

мых группах изучали и другой показатель кариеса — прирост его интенсивности за период беременности.

Наименьший показатель прироста интенсивности кариеса отмечен в 1-й группе, в которой у 42 женщин за 9 мес наблюдения было выявлено всего 7 вновь пораженных кариесом зубов. Иными словами, среди женщин контрольной группы заболеваемость кариесом за период, соответствующий сроку беременности, составила $0,17 \pm 0,06$ случая на одну обследованную. Этот показатель достоверно ниже наименьшего значения аналогичного показателя ($0,55 \pm 0,09$), выявленного в 6-й группе ($p < 0,001$).

Как видно из приведенной таблицы, за период гестации у "возрастных" беременных прирост интенсивности кариеса колебался от $0,55 \pm 0,09$ (6-я группа) до $0,74 \pm 0,12$ (3-я группа). При сравнительном анализе показателей заболеваемости кариесом для поиска различий между разными группами статистически значимые расхождения в приросте интенсивности кариеса за период гестации среди "возрастных" беременных не выявлены ($p > 0,05$).

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать следующие выводы.

1. Изучение исходных значений индекса КПУ₃ у "возрастных" беременных показало, что интенсивность поражения кариесом не всегда зависит от порядкового номера (и не только от него) перенесенных родов.
2. Беременность способствует повышению заболеваемости кариесом. При оценке влияния беременности на заболеваемость кариесом более информа-

тивным является показатель прироста интенсивности кариеса.

3. Увеличение продолжительности промежутка между родами и полноценная реабилитация соматического здоровья женщин в интергенетический период являются существенным резервом сохранения у них стоматологического здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков Ю. А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях. — М., 1983. — С. 10—44, 160—200.
2. Булгаков В. С., Теодорович С. А. // Вестн. РУДН. Сер.: Медицина. — 2004. — № 1. — С. 91—95.
3. Денисенко Л. Н. Влияние железодефицитной анемии на состояние полости рта беременных женщин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2007.
4. Коржова В. В., Ахмерова А. Д., Данкова Т. Г. // Стоматология. — 1992. — № 3—6. — С. 28—31.
5. Лукомский И. Г. Кариес зуба. — М., 1948.
6. Салтыкова Е. Н. Клинико-лабораторная характеристика состояния полости рта при беременности в юном возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Омск, 1998.
7. Сокур Т. Н., Дубровина Н. В., Федорова Ю. В. // Гинекология. — 2007. — № 2. — С. 60—66.
8. Толмачева С. М., Лукиных Л. М. Стоматологические заболевания в период беременности и их профилактика. — М., 2005.
9. Удовицкая Е. В. Эндокринологические аспекты стоматологии. — М., 1975. — С. 82—90.
10. Укыбасова Т. М. // XV Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов: Тезисы докладов. — Махачкала, 1989. — С. 686—687.
11. Улицкая Л. А. // Кариес зуба и реактивность организма: Сборник науч. трудов КГМИ. Т. XIX. — Казань, 1966. — С. 167—177.
12. Шехтман М. М. // Гинекология. — 2000. — № 6. — С. 64—72.
13. Юн Л. Л. // Акуш. и гин. — 1988. — № 4. — С. 20—23.
14. Stalp S., Zuhrt R. // Stomatol. DDR. — 1979. — Bd 29, N 6. — S. 481—484.

Поступила 20.12.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.314.17-002-06:616.248]-08

Н. А. Вирясова, Л. Д. Романовская, Т. В. Посметная, Н. В. Еремина, В. Д. Ноздрина

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ПРИНИМАЮЩИХ СИСТЕМНЫЕ И ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

Кафедры стоматологии общей практики и терапевтической стоматологии ГБОУ Пензенский институт усовершенствования врачей (440060, г. Пенза, ул. Стасова, д. 8)

Изучена эффективность комплексного лечения заболеваний пародонта препаратами "Альфадол-Са" и "Кальций-Д₃ Никомед" у больных бронхиальной астмой, принимающих пероральные и ингаляционные глюкокортикоиды.

Ключевые слова: заболевание пародонта, бронхиальная астма, системные и ингаляционные глюкокортикоиды

THE MANAGEMENT AND PREVENTION OF PERIODONTAL DISEASES IN THE PATIENTS PRESENTING WITH BRONCHIAL ASTHMA AND TREATED WITH SYSTEMIC AND INHALATION GLUCOCORTICOIDS

Viryasova N.A., Romanovskaya L.D., Posmetnaya T.V., Eremina N.V., Nozdrina V.D.

