

РА. МАНУШАРОВА, д.м.н., профессор,
Д.И. ЧЕРКЕЗОВ, к.м.н., Клиника гинекологии и андрологии, РМАПО, Москва

Применение Нейромультивита

ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Сахарный диабет (СД) широко распространен во всех странах мира, а в последнее время наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости. В связи с тем, что данное заболевание имеет хроническое течение и часто приводит к инвалидизации, необходимо дальнейшее углубленное изучение механизмов патогенеза СД и его осложнений. В промышленно развитых странах заболеваемость СД колеблется от 1 до 6% от общего количества населения, а среди лиц старше 65 лет этот показатель возрастает до 16%.

Ключевые слова: сахарный диабет, полинейропатия, сосудистые поражения, диабетическая нейропатия

Среди сосудистых поражений при СД первое место занимает поражение сосудов нижних конечностей (95%). При длительно протекающем СД чаще отмечаются изменения периферических сосудов. Диабетические поражения нижних конечностей часто не распознаются до тех пор, пока не развиваются трудно поддающиеся лечению воспалительные и гнойно-некротические осложнения. Оперативные вмешательства у больных СД производятся в 20–40 раз чаще, чем у пациентов без него [5, 6].

В настоящее время лечение больных с СД 2 типа с сосудистыми поражениями нижних конечностей является актуальной и достаточно сложной задачей. Механизмы развития и прогрессирования осложненной СД до сих пор не ясны. Важную роль в патогенезе сосудистых осложнений СД играют нарушения углеводного и липидного обмена, расстройства регуляции крови, иммунного статуса, наличие эндогенной интоксикации.

Распространенным осложнением СД является диабетическая сенсорно-моторная полинейропатия (ДПН). Распространенность ДПН (табл. 1) варьирует в зависимости от длительности СД, его типа, компенсации углеводного обмена. ДПН значительно снижает качество жизни больных и является одним из основных факторов, приводящих к развитию «синдрома диабетической стопы», трудно поддающегося терапии и часто приводящего к ампутации нижних конечностей.

Чаще всего при ДПН поражаются чувствительные нервы. Больных при этом беспокоят покалывания, онемение, жжение стоп или ощущение жжения, боль в конечностях. В течение нескольких лет эти явления отмечаются в основном в состоянии покоя, мешают ночному сну, но затем принимают постоянный и интенсивный характер. Вначале отмечаются снижение чувствительности (болевой, тактильной, температурной, вибрационной) по типу «носков» и «перчаток», ослабление рефлексов, двигательные нарушения. Боль носит интенсивный, жгучий, симметричный характер. Болевые ощущения часто сопровож-

даются депрессией, нарушением сна и аппетита, причем, в отличие от боли при поражении периферических сосудов, стихают при физической нагрузке. Чувствительные нарушения постепенно распространяются от дистальных отделов ног к проксимальным, затем в процесс вовлекаются и руки. При поражении периферических нервов у больных с СД главным обра-

■ Оперативные вмешательства у больных СД производятся в 20–40 раз чаще, чем у пациентов без него.

зом страдает транспортная функция аксонов, которая осуществляется аксоплазматическим током, несущим в направлении от мотонейрона к мышце и обратно ряд биологических субстанций, необходимых для функционирования нервных и мышеч-

ных клеток. Для аксонопатий характерно медленное течение и постепенное прогрессирование патологических процессов. Восстановление функции периферических нервов при аксонопатиях различного генеза происходит медленно и лишь частично в связи с тем, что часть аксонов безвозвратно погибает.

Невропатическая язва голени является грозным осложнением ДПН. Основными причинами формирования данного осложнения являются потеря болевой чувствительности и микротравмы кожи.

