группы сравнения ( $p=0,315$  и  $p=0,575$  соответственно). Микробиологическое исследование содержимого пародонтальных карманов до лечения свидетельствовало об отсутствии в нем лактобактерий у пациентов обеих групп.

При осмотре пациентов по окончании курса лечения степень тяжести поражения периодонта несколько уменьшилась в обеих группах, однако, расценивалась как средняя (КПИ=3 [2,7;3,17] и 3,17[3,3;3,33] соответственно,  $p=0,008$ ). У пациентов опытной и группы сравнения наблюдался гингивит средней степени тяжести (GI=1,04 [0,88;1,13] и 1,13 [1;1,5] соответственно ( $p<0,0001$ )). Степень подвижности зубов у пациентов обеих групп уменьшилась до 1 [1;1], зарегистрированы статистически значимые различия по сравнению с исходными показателями. Результаты микробиологического исследования содержимого периодонтальных карманов свидетельствовали об отсутствии в нем лактобактерий у пациентов группы сравнения, тогда как в опыте их количество составило  $10^3$  [75;10<sup>4</sup>] КОЕ в 1 мл. По окончании курса лечения отмечено существенное улучшение состояния тканей периодонта у пациентов обеих групп по сравнению с исходным уровнем. Однако в опытной группе степень воспаления десны, поражения периодонта и подвижности зубов была достоверно ниже по сравнению с контролем, причем в содержимом периодонтальных карманов пациентов опытной группы обнаружены лактобактерии, тогда как в группе сравнения они по-прежнему отсутствовали.

Через 6 мес. после лечения степень тяжести поражения периодонта у пациентов обеих групп отличалась достоверно и интерпретировалась как средняя (КПИ=3 [2,7;3] и 3,5 [3,2;3,67] соответственно ( $p<0,0001$ )). Состояние десны в опыте и контроле отличалось достоверно (GI=1 [0,92;1,42] и 1,5 [1,5;1,9] соответственно ( $p<0,0001$ )), однако, расценивалась как гингивит средней степени тяжести. Различие в степени подвижности зубов у пациентов опытной и группы сравнения также было статистически значимыми (1 [1;1] и 2 [1;2] соответственно ( $p<0,0001$ )). Через 6 мес. у пациентов основной группы отмечено значимое увеличение количества здоровых секстантов по сравнению с контролем (1 [0/1] и 0 [0/1] ( $p=0,005$ )). Также у пациентов основной группы отмечено значимое снижение количества секстантов с кровоточивостью с 1 [1/1] до 0 [0/1] ( $p<0,0001$ ). У данной группы пациентов отмечено отсутствие прироста секстантов с глубокими периодонтальными карманами, в то время как в контроле данный показатель значимо возрос с 0 [0/1] до 1 [0/2] ( $p<0,0001$ ). Ситуация существенно не изменилась, степень поражения тканей периодонта и подвижность зубов была достоверно ниже у пациентов опытной группы по сравнению с контролем. Количество лактобактерий в периодонтальных карманах у пациентов опытной группы несколько уменьшилось и составило  $10^2$  [0;103] КОЕ в 1 мл, что соответствовало нормальным параметрам. В содержимом периодонтальных карманов пациентов группы сравнения лактобактерии не обнаружены.

Осмотр через 12 мес. выявил повышение показателя индекса GI в основной группе до 1,25 [0,92;1,42], однако он оставался значимо ниже, чем в группе сравнения (GI=1,5 [1,5;1,9] ( $p<0,0001$ )). По данным КПИ значимые различия между группами сохранялись (3 [3/3] и 3,5 [3,2/3,8] соответственно,  $p<0,0001$ ). В группе сравнения отмечено значимое уменьшение количества здоровых секстантов с 0 [0/1] до 0 [0/0] ( $p<0,0001$ ), в основной группе данный показатель значимо не изменился и составил 1 [0/1] ( $p<0,0001$ ). В основной группе количество секстантов с глубокими периодонтальными карманами значимо не изменилось, в контроле данный показатель статистически достоверно возрос с 0 [0/1] до 1 [0/2] ( $p<0,0001$ ). В основной группе подвижность зубов оставалась значимо ниже, чем в группе сравнения (1 [1/1] и 2 [1/2] соответственно,  $p<0,001$ ).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что несмотря на достаточно высокий клинический эффект традиционного комплексного лечения в ближайшие сроки, через 6 и 12 мес. у пациентов группы сравне-

ния отмечается некоторое ухудшение состояния тканей периодонта на фоне отсутствия признаков нормализации микробиоценоза периодонтальных карманов. Включение в состав комплексного лечения пациентов с хроническим периодонтитом на фоне соматической патологии местного применения пробиотика на основе лактобактерий в сочетании с низкоинтенсивным лазерным излучением способствует нормализации микроэкологии периодонтальных карманов. Позитивная динамика проявляется восстановлением удельного веса представителей нормальной микрофлоры и достоверным улучшением состояния тканей периодонта.

## **THE NEW TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS PATIENTS WITH SOMATIC DISEASES**

*I.G. Chukhrai, E.I. Marchenko, I.L. Bobkova*

The effect of a new method of treating chronic parodontitis in patients with somatic pathology on lactobacilli content in periodontal pockets has been studied. This method includes the conventional therapy combined with local administration of probiotic and low-intensity lazer radiation. Six months following the treatment, lactobacilli were found within the biocenosis of periodontal pockets of patients with general somatic pathology in the amount of  $10^2$  [ $0; 10^3$ ] colony-forming units.

### **Литература**

1. Боровский, Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. — М.: Мед.книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 304 с.
2. Горбачёва И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. — 2004. — № 3. — С. 6–11.
3. Глушанова, Н.А. Биологические свойства лактобацилл / Н.А. Глушанова // Бюл. сибирск. мед. — 2003. — № 4. — С. 50–58.