The results of the estimation of the efficacy of the combined treatment of periodontal pathology using alphasol-Ca and calcium-D₃ Nycomed preparations are reported. The study included the patients presenting with bronchial asthma treated with systemic and inhalation glucocorticoids

Key words: periodontal diseases, bronchial asthma, systemic and inhalation glucocorticoids

Лечение патологии пародонта у больных бронхиальной астмой (БА) представляет особую актуаль-

ность. Заболевания пародонта могут негативно влиять на течение БА вследствие сенсibilизации организма [2, 3]. Низкая минеральная плотность костной ткани (МПКТ) при лечении БА системными глюкокортикоидами (СГК) является одним из факторов развития пародонтита [4—6].

Вирясова Наталья Алексеевна — канд. мед. наук, ассистент каф., тел. 8 (8412) 49-51-75, e-mail: viryasova-natalja@rambler.ru

Среди больных БА, принимающих СГК, отмечена высокая частота генерализованного пародонтита и обратная корреляционная связь состояния пародонта (по пародонтальному индексу — ПИ), рентгенологическому индексу Fush, потере прикрепления десны) с МПКТ [1].

В задачи нашего исследования входило изучение эффективности комплексного лечения заболеваний пародонта препаратами "Альфадол-Са" и "Кальций-Д₃ Никомед" у больных БА, принимающих пероральные и ингаляционные глюкокортикоиды (ИГК).

Материал и методы

Обследованы 108 больных с тяжелой и среднетяжелой формой БА, 83 условно здоровых человека составили группу сравнения.

Больные БА были распределены на 3 группы: в 1-ю группу включен 41 больной, ежедневно принимавшие системные пероральные глюкокортикоиды (гормонозависимые пациенты), во 2-ю — 35 больных, получающих глюкокортикоиды (ГК) перорально прерывистыми курсами, в 3-ю — 32 пациента, применяющие ИГК в качестве средства базисной терапии БА.

В ходе клинического исследования полости рта определяли ее гигиеническое состояние (по индексу гигиены Грина—Вермильона ОНI-S), распространенность воспалительного поражения десен (РМА по Parma, 1960), ПИ (по Russel, 1956), комбинированный пародонтальный индекс CPI (ВОЗ, 1995), потерю прикрепления десны, глубину пародонтальных карманов, интенсивность кровоточивости десен (по Мюлеманну, 1971). Для оценки характера и степени патологического процесса в костной ткани челюстей и альвеолярных отростков применяли метод ортопантомографии и внутривидеовой рентгенографии отдельных зубов. Исследование состояния костной ткани предплечья проводили с использованием рентгеновского абсорбционного денситометра ДТХ-100.

Уровень общего кальция и неорганического фосфора сыворотки крови, суточную экскрецию кальция с мочой определяли фотометрическим способом по методикам F. Ulmand (1960) в модификации З. Словак (1974). Активность щелочной фосфатазы сыворотки крови оценивали по гидролизу β-глицерофосфата (метод Богдановского) с использованием реактивов фирмы "Lohcema" (Чехия).

Нами проведено лечение заболеваний пародонта в период ремиссии основного заболевания (БА) на кафедре (зав. — доц. Л. Д. Романовская) терапевтической стоматологии ГБОУ ДПО Пензенский институт усовершенствования врачей.

Для каждого пациента был составлен индивидуальный план лечения. Все манипуляции проводили под местной инфильтрационной и проводниковой анестезией. Мы обратили внимание на тот факт, что многие пациенты в период обострения БА прекращали чистить зубы в связи с тяжелым состоянием, а также из-за боязни приступа БА от вдыхания отдушек, которые входят в состав зубных паст. В данной ситуации у них усиливалось образование мягких и твердых зубных отложений.

Местное лечение заболеваний пародонта начинали с устранения местных травмирующих факторов — снятия зубных отложений, замены плохо изготовленных протезов, некачественных пломб. Над- и поддесневой зубной камень снимали при помощи ультразвука, после чего корни зубов тщательно полировали с орошением 0,05% раствором хлоргексидина. Для защиты кровяного сгустка и снятия воспаления применяли лечебные повязки. Наиболее часто в составе повязок использовали гель Метрогил Дента, мазь солкосерил, гепариновую мазь, которые замешивали до необходимой консистенции на порошке водного дентина. Приготовленную таким образом пасту наносили на десны и изолировали самоотвердевающей повязкой СОЕ-РАК ("GC AMERICA Inc.", США). Пациент снимал повязку через 2—3 ч. В качестве

повязок также использовали пленки полимерные самоклеящиеся ДИПЛЕН-ДЕНТ ("Норд-ост", Москва) с различными лечебными препаратами — линкомицином, метронидазолом, солкосерилом.