Снижение активности «малых» мышц стопы, обусловленное нарушением баланса между сгибателями и разгибателями нижних конечностей, приводит к изменению архитектуры стопы и развитию ее деформации. При этом в определенных участках подошвенной поверхности появляются зоны повышенного нагрузочного давления. В результате постоянного давления на эти области возникает воспалительный процесс мягких тканей и образование язвенных дефектов стоп. На фоне снижения болевой чувствительности и склонности к развитию остеопороза, а также усиления кровотока, способствующего резорбции костей при СД, микротравмы могут приводить к переломам костей и поражению суставов (распаду суставов, разрушению и фрагментации костей). В результате стопа деформируется, походка меняется. Нарушение опорно-двигательной функции приводит к дальнейшему образованию язвенных дефектов.

Для долгосрочного лечения болевого синдрома при ДПН назначают системные или местно-действующие фармакологи-

■ Заболеваемость СД колеблется от 1 до 6% от общего количества населения.

Таблица 1. Классификация и стадии диабетической нейропатии (в сокращении) (Гурьева и соавт., 2004)

Класс I	Субклиническая нейропатия
	А. Изменения при проведении электродиагностических тестов. Б. Изменения при проведении количественных сенсорных тестов. В. Изменения при проведении автономных тестов
Класс II	Клиническая нейропатия
	А. Диффузная нейропатия. 1. Дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия: а) преимущественно с поражением тонких волокон; б) преимущественно с поражением толстых волокон; в) смешанная. 2. Автономная вегетативная нейропатия Б. Фокальная нейропатия

ческие средства с анальгетической активностью. Наиболее эффективными медикаментозными средствами, способными улучшать процессы проведения импульсов по аксонам, являются витамины группы В — тиамин и пиридоксин.

Соматическая и автономная нейропатия рассматриваются как самостоятельные факторы, способствующие развитию язвенного дефекта стопы. Метаболические нарушения в виде активации полиолового шунта приводят к повышенному синтезу сорбитола из глюкозы, образованию фруктозы в леммоцитах, хронической гипоксии нервных волокон, что сопровождается функциональными и структурными изменениями нервной ткани. У больных с ДД вследствие нарушения периферического кровоснабжения, происходящего в результате пролиферации и гипертрофии эндотелия *vasa nervorum*, утолщения базальной мембраны за счет отложения коллагена, агрегации форменных элементов крови и увеличения числа заступающих капилляров, в патологический процесс вовлекаются все отделы центральной, периферической и автономной нервной системы [1, 2, 3]. Нарушение кровотока в микроциркуляторном русле ведет к потере нейрогенного контроля функции прекапилляров с нарушением гидростатического давления и фильтрации на уровне пре- и посткапилляров. К патологическому сбросу артериальной крови в венозную систему, сопровождающемуся возникновением феномена «обкрадывания» капиллярной крови в микроциркуляторном русле, обеспечивающей метаболизм тканей, на фоне сравнительно высокого парциального давления кислорода в венозной крови приводит паралитическое расширение артериоло-веноулярных шунтов. Это приводит к некрозу костных структур и мягких тканей на фоне сохраненного магистрального кровотока [4].

Нейропатии, как правило, сопутствуют деформации стопы, возникающие из-за дисбаланса между флексорами и экстензорами, что создает зоны повышенного давления на подошвенной поверхности стопы, которые являются непосредственной причиной развития нейропатических язв.

Соматическая и автономная нейропатия рассматриваются как самостоятельные факторы, способствующие развитию язвенного дефекта стопы.

В настоящее время основной причиной развития поздних осложнений СД, в т.ч. генерализованного поражения периферических нервов, является феномен «окислительного стресса». Хроническая гипергликемия сопровождается избыточным образованием свободных кислородных радикалов, обладающих повышенной реактивной способностью. При СД происходит ослабление естественных систем антиоксидантной защиты на фоне увеличения свободных кислородных радикалов, что способствует оксидативному повреждению эндоневральных кровеносных сосудов, увеличению тонуса васкулярной стенки и снижению скорости кровотока. Эндоневральная гипоксия, метаболические изменения и нарушение выработки вазоактивных агентов (NO) способствуют развитию ишемии нерва и приводят к снижению активности K/Na-АТФазы. В результате длительно текущих нарушений метаболизма и электролитного баланса происходит формирование дегенеративных изменений в периферических нервах. Все эти изменения способствуют развитию эндоневральной гипоксии, приводящей к дисфункции нерва и усиливающей активность свободно-радикального окисления в нервных волокнах. Снижение факторов роста нерва при ДДН ухудшает регенераторные возможности аксонов, способствует прогрессированию аксональной дегенерации и сегментарной демиелинизации [7, 8, 9].

