

3. Попкова Л.В., Сычева Н.Л., Фаустов Л.А. и др. Патоморфологическая характеристика лечебного эффекта рексода и реамберина при обострении хронического генерализованного пародонтита // Пародонтология. – 2009. № 1(50). С. 66 – 75.

4. Сукоян Г.В., Чурилова И.В., Лапина Н.В. и др. Эффективность сочетанного применения СОД и реамберина при ишемии кожи // Бюлл. exper. биол. – 2006. – № 12. – С. 663-665.

5. Akalin FA, Baltacioğlu E, Alver A, Karabulut E. Lipid peroxidation levels and total oxidant status in serum, saliva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis // J. Clin Periodontol. – 2007. – Vol. 34. – P. 558-565.

6. Chapple I.L., Matthews J.B. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction // J. Periodontol. – 2007. – Vol. 43. – P. 160 – 232.

7. Chung H. Y., Lee E. K., Choi Y. J. et al. Molecular Inflammation as an Underlying Mechanism of the Aging Process and Age-related Diseases // Journal of Dental Research. – 2011. – Vol. 90. – P. 830-840.

8. D'Aiuto F., Nibali L., Parkar M. et al. Oxidative Stress, Systemic Inflammation, and Severe Periodontitis // J. dent. research. – 2010. – Vol. 89. P. 1241-1247.

9. Fukada S.Y., Silva T.A., Saconato I.F., Garlet G.P. et al. iNOS-derived nitric oxide modulates infection-stimulated // J. dent. research. – 2008. – Vol. 87 (12). – P. 1155-1158.

10. Kominsky D. J., Campbell E. L., Colgan S. P. Metabolic Shifts in Immunity and Inflammation // J. immunol. – 2010. – Vol. 184. – P. 4062-4068.

11. Sanz M., D'Aiuto F., Deanfield J., Fernandez-Aviles F. European workshop in periodontal health and cardiovascular disease-scientific evidence on the association between periodontal and cardiovascular diseases: a review of the literature // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 12 (Suppl. B). P. – B3-B12.

12. Tamaki N., Tomofuji T., Ekuni D. et al. Short-term effects of non-surgical periodontal treatment on plasma level of reactive oxygen metabolites in patients with chronic periodontitis // J. Periodontol. – 2009. – Vol. 80. – P. 901 – 906.

Поступила 16.05.2013

Н. А. ГЕОРГИАДИ, Л. А. СКОРИКОВА, Н. В. ЛАПИНА

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ДИОДНО-ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ И АНТИГИПОКСАНТА ОКСИДЕНА В СХЕМЕ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Кафедра пропедевтики и профилактики стоматологических заболеваний

Кубанского государственного медицинского университета,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 8 (861) 262-55-92. E-mail: prst_23@mail.ru

Сочетанное применение диодно-лазерной терапии и антигипоксанта оксидена в схеме традиционного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом весьма эффективно. Это подтверждается результатами клинического, бактериологического и функционального исследования, а также увеличением сроков периода ремиссии заболевания до двух лет у 92,1% обследуемых.

Ключевые слова: пародонтальный карман, микрофлора пародонтального кармана, лечение пародонтита, диодно-лазерное облучение, антигипоксанта оксиден.

N. A. GEORGIADY, L. A. SKORIKOVA, N. V. LAPINA

COMBINED APPLICATION OF DIODE LASER IRRADIATION AND OXYDEN ANTIHYPOXANT IN CONVENTIONAL TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Department of propaedeutics and prophylaxis of stomatological diseases

Kuban state medical university,

Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4, tel. 8 (861) 262-55-92. E-mail: prst_23@mail.ru

The combined application of diode laser irradiation and oxyden antihypoxant is quite efficient in conventional treatment of chronic generalized periodontitis. This is verified by results of clinical, bacteriological and functional tests, and by lengthening of remission periods up to 2 years in 92,1% of examined patients.

Key words: gingival pocket, gingival pocket microflora, treatment of generalized periodontitis, diode laser irradiation, oxyden antihypoxant.

Заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест среди актуальных проблем современной стоматологии. По данным ВОЗ (Всемирной организации здравоохранения), высокий уровень заболеваний пародонта отмечен во всех возрастных группах населения. Исследования показали, что лишь у 12% людей пародонт здоровый,

у 53% отмечены начальные воспалительные, у 23% – начальные деструктивные изменения, а у 12% имеются поражения средней и тяжелой степени [5, 14]. Высокая частота заболеваний пародонта у людей трудоспособного возраста связана с тем, что в его развитии играют роль экзогенные и эндогенные факторы [3, 4, 8, 10, 11].

Одним из важных этиологических факторов возникновения заболеваний пародонта является бактериальная микрофлора зубной бляшки. Установлено, что ряд встречающихся при пародонтите микроорганизмов с закономерной частотой образует в зубной бляшке комбинации, роль которых в качестве этиологического фактора болезней пародонта является в настоящее время предметом углубленного изучения [6, 15].