Всем больным демонстрировали технику аутомассажа десен и обучали гигиеническим навыкам ухода за полостью рта. Проводили беседу о важности регулярного правильного ухода за полостью рта в достижении успеха проводимой терапии и предупреждении деструкции пародонта. Средства гигиены подбирали индивидуально. При кровоточивости десен назначали полоскания раствором "Стоматофит" ("Фитофарм", Польша), ополаскивателями для полости рта "Лакалут актив" ("Arcam Gmbh", Германия) и "Президент-профи" ("Betafarma", Италия), а также лечебные зубные пасты "Лакалут актив" ("Arcam Gmbh", Германия), "Президент-профи", "Бланк для чувствительных десен" ("COSWELL", Италия).

При гиперестезии покрывали зубы десенситайзерами с HEMA "Aqua Prep" ("BISCO", США) и "Seal&Protect" ("Densply"), рекомендовали использовать пасты для чувствительных зубов "Сенсодоне Ф" ("GlaxoSmithKline"), "Лакалут сенситив", "Бланк для чувствительных зубов" ("COSWELL", Италия).

Трем пациентам 1-й группы и 4 пациентам 2-й группы после консервативной терапии был проведен кюретаж пародонтальных карманов. Сроки заживления послеоперационной раны были обычными и составили 14—16 дней.

Важной составной частью лечения заболеваний пародонта являлось рациональное протезирование, шинирование подвижных зубов, избирательное пришлифовывание зубов.

Больные БА каждой группы были распределены на 2 подгруппы таким образом, что подгруппы были сопоставимы по основным показателям (возрасту, полу, минеральной плотности костной ткани, состоянию пародонта). Одна подгруппа — "а" — в дополнение к местному лечению заболеваний пародонта получала лечение, направленное на нормализацию МПКТ или профилактику снижения МПКТ. В данную подгруппу входили 56 больных (22 больных 1-й группы, 19 — 2-й и 15 — 3-й группы). Подгруппу "б" составили 50 человек (19 больных 1-й группы, 16 — 2-й и 17 — 3-й группы), которым проводили только местное лечение заболеваний пародонта.

Системную терапию, направленную на нормализацию костного метаболизма, назначали с учетом степени снижения МПКТ с применением препаратов "Альфадол-Са" ("PANA-SEA BIOTEC Ltd.", Индия) и "Кальций-Д₃ Никомед" ("NY-COMED PHARMA AS"). Схемы лечения в зависимости от МПКТ представлены в табл. 1.

"Альфадол-Са" относится к комбинированным препаратам, регулирующим обмен кальция и фосфора. Препарат включает альфакальцидол (0,25 мкг в капсуле), который в печени метаболизируется в активный метаболит витамина D₃ (1,25-дигидроксивитамин D₃) и устричный кальций в виде кальция карбоната (500 мг в капсуле). Препарат повышает абсорбцию кальция и фосфора в кишечнике, увеличивает их реабсорбцию в почках, стимулирует функцию остеобластов, усиливает минерализацию костной ткани, снижает уровень в крови паратиреоидного гормона, восполняет дефицит кальция в организме.

"Кальций-Д₃ Никомед" — комбинированный препарат, включающий холекальциферол — витамин D₃ (200 МЕ в таблетке) и кальций (500 мг в таблетке в виде устричного кальция карбоната 1250 мг).

Всем больным 1 раз в месяц проводили контроль уровня общего кальция, щелочной фосфатазы (ЩФ) сыворотки крови и кальция в суточной моче во избежание развития гиперкальциемии и гиперкальциурии. При нормализации уровня ЩФ сыворотки крови дозу "Альфадол-Са" снижали до 1 капсулы в день, что позволяло избежать развития гиперкальциемии. Гиперкальциемию и гиперкальциурию корректировали отменой препарата примерно на 1 нед до нормализации уровня кальция в крови.