Выделяют нейропатическую (с остеоартропатией или без нее), ишемическую и нейроишемическую формы диабетической стопы. Факторами патогенеза диабетической нейропатии являются:

- хроническая недостаточность инсулина и гипергликемия (частота нейропатии при 1 и 2 типе СД одинакова);
- накопление сорбитола в шванновских клетках периферических нервов вызывает их дегенерацию, сегментарную демиелинизацию и аксонопатию;

- неферментное гликирование белков, приводящее к структурным и химическим изменениям в нерве и нарушающее его нормальную функцию;
- снижение активности антиоксидантов (глутатион, супероксиддис-

мутаза, витамины Е и С), приводящее к повышению уровня свободных радикалов;

- дефицит витаминов группы В, являющихся активными участниками цикла Кребса (нарушение метаболизма глюкозы в нервной ткани, увеличение свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов);
- снижение миоинозитола — субстрата синтеза фосфатидилинозитола — эндогенного регулятора почечной микросомальной Na-K-АТФазы (в норме в периферическом нерве поддерживается 90—100-кратный градиент концентрации миоинозитола, который у больных с СД снижается почти в 2 раза).

Основной причиной нейропатии при СД, при котором утолщается эндотелий эндоневральных сосудов больше, чем в капиллярах кожи, мышц, в эпи- и периневральных сосудах, является микроангиопатия сосудов.

Основной причиной нейропатии при СД, при котором утолщается эндотелий эндоневральных сосудов больше, чем в капиллярах кожи, мышц, в эпи- и периневральных сосудах, является микроангиопатия сосудов.

Всем больным с ДДН рекомендуется проведение коррекции гликемии сахароснижающими препаратами.

С целью регуляции неврологических расстройств назначают антиоксидантную терапию, которая стимулирует метаболизм в ЦНС и регенерацию нервной ткани. Одним из таких препаратов является Нейромультивит, содержащий тиамин гидрохлорид (витамин В1), пиридоксина гидрохлорид (витамин В6) и цианокобаламин (витамин В12).

Витамины обладают множеством метаболических и клинических эффектов, поэтому их традиционно используют в лечении ДПН и дегенеративных нейропатий другой природы. Витамин В1 в результате фосфорилирования превращается в кокарбоксилазу, которая является коферментом многих ферментных реакций. Тиамин (витамин В1) в качестве кофермента дегидрогеназных комплексов цикла Кребса регулирует пентозофосфатный цикл, тем самым контролирует процессы утилизации глюкозы. В высоких концентрациях он способен снижать процессы гликирования белков, что имеет важное значение для больных с СД. Тиамин оказывает нейротропное действие, участвуя в проведении нервного импульса, процессах регенерации нервной ткани и модуляции нервно-мышечной передачи в н-холинорецепторах. Также он является синергистом α -липоевой кислоты и оказывает антиоксидантное действие.

Бенфотиамин — аналог тиамина, является высокоэффективным препаратом и отличается хорошей переносимостью. Так как этот препарат жирорастворим, его абсорбция в кишечнике выше, чем у водорастворимого аналога. В физиологических количествах тиамин всасывается путем активного натрий-зависимого транспорта. При достижении значительных концентраций в кишечнике этот механизм истощается и включается менее эффективная пассивная диффузия. Максимальная абсорбция витамина составляет не более 10%. При абсорбции бенфотиамина в желудочно-кишечном тракте отсутствует эффект насыщения. Биодоступность препарата в 4–5 раз выше, чем у тиамина, время достижения максимальной концентрации в 2 раза ниже, а средняя концентрация в крови поддерживается гораздо дольше, что способствует более интенсивному накоплению препарата в клетках. Вещество имеет низкую токсичность. Исследование токсичности бенфотиамина в дозах 100 мг/кг веса (на крысах) показало хорошую переносимость данного средства и отсутствие достоверных различий по сравнению с группой контроля. При применении препарата в средних терапевтических дозах побочные эффекты не наблюдались.