Терапия больных с заболеваниями пародонта должна включать в себя местное лечение с использованием эффективных консервативных, хирургических, ортопедических и физиотерапевтических методов в условиях диспансерного наблюдения [2, 6, 21]. Главная цель лечения пародонтита – создание нового зубодесневого прикрепления, уменьшение глубины пародонтальных карманов и купирование воспалительных процессов за счет изменения состава микроорганизмов в пародонтальном кармане (ПК). Чем более эффективным и стойким является снижение количества микроорганизмов (бактерицидный эффект), тем благоприятнее протекает заживление [9, 18].

Основные направления фармакотерапии воспалительных заболеваний пародонта определяются необходимостью воздействовать, с одной стороны, на микроорганизмы полости рта, с другой – на патогенетические механизмы воспалительного процесса в пародонте [4, 19].

Значительное место в комплексе противовоспалительного лечения пародонтита отводится антибиотикам. Несмотря на достижения антибиотической терапии бактериальных инфекций, выявился ряд недостатков их широкого применения. Это касается прежде всего повышения резистентности вирулентных микроорганизмов к антибиотикам [1, 2, 14].

Лазерный свет представляет собой электромагнитные колебания, источником которых является лазер. В лазерах используют способы генерирования и усиления электромагнитных колебаний, основанные на принципе индуцированного изменения в атомах и молекулах вещества.

На основании клинико-экспериментальных исследований было установлено, что гелиево-неоновое лазерное излучение при местном применении наряду с обезболивающим, противовоспалительным и трофическим действием оказывает бактериостатическое и бактерицидное воздействие. Излучение лазера уничтожает патогенную микрофлору и опухолевые клетки в зоне операционного разреза, за счет чего уменьшается вероятность послеоперационных осложнений. Высокоинтенсивная лазерная терапия – наиболее щадящая и высокоспецифическая оперативная техника при лечении заболеваний пародонта даже у пациентов с тяжелым общесоматическим статусом [2]. При лазерной обработке раневой поверхности значительно снижается ее бактериальная обсемененность. Это и обеспечивает более благоприятное послеоперационное течение и быструю редукцию воспаления в тканях оперированной десны [17].

В последнее время с успехом применяется диодный лазер при различных формах хронического генерализованного пародонтита (ХПГ). В отличие от эрбиевых и газовых лазеров хирургические диодные лазеры излучают когерентный монохроматический свет с длиной волны от 800 до 900 нм. Показания для применения диодных лазеров – деконтаминация поверхностей с превышенным ростом анаэробов [16]. В последние

годы многочисленные исследовательские группы подтвердили гибель анаэробных грамотрицательных бактерий у пациентов, которые имели диагноз «пародонтит тяжелого течения».

Цель исследования – повысить эффективность лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом путем включения в схему традиционной терапии диодно-лазерного облучения и антигипоксанта оксидена.

Материалы и методы исследования

Обследовано и взято на лечение 85 человек, которые были разделены на 2 группы. Учитывая характер изменений, происходящих в организме в различные годы жизни, мы анализировали следующие возрастные группы: от 17 до 30 лет, от 31 до 45 лет и от 46 лет и более.

I группа состояла из 47 человек (22 мужчины и 25 женщин). У 22 пациентов был ХГП легкой степени тяжести, у 25 – средней степени тяжести. В комплексном лечении пациентов I группы с первого дня обращения в течение 10–12 дней проводили стандартное пародонтологическое лечение.

II группа состояла из 38 пациентов (20 мужчин и 18 женщин). В эту группу вошли больные ХГП легкой степени тяжести – 13 человек и 25 – с ХГП средней степени тяжести. Пациентам этой группы проводилось сочетанное лечение: диодно-лазерная терапия и антигипоксанта оксиден на фоне пародонтологического и медикаментозного лечения.

Клиническое исследование начиналось с опроса больных, в процессе которого выясняли анамнез жизни пациента. У всех пациентов анализировались причинные факторы развития заболевания, предпосылки для его возникновения. Общее состояние больных оценивалось по субъективным ощущениям больного, температурной реакции, состоянию основных органов и систем организма. Местный статус определяли при осмотре полости рта: оценивали состояние слизистой оболочки, ее окраску, наличие патологических элементов и нарушение целостности. Проводили осмотр зубных рядов, выявляли окклюзионные контакты при движениях нижней челюсти.

Состояние гигиены полости рта [12] мы оценивали при помощи индекса Грин-Вермиллиона. С помощью папиллярно-маргинально-альвеолярного (РМА) индекса в модификации Parma оценивали состояние воспалительного процесса при пародонтите: распространенность, границы, интенсивность. При помощи пародонтального индекса Russel учитывали тяжесть воспалительного процесса, наличие пародонтальных карманов, подвижность зубов, деструкцию костной ткани. Кровоточивость десен по Muhlemann определяли при опросе на основании жалоб больного и зондирования.