Схемы лечения и профилактики патологии костной ткани у больных БА в зависимости от данных денситометрии

Подгруппы больных	Препарат, регулирующий фосфорно-кальциевый обмен	Дозировка	Кратность приема
Больные БА с остеопорозом и остеопенией III степени	"Альфадол-Са" ("PANACEA BIOTEC Ltd.", Индия)	0,25 мкг альфакальцидола и 200 мг кальция (в форме кальция карбоната из раковин устриц)	По 1 капсуле 2 раза в день 3-месячными курсами 3 раза в год
Больные БА с остеопенией II и I степени			По 1 капсуле 2 раза в день 2-месячными курсами 3 раза в год
Больные БА с нормальной МПКТ	"Кальций-D ₃ Никомед Форте" ("NYCOMED PHARMA AS")	500 мг кальция (в форме карбоната кальция 1250 мг) и 400 мг холекальциферола (витамин D ₃)	По 1 таблетке 2 раза в день 3-месячными курсами 3 раза в год

Больным рекомендовали рациональное питание с достаточным количеством продуктов, богатых витаминами, белками, кальцием, фосфором и другими микроэлементами (творог, сыр, нежирные молочные продукты, бобовые, крупа гречневая, овсяная, нежирное мясо, печень, грецкие орехи, сухофрукты).

Больные БА проходили регулярные диагностические осмотры для оценки активности процесса заболевания пародонта и проведения поддерживающей терапии. Больных БА с остеопорозом и остеопенией III степени осматривали 1 раз в 2 мес, с остеопенией II и I степени — 1 раз в 4 мес, с нормальной МПКТ — 1 раз в 6 мес. Пациентам выполняли чистку зубов, при необходимости назначали местную антибактериальную терапию.

Индекс гигиены и ПИ регистрировали после первого курса лечения, через 1 год и через 3 года диспансерного наблюдения.

Результаты и обсуждение

В результате лечения у больных БА наблюдалось улучшение состояния пародонта. После третьего посещения у большей части (68,18%) гормонозависимых больных исчезала кровоточивость десен, у остальных (31,82%) она значительно сократилась. На фоне перорального приема ГК у больных 1-й и 2-й групп воспаление десны было быстро ликвидировано. Пациенты отмечали уменьшение неприятного запаха изо рта. У больных 3-й группы кровоточивость десны уменьшилась и исчезла через 4—7 посещений.

Для оценки эффективности лечения заболеваний пародонта полученные данные сопоставили с данными группы сравнения, которую составили 16 больных БА, ежедневно принимавших СГК и отказавшихся от

исследования крови, МПКТ и лечения, но согласившихся на осмотр полости рта во время стационарного лечения.

В задачи нашего исследования входила оценка влияния препаратов "Альфадол-Са" и "Кальций-D₃ Никомед" и комплекса местной терапии на клинические проявления заболеваний пародонта и МПКТ за 3-летний период. Динамика значений индекса гигиены и ПИ в ходе диспансеризации представлена в табл. 2—7.

Из данных табл. 2—5 видно, что в выделенных подгруппах комплекс лечебных мероприятий был эффективен. Показатели индекса гигиены, СРІ, глубины пародонтальных карманов и кровоточивости десен на протяжении 3 лет отражают стабильное состояние мягких тканей пародонта. По значениям ПИ в подгруппе 1б, потери прикрепления десны и рентгенологического индекса в подгруппах 1б и 2б (см. табл. 6—8), которые не получали препараты для нормализации фосфорно-кальциевого обмена, отмечены деструктивные изменения в костной ткани межальвеолярных перегородок.

ПИ за 3 года диспансерного наблюдения статистически значимо повысился с $3,05 \pm 0,22$ до $3,66 \pm 0,18$ ($p < 0,05$) в подгруппе больных БА, ежедневно принимавших СГК, которым проводили только местное лечение заболеваний пародонта. Средние значения потери прикрепления десны в подгруппе 2б за 3 года диспансерного наблюдения увеличились с $0,64 \pm 0,11$ (после первого курса лечения) до $1,34 \pm 0,16$ ($p < 0,01$). Рентгенологический индекс, который от-

Таблица 2

Динамика индекса гигиены Грина—Вермильона ОНІ-S у больных БА в ходе диспансеризации