Бенфотиамин применяют при полинейропатии, обусловленной СД и дефицитом витамина В1.

Пиридоксин (витамин В6). Витамин В6 в фосфорилированной форме является коферментом в метаболизме аминокислот (декарбок্সилировании, персаминировании и др.), участвует в биосинтезе многих нейромедиаторов (дофамина, норадреналина, адреналина, гистамина, ГАМК). Физиологически активная форма — пиридоксальфосфат оказывает коферментное и метаболическое действие. Пиридоксальфосфат играет важную роль в метаболизме ряда аминокислот, особенно триптофана, серосодержащих аминокислот и гидроксиминокислот, участвует в фосфорилировании гликогена. Пиридоксальфосфат участвует в синтезе медиаторов — катехоламинов, гистамина, γ -

Таблица 3. Динамика уровня инсулина и гликированного гемоглобина у больных с ДПН на фоне лечения Нейромультивитом

Название препарата	Нейромультивит	Число больных (n=24)
Сроки наблюдения	Исходно	Через 4 недели
Доза инсулина	37,7±2,9	34,3±1,9
Частота гипогликемий (раз в месяц)	6,1±0,3	5,3±0,58
HbA1c (%)	9,7±0,6	8,3±0,5

Таблица 2. Проявления ДПН на фоне лечения Нейромультивитом

Проявления ДПН		Исходно	Через 4 недели лечения Нейромультивитом (n=24)
Жалобы	Боли	15	3
	Парестезии	7	1
	Онемение	4	1
Чувствительность	Жжение	3	0
	Болевая	16	2
	Температурная	14	3
	Вибрационная	8	1
Рефлексы	Тактильная	2	1
	Ахилловы	13	5
	Коленные	17	9

Таблица 4. Стратегия ведения диабетической периферической нейропатии

Стадии	Стратегии лечения
Субклиническая нейропатия	Первичная профилактика. Тщательный контроль гликемии HbA1c<6,5%
Клиническая нейропатия	Лечение симптомов: α -липоевая кислота (Тиоктацид 600 Т мг в/в, Тиоктацид БВ п/о), противосудорожные препараты, анальгетики, витамины. Лечение патогенетическое: α -липоевая кислота (Тиоктацид 600 Т мг в/в, Тиоктацид БВ п/о), бенфотиамин, Нейромультивит. Вторичная профилактика поздних осложнений нейропатии: обучение, контроль метаболизма
Поздние осложнения нейропатии	Третичная профилактика рецидивов язв и ампутаций: обучение уходу за стопой, контроль метаболизма, подиатрия, ортопедия, хирургия

аминоасляной кислоты, что приводит к оптимизации деятельности нервной системы.

Пиридоксин также увеличивает запасы магния внутри клетки, что является важным метаболическим фактором, участвует в энергетических процессах и нервной деятельности, в процессе кроветворения, а также оказывает дезагрегантное действие. Абсорбция пиридоксина в желудочно-кишечном тракте не имеет эффекта насыщения, поэтому его концентрация в крови зависит от содержания в кишечнике. Пиридоксальфосфат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, выводится через почки, проникает через плацентарный барьер и выделяется с грудным молоком.

Кофермент витамина В6 оказывает метаболическое действие, снижает концентрацию холестерина и липидов, увеличивает количество гликогена в печени, улучшает ее дезинтоксикационные свойства, участвует в обмене гистамина, а также стимулирует обменные процессы в коже и слизистых оболочках.

Пиридоксальфосфат обычно хорошо переносится, однако возможны аллергические реакции, повышение кислотности желудочного сока.

Витамин В12 необходим для нормального кроветворения и созревания эритроцитов. Он участвует в переносе метильных групп (и других одноуглеродистых фрагментов), синтезе нуклеиновых кислот, белка, углеводов, липидов.