Группа больных	Подгруппа	Индекс гигиены ОНІ-S ($M \pm m$)			
		исходное значение	после первого курса лечения	через 1 год	через 3 года
1-я	1а (местное и общее лечение), $n = 22$	$1,95 \pm 0,18$	$0,98 \pm 0,08^*$ $p < 0,001$	$0,67 \pm 0,08^*$ $p < 0,001$	$0,68 \pm 0,08^*$ $p < 0,001$
	1б (местное лечение), $n = 19$	$1,79 \pm 0,18$	$0,73 \pm 0,07^*$ $p < 0,001$	$0,72 \pm 0,07^*$ $p < 0,001$	$0,76 \pm 0,09^*$ $p < 0,001$
2-я	2а (местное и общее лечение), $n = 19$	$1,79 \pm 0,25$	$0,92 \pm 0,16^*$ $p < 0,01$	$0,63 \pm 0,12^*$ $p < 0,01$	$0,68 \pm 0,13^*$ $p < 0,01$
	2б (местное лечение), $n = 16$	$2,00 \pm 0,27$	$0,66 \pm 0,12^*$ $p < 0,01$	$0,61 \pm 0,14^*$ $p < 0,01$	$0,68 \pm 0,09^*$ $p < 0,01$
3-я	3а (местное и общее лечение), $n = 15$	$1,67 \pm 0,25$	$0,71 \pm 0,09^*$ $p < 0,01$	$0,43 \pm 0,09^*$ $p < 0,01$	$0,46 \pm 0,14^*$ $p < 0,01$
	3б (местное лечение), $n = 17$	$1,94 \pm 0,22$	$0,82 \pm 0,10^*$ $p < 0,01$	$0,76 \pm 0,11^*$ $p < 0,01$	$0,84 \pm 0,07^*$ $p < 0,01$

Примечание. Здесь и в табл. 3—8: * — показатель статистически значимо отличается от исходного уровня; p — уровень значимости различий.

Таблица 3

Динамика комбинированного пародонтального индекса CPI (ВОЗ) у больных БА в ходе диспансеризации

Группа больных	Подгруппа	Индекс SPI (ВОЗ) ($M \pm m$)			
		исходное значение	после второго курса лечения	через 1 год	через 3 года
1-я	1а (местное и общее лечение), $n = 22$	2,11 ± 0,14	1,01 ± 0,13* $p < 0,001$	0,99 ± 0,12* $p < 0,001$	1,12 ± 0,18* $p < 0,001$
	1б (местное лечение), $n = 19$	2,08 ± 0,14	1,14 ± 0,07* $p < 0,001$	1,13 ± 0,07* $p < 0,001$	1,19 ± 0,07* $p < 0,001$
2-я	2а (местное и общее лечение), $n = 19$	1,80 ± 0,15	0,79 ± 0,12* $p < 0,001$	0,76 ± 0,13* $p < 0,001$	0,71 ± 0,12* $p < 0,001$
	2б (местное лечение), $n = 16$	1,62 ± 0,14	0,74 ± 0,07* $p < 0,001$	0,65 ± 0,06* $p < 0,001$	0,80 ± 0,08* $p < 0,001$
3-я	3а (местное и общее лечение), $n = 15$	1,34 ± 0,24	0,56 ± 0,15* $p < 0,05$	0,51 ± 0,14* $p < 0,01$	0,58 ± 0,12* $p < 0,05$
	3б (местное лечение), $n = 17$	1,67 ± 0,14	0,81 ± 0,09* $p < 0,001$	0,72 ± 0,09* $p < 0,001$	0,81 ± 0,09* $p < 0,001$

Таблица 4

Динамика значений глубины пародонтальных карманов у больных БА в ходе диспансеризации

Группа больных	Подгруппа	Глубина пародонтальных карманов, мм ($M \pm m$)			
		исходное значение	после первого курса лечения	через 1 год	через 3 года
1-я	1а (местное и общее лечение), $n = 22$	1,85 ± 0,34	1,07 ± 0,13* $p < 0,05$	1,11 ± 0,11* $p < 0,05$	1,12 ± 0,11* $p < 0,05$
	1б (местное лечение), $n = 19$	1,69 ± 0,23	1,11 ± 0,11* $p < 0,05$	1,06 ± 0,12* $p < 0,05$	1,14 ± 0,14* $p < 0,05$
2-я	2а (местное и общее лечение), $n = 19$	1,97 ± 0,25	1,29 ± 0,17* $p < 0,05$	1,06 ± 0,15* $p < 0,01$	1,13 ± 0,14* $p < 0,05$
	2б (местное лечение), $n = 16$	1,99 ± 0,47	1,27 ± 0,28	1,21 ± 0,26	1,18 ± 0,21
3-я	3а (местное и общее лечение), $n = 15$	1,52 ± 0,49	0,69 ± 0,18	0,74 ± 0,14	0,83 ± 0,15
	3б (местное лечение), $n = 17$	1,47 ± 0,41	0,96 ± 0,26	0,89 ± 0,22	0,99 ± 0,25