Нейромультивит назначают по 1 таблетке 1–3 раза в день после еды. Не рекомендуется прием больших доз препарата более 4 недель. Препарат снижает эффективность леводопы.

В настоящее время Нейромультивит рассматривают как патогенетическое высокоэффективное средство для лечения ДПН. С целью оценки эффективности и безопасности пероральной терапии Нейромультивитом было проведено исследование, в котором приняли участие 24 больных с СД; из них 7 больных с СД 1 типа и 17 — с СД 2 типа. Возраст больных колебался от 23 до 62 лет, длительность СД составляла $12 \pm 0,8$ лет. Препарат назначали по 1 таблетке 3 раза в день после еды в течение 4 недель. Все больные находились на инсулинотерапии и контролировали уровень глюкозы крови индивидуальными средствами самоконтроля.

До начала и после окончания лечения производилась оценка индивидуальной переносимости препарата, побочных эффектов, показателей углеводного обмена, доз инсулина и частоты гипогликемических состояний.

Результаты исследований свидетельствуют, что индивидуальная переносимость препарата была хорошей. Случаев раз-

вития аллергических реакций и других побочных эффектов на фоне лечения зарегистрировано не было. На фоне лечения Нейромультивитом не произошло значительных изменений суточной дозы инсулина, получаемой больными. При проведении лечения была отмечена тенденция к снижению частоты гипогликемических состояний и уровня гликированного гемоглобина.

В ходе лечения было зарегистрировано существенное уменьшение выраженности симптомов ДПН и практически полный регресс других субъективных проявлений ДПН. Наблюдалось выраженное улучшение болевой, температурной и вибрационной чувствительности, существенная положительная динамика ахилловых и коленных рефлексов (табл. 3).

Все это свидетельствует о благоприятном воздействии, оказываемом Нейромультивитом на функцию двигательных и чувствительных аксонов у больных и обусловленном улучшением метаболических процессов в нервных волокнах. Положительные сдвиги функциональных параметров периферических нервов наблюдаются на фоне продолжительного лечения, тогда как симптоматическое улучшение может наступить в короткие сроки (табл. 2). Таким образом, для того чтобы воздействовать на структурные изменения в нервах, патогенетическая терапия ДПН должна быть достаточно длительной.

Полученные данные свидетельствуют о существенной положительной динамике изменений при ДПН. Отсутствие значимых изменений потребности в инсулине и колебаний гликемии на фоне приема Нейромультивита свидетельствует о безопасности данного способа лечения при интенсифицированной инсулинотерапии.

Для профилактики прогрессирования ДПН необходимо проведение повторных курсов терапии, назначаемых через 6–12 месяцев после первичного, в зависимости от степени тяжести осложнения на фоне максимально возможной компенсации метаболических нарушений (табл. 4).

Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия является наиболее распространенным осложнением СД, которое поздно диагностируется, имеет тяжелые последствия в виде осложнений и значительно ухудшает качество жизни больных. Для выработки единых подходов к диагностике и ведению больных необходима разработка стандартов медицинской помощи, которая должна осуществляться междисциплинарной бригадой (Гурьева и соавт., 2004).



ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л. В чем преимущество бенфотиаминсодержащих препаратов мильгамма и бенфогамма в лечении диабетической полинейропатии. // А.Л.Верткин, В.В.Городецкий // Фарматека. - 2006. - №11. - С. 83–89.
2. Котов С.В. Диабетическая нейропатия. / С.В.Котов, А.П.Калинин, И.Г.Рудакова. — М.: Медицина, 2000. С. 232.
3. Оноприенко Г.А. Васкуляризация костей при переломах и дефектах. — М.: Медицина, 1995. С. 224.
4. Удовиченко О.В., Анциферов М.Б., Токмакова А.Ю. Патогенетическая роль диабетической микроангиопатии в развитии синдрома диабетической стопы. — Проблэндокринологии. - 2001. - т. 47, 32. — С. 39–45.

5. Apelqvist J. What is the most effective way to reduce incidence of amputation in diabetic foot? // Diabetes.Metab.Res.Rev./2000/vol.16, 1/P. 75–83.
6. Campbell W.B. Long-term results following operation for diabetic foot problems: frtrial disease confers a poor prognosis // Eur.J. Vase. Endovasc. Surg.-2000.-vol.19, 2.-P. 174–177.
7. DiabeticNeuropathy, Edited by Andrew J.V. Boulton. -2001.— P. 178–195.
8. Dyck P.J., Thomas P.K. Diabetic Neuropathy W.B.Saunders Company.-1999, 573 p.
9. Rosen P., Nawroth P.P., King G., et al. The role of oxidative stress in the onset and progression of diabetes and complication. Diabetes Metab. Res.Rev. 2001. — P. 189–212.

Современный подход к лечению

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА

Заболевания слизистой оболочки рта занимают одно из ведущих мест среди наиболее актуальных проблем стоматологии. Это связано с их полиэтиологичностью, трудностями в диагностике и лечении. В полости рта могут проявляться признаки и симптомы вирусных, бактериальных и грибковых заболеваний. Ротовая полость, являясь обширным биотопом, содержит сотни различных видов бактерий, среди которых большинство является условно-патогенными. В связи с этим обстоятельством перед врачом-стоматологом возникает проблема выбора лекарственного препарата, обладающего антисептическим и противовоспалительным свойствами, для местного лечения слизистой оболочки рта и нарушений ее целостности. В настоящее время перспективным звеном в комплексном лечении заболеваний слизистой оболочки рта является применение комбинированных препаратов, обладающих противомикробным, противовоспалительным и обезболивающим свойствами. Использование таких препаратов позволяет одновременно воздействовать на различные звенья патогенеза и симптомы заболевания.

По статистике, одной из самых распространенных причин обращения пациентов к врачу-стоматологу являются воспалительные заболевания полости рта (ВЗПР): стоматит, гингивит, пародонтит.

Стоматит — собирательное название заболеваний слизистой оболочки полости рта, разнообразных по причине возникновения и клиническим проявлениям. К основным симптомам стоматита любой этиологии относятся: боль при приеме пищи, покраснение слизистой оболочки полости рта, отек близлежащих тканей, появление кровоточащих язвочек на деснах и др.

Нередко стоматиты являются следствием различных стоматологических проблем.

В этом случае причиной может быть несоблюдение необходимой гигиены полости рта, обильные зубные отложения, разрушенные и кариозные зубы, дисбактериоз полости рта. Кроме того, стоматиты могут возникать в случае плохо поставленной пломбы или неправильно изготовленного протеза.

Гингивит — воспаление слизистой оболочки десны. Основными признаками заболевания являются характерная боль, усиливающаяся при пальпации воспаленного участка, и его отек.

Пародонтит — это заболевание, при котором наступает разрушение опорного аппарата зуба (кость, десна, слизистая оболочка, связки). Основными этиологическими факторами возникновения пародонтита являются зубной налет и зубной камень. Постепенное накопление зубного налета и отложений зубного камня в десневом кармане способствует его углублению, в результате че-

го инфицированное содержимое проникает в промежуток между стенкой костной альвеолы и корнем зуба. Создаются благоприятные условия для размножения анаэробной микрофлоры. Происходит расплавление связок зуба, его расшатывание и выпадение. По экспертным оценкам, пародонтит является одной из основных причин потери зубов во взрослом возрасте.

Важно отметить, что вышеуказанные ВЗПР возможно успешно лечить современными препаратами растительного происхождения. Лечение предполагает комплекс стоматологических процедур: профессиональную гигиену полости рта, противовоспалительную и противомикробную терапию.