Таблица 5

Динамика индекса кровоточивости десен по Мюлеманну у больных БА в ходе диспансеризации

Группа больных	Подгруппа	Индекс кровоточивости ($M \pm m$)			
		исходное значение	после первого курса лечения	через 1 год	через 3 года
1-я	1а (местное и общее лечение), $n = 22$	1,45 ± 0,16	0,44 ± 0,09* $p < 0,001$	0,50 ± 0,09* $p < 0,001$	0,42 ± 0,10* $p < 0,001$
	1б (местное лечение), $n = 19$	1,37 ± 0,17	0,58 ± 0,09* $p < 0,001$	0,66 ± 0,12* $p < 0,01$	0,66 ± 0,08* $p < 0,01$
2-я	2а (местное и общее лечение), $n = 19$	1,63 ± 0,14	0,38 ± 0,10* $p < 0,001$	0,39 ± 0,10* $p < 0,001$	0,32 ± 0,10* $p < 0,001$
	2б (местное лечение), $n = 16$	1,59 ± 0,17	0,34 ± 0,12* $p < 0,001$	0,36 ± 0,08* $p < 0,001$	0,34 ± 0,11* $p < 0,001$
3-я	3а (местное и общее лечение), $n = 15$	1,80 ± 0,20	0,45 ± 0,12* $p < 0,001$	0,38 ± 0,09* $p < 0,001$	0,35 ± 0,10* $p < 0,001$
	3б (местное лечение), $n = 17$	1,82 ± 0,21	0,51 ± 0,12* $p < 0,001$	0,45 ± 0,12* $p < 0,001$	0,42 ± 0,11* $p < 0,001$

ражает степень резорбции костной ткани межальвеолярных перегородок, снизился в подгруппе 1б с $0,63 \pm 0,04$ до $0,42 \pm 0,04$ ($p < 0,001$) и с $0,70 \pm 0,05$ до $0,51 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) в подгруппе 2б. Таким образом, по рентгенологическому индексу Fush отмечено статистически значимое снижение за 3 года высоты альвеолярного отростка у больных БА, принимавших СГК, которые не получали "Альфадол-Са" и "Кальций-Д₃ Никомед".

В ходе диспансерного наблюдения изучали динамику МПКТ в подгруппах больных, получающих лечение, направленное на нормализацию минерального обмена, и в подгруппах без данного лечения. Полученные данные представлены на рисунке. У больных, ежедневно принимавших ГК, МПКТ, выраженная в стандартных отклонениях (СО) (Т-шкала), статистически значимо изменилась с $-1,95 \pm 0,24$ до $-1,29 \pm 0,16$ СО ($p < 0,05$) через 1 год и до $-1,19$

Таблица 6

Динамика ПИ (по Russel) у больных БА в ходе диспансеризации

Группа больных	Подгруппа	ПИ (по Russel) ($M \pm m$)			
		исходное значение	после первого курса лечения	через 1 год	через 3 года
1-я	1а (местное и общее лечение), $n = 22$	3,43 ± 0,18	3,46 ± 0,21	3,45 ± 0,21	3,63 ± 0,15
	1б (местное лечение), $n = 19$	3,05 ± 0,22	3,10 ± 0,22	3,23 ± 0,21	3,66 ± 0,18* $p < 0,05$
2-я	2а (местное и общее лечение), $n = 19$	2,47 ± 0,25	2,46 ± 0,22	2,43 ± 0,23	2,92 ± 0,33
	2б (местное лечение), $n = 16$	2,44 ± 0,36	2,33 ± 0,36	2,53 ± 0,35	3,37 ± 0,30
3-я	3а (местное и общее лечение), $n = 15$	2,30 ± 0,46	2,13 ± 0,44	2,19 ± 0,50	2,25 ± 0,49
	3б (местное лечение), $n = 17$	2,38 ± 0,49	2,29 ± 0,49	2,53 ± 0,49	2,69 ± 0,55

Таблица 7

Динамика потери прикрепления десны у больных БА в ходе диспансеризации

Группа больных	Подгруппа	Потеря прикрепления ($M \pm m$)			
		исходное значение	после первого курса лечения	через 1 год	через 3 года
1-я	1а (местное и общее лечение), $n = 22$	1,05 ± 0,24	1,39 ± 0,25	1,41 ± 0,25	1,46 ± 0,22
	1б (местное лечение), $n = 19$	1,02 ± 0,26	1,23 ± 0,27	1,49 ± 0,27	1,92 ± 0,33* $p < 0,05$
2-я	2а (местное и общее лечение), $n = 19$	1,51 ± 0,18	0,83 ± 0,19	0,89 ± 0,18	0,95 ± 0,20
	2б (местное лечение), $n = 16$	0,38 ± 0,11	0,64 ± 0,15	0,93 ± 0,19* $p < 0,05$	1,34 ± 0,16** $p < 0,01$
3-я	3а (местное и общее лечение), $n = 15$	0,19 ± 0,04	0,70 ± 0,05* $p < 0,001$	0,74 ± 0,05* $p < 0,001$	0,81 ± 0,07* $p < 0,001$
	3б (местное лечение), $n = 17$	0,26 ± 0,19	0,69 ± 0,23	0,85 ± 0,24	0,87 ± 0,23

Примечание. ** — показатель статистически значимо отличается от показателя после первого курса лечения.

Таблица 8

Динамика рентгенологического индекса у больных БА в ходе диспансеризации

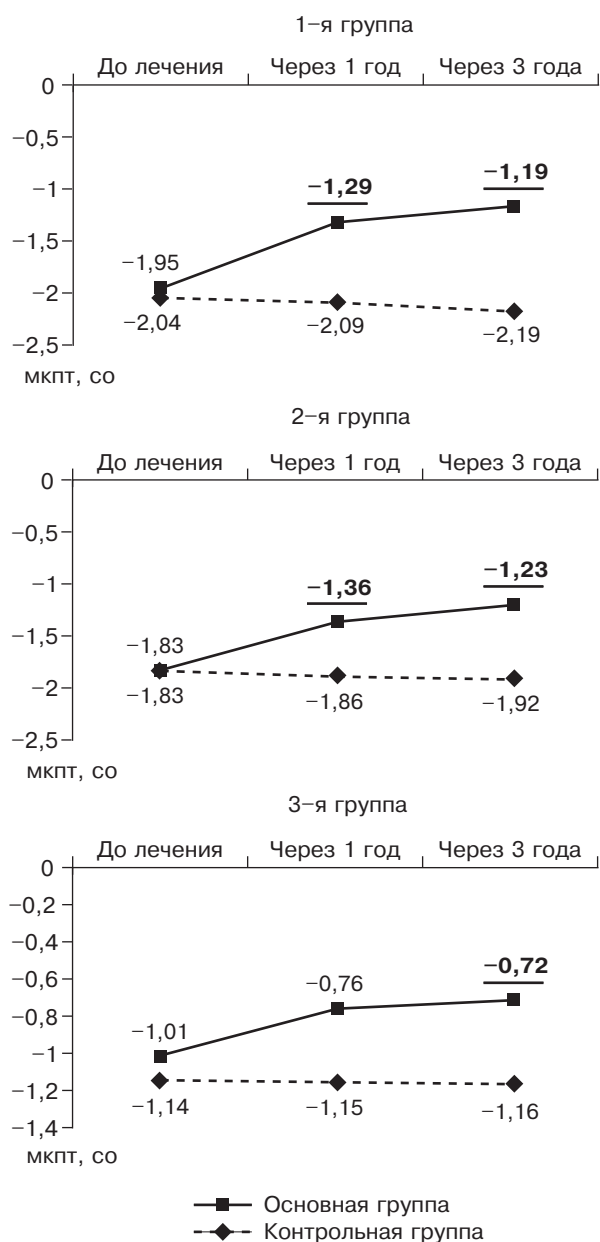
Группа больных	Подгруппа	Рентгенологический индекс ($M \pm m$)		
		исходное значение	через 1 год	через 3 года
1-я	1а (местное и общее лечение), $n = 22$	0,68 ± 0,03	0,64 ± 0,04	0,61 ± 0,04
	1б (местное лечение), $n = 19$	0,63 ± 0,04	1,57 ± 0,04	0,42 ± 0,04* $p < 0,001$
2-я	2а (местное и общее лечение), $n = 19$	0,73 ± 0,05	0,67 ± 0,05	0,65 ± 0,05
	2б (местное лечение), $n = 16$	0,70 ± 0,05	0,62 ± 0,05	0,51 ± 0,05* $p < 0,05$
3-я	3а (местное и общее лечение), $n = 15$	0,80 ± 0,05	0,79 ± 0,05	0,73 ± 0,04
	3б (местное лечение), $n = 17$	0,81 ± 0,05	0,79 ± 0,05	0,68 ± 0,05