Растительные экстракты — Стоматофит® и Стоматофит® А — разработаны специально для лечения ВЗПР (стоматит, гингивит, пародонтит и др.). Эти комбинированные препараты действуют комплексно, помогая снять воспаление, уменьшить кровоточивость десен, отек, боль, при этом не оказывая негативного воздействия на естественную микрофлору полости рта. Состав экстрактов подобран таким образом, что обеспечивает воздействие на разные группы микроорганизмов ротовой полости и помогает устранить причину заболевания вне зависимости от этиологического фактора.

Стоматофит® представляет собой жидкий экстракт 7 лекарственных растений: аира, коры дуба, ромашки, шалфея, арники, тимьяна и мяты, лекарственные свойства которых успешно применяются сегодня в научной медицине. Препарат оказывает воздействие на различные симптомы, обладая антисептическим, антибактери-

Клинические исследования (КИ) препаратов Стоматофит® (МГМСУ, 2002) [1] Стоматофит® А (МГМСУ, 2009) [2] доказали их высокую эффективность и безопасность. Оба препарата могут быть использованы локально в комплексном лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта и рекомендованы для широкого применения в стоматологической практике.

альным, противовоспалительным, противогрибковым и вяжущим действием.

Загустители, входящие в состав препарата Стоматофит® А, позволяют повысить его терапевтический эффект, поскольку активные компоненты препарата после нанесения на поврежденные участки дольше удерживаются на слизистой оболочке полости рта. Входящий в состав препарата анестезин обеспечивает местный обезболивающий эффект.

В ходе КИ было выявлено, что при острых формах воспалительных заболеваний кровоточивость десен и болевые ощущения практически переставали беспокоить пациентов уже через 2–3 дня после начала лечения. Полностью признаки воспаления проходили на 7 день от начала лечения. При хронических формах заболевания улучшение наступало в период с 7 по 15 день от начала лечения в зависимости от возраста пациента и тяжести воспалительного процесса.

Растительный экстракт Стоматофит® следует применять в виде полосканий 3–4 раза в день. Курс лечения составляет 10–15 дней. Что касается Стоматофита® А, то его применяют в виде аппликаций при выраженном болевом синдроме, нанося на пораженные участки слизистой оболочки не менее 3-х раз в день. Применять Стоматофит® рекомендовано детям от 12 лет, Стоматофит® А — с 18 лет.

Известно, что при лечении любого заболевания самое главное — устранить его причину, а не «заглушить» на время симптомы. Именно эту задачу успешно помогают решить растительные экстракты Стоматофит® и Стоматофит® А, правильное использование которых помогает эффективно справиться с ВЗПР.

Р

ЛИТЕРАТУРА

1. Полный текст результатов клинических исследований: «Препарат «Стоматофит» в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта» — 2002 г. Ю.М.Максимовский, д.м.н., профессор, зав. кафедрой, Т.Д.Чиркова, к.м.н., доцент кафедры, М.А.Ульянова, к.м.н., врач-стоматолог, кафедра факультетской терапевтической стоматологии МГМСУ. Журнал «Пародонтология» №4 (49), 2008 г.
2. «Препарат «Стоматофит А» в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта» — 2009 г. Л.Н.Максимовская, д.м.н., профессор, заслуж. врач РФ, зав. кафедрой, Т.Д.Чиркова, к.м.н., доцент кафедры, П.В.Куприн, асс. кафедры. Кафедра стоматологии общей практики ФПДО МГМСУ, кафедра факультетской терапевтической стоматологии МГМСУ. Газета «Стоматология сегодня» №7(97), 2010 г.

Привычные действия
превратились в кошмар?
Пора принимать меры!



Стоматофит® 7 трав для здоровья десен

- разработан специально для лечения воспалительных заболеваний полости рта (стоматит, гингивит, пародонтит и др.);
- комплексный препарат из семи лекарственных растений;
- оказывает противовоспалительное, вяжущее и антисептическое действие.

При заболеваниях, сопровождающихся выраженным болевым синдромом, предпочтительно применять Стоматофит® А с анестезином



www.stomatofit.ru

Эксклюзивный дистрибьютор: ЗАО «Европлант»
143444, Московская обл., г. Красногорск, мкр. Опалиха, ул. Мира, 25.

РЕКЛАМА