± 0,13 СО ($p < 0,05$) через 3 года. В подгруппе больных БА, принимавших SGK по прерывистой схеме, МПКТ также статистически значимо увеличилась: исходное значение МПКТ -1,83 ± 0,17 СО через 1 год составило -1,36 ± 0,14 СО ($p < 0,05$) и -1,23 ± 0,14 СО ($p < 0,05$) через 3 года. Через 3 года диспансерного наблюдения увеличилась МПКТ у больных БА, принимавших ИГК. МПКТ, выраженная в СО, через 3 года

была -0,73 ± 0,09 СО ($p < 0,05$) при исходном уровне -1,01 ± 0,10 СО.

Анализируя вышесказанное, можно отметить, что на фоне лечения препаратами "Альфадол-Са" и "Кальций-Д₃ Никомед" у больных БА во всех подгруппах достоверно повысилась МПКТ.

У больных подгруппы "а", не получавших лечение препаратами "Альфадол-Са" и "Кальций-Д₃ Нико-



Динамика минеральной плотности костной ткани в подгруппах больных, принимавших "Альфадол-Са" и "Кальций-Д3 Никомед" (сплошная линия), и в подгруппах, получавших только местное лечение пародонта (пунктирная линия).

мед", среднее значение МПКТ снизилось за 1 год с $-2,04 \pm 0,24$ до $-2,09 \pm 0,24$ СО ($p > 0,05$) и за 3 года — до $-2,19 \pm 0,24$ СО ($p > 0,05$). МПКТ за 1 год в среднем изменилась на 2,45%. Таким образом, при ежедневном приеме пероральных ГК отмечается быстрая потеря МПКТ (2% и более в год).

В подгруппе "б" наблюдалась умеренная скорость потери костного вещества (от 1 до 2% в год), которая равнялась в среднем 1,64%. Относительные показатели МПКТ снизились с $-1,83 \pm 0,38$ до $-1,86 \pm 0,40$ СО через 1 год и до $-1,92 \pm 0,40$ СО ($p > 0,05$) через 3 года.

Потеря МПКТ у больных, принимавших ИГК, происходила медленно (до 1% в год) и составила 0,58%. Исходное значение МПКТ $-1,14 \pm 0,09$ СО изменилось за 1 год до $-1,15 \pm 0,09$ ($p > 0,05$) СО и до $-1,16 \pm 0,09$ СО ($p > 0,05$) за 3 года. Учитывая отрицательную динамику МПКТ на протяжении 3 лет во всех группах, препараты для коррекции фосфорно-кальциевого обмена необходимо назначать всем больным БА.

Таким образом, курс лечения заболеваний пародонта с применением комбинированных препаратов, нормализующих фосфорно-кальциевый обмен, дал положительные результаты, что подтверждается данными клинического и лабораторного обследования. Об эффективности 3-летней диспансеризации свидетельствуют стабильные значения индексов, характеризующих состояние гигиены, уровни воспаления пародонта и деструктивных процессов в костной ткани альвеолярных отростков челюстей, а также повышение МПКТ у больных БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вирясова Н. А.* Клиника и терапия заболеваний пародонта у больных бронхиальной астмой с учетом состояния минеральной плотности костной: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008.
2. *Канкян А. П., Леонтьев В. К.* Болезни пародонта: Новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении. — Ереван, 1998.
3. *Ройт А.* Иммунология: Пер. с англ. — М., 2000.
4. *Стрюкова О. В.* Оценка влияния патогенетической терапии бронхиальной астмы на состояние костной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.
5. *Стрюкова Р. Л.* Клинико-диагностические особенности течения стоматологических заболеваний у женщин в перименопаузе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 2006.
6. *Yoshinari N., Kawase H., Noguchi T.* // Clin. Caclium. — 2006. — Vol. 16, N 2. — P. 279—286.

Поступила 15.09.11