Данные ортопантомографии и прицельной контактной рентгенографии описывали по традиционной схеме описания рентгенограммы. При анализе рентгенограмм учитывали ширину периодонтальной щели, состояние кортикальной пластины, наличие остеопороза в альвеолярной кости, степень горизонтальной, вертикальной атрофии межзубных перегородок.

Микробиологическое исследование включало качественное и количественное определение микрофлоры пародонтального кармана. С этой целью использовалась техника аэробного и анаэробного выделения и идентификации микроорганизмов. Взятие экссудата

пародонтального кармана проводили утром, натошак, до процедуры чистки зубов, с помощью стерильного сорбирующего бумажного штифта, который затем помещали в полужидкую среду АС и в течение 2–3 часов доставляли в лабораторию. Дальнейшее бактериологическое исследование проводили в соответствии с общепринятыми правилами клинической анаэробной микробиологии [1, 18].

Затем проводили гомогенизацию материала ультразвуком при частоте 60 Гц в течение 10 минут с последующим количественным секторальным посевом на среды для культивирования бактерий полости рта в аэробных и анаэробных условиях.

Для получения чистых культур облигатно-факультативно-анаэробных бактерий в анаэробных условиях использовали 5%-ный гемагар, приготовленный на основе Brain-Heart Infusion фирмы «Difco» с добавлением гемина (5 мг/мл) и менадиона (0,1 мг/мл). Посевы помещали в анаэроостаты с бескислородной газовой смесью следующего состава: 80% азота, 10% водорода, 10% углекислого газа – и палладиевым катализатором для редукции остатков кислорода [6, 9]. Для получения изолированных колоний бактерий в аэробных условиях использовали: 5%-ный гемагар на основе Brain-Heart Infusion, 10%-ный желточно-солевой агар, среду Эндо, среду Сабуро.

После характеристики полученных изолированных колоний и подсчета их количества получали чистые культуры бактерий на скошенном Brain-Heart Agar или полужидкой среде АС. Культивирование в анаэробных условиях проводили 10 суток, в аэробных – 3 суток. Идентификацию выделенных бактерий проводили с использованием комплекса морфологических культуральных и биохимических признаков. При биохимической идентификации анаэробных бактерий использовали тест-системы APJ (Франция). Результаты количественного исследования выражали в колониеобразующих единицах – КОЕ/мл.

Для удобства статистического анализа осуществляли пересчет количества КОЕ в lg (десятичный логарифм).

Состояние капиллярного кровотока в слизистой оболочке десны изучали с помощью лазерной доплеровской флоуметрии [6].

Диодный лазер «Доктор Смайл», модель B5/10/15, является прибором нового поколения, выпускается фирмой «Lambda Scientifica S.r.l.» (Италия). Наконецник оптического световода вставляли в основание зубодесневого кармана и проводили облучение. Начинали облучение, держа оптический световод параллельно поверхности корня. Поворачивали световод в вертикальных и горизонтальных направлениях, чтобы покрыть эпителиальную поверхность и соединительные ткани. Время, необходимое для обработки, зависело от степени и серьезности пародонтальной патологии. Зубодесневой карман лечили на глубине до 6 мм. Процедуры проводили поочередно на каждом квадранте челюсти: правом верхнечелюстном, правом нижнечелюстном, левом нижнечелюстном и левом верхнечелюстном. Световод аппарата перемещался по горизонтали в пределах квадранта челюсти с фокусировкой света на маргинальной части десны. Продолжительность облучения составляла от 2 до 4 мин и зависела от количества присутствующих зубов в пределах квадранта. При этом время рассчитывалось таким образом, чтобы воздействие лазерного света в области каждого

зуба на ткани пародонта составляло 30 секунд. Процедуры проводили ежедневно, количество процедур составляло 5 на каждый квадрант челюсти. Общее количество процедур у каждого больного составляло 20 облучений [13, 16, 17].

С целью регулирования потребления кислорода на уровне клеток мы назначали внутрь антигипоксиксид оксиден. Оксиден спасает клетки организма от гибели при тяжелом кислородном голодании, особенно клетки, потребляющие наибольшее количество кислорода, клетки жизненно важных органов (печени, сердца и головного мозга). Механизм действия оксидена заключается в резком усилении эффективности «внутренних электростанций» живых клеток – митохондрий. За счет этого активно снижается потребление кислорода клетками нашего организма. Помимо этого он оксиден восстанавливает циркуляцию крови в капиллярах. Препарат применяли по 2 чайные ложки 2 раза в день за 10–20 мин до еды в течение 10 дней.

Полученные данные обрабатывались статистически: вычисляли среднее арифметическое M, ошибку среднего арифметического $\pm m$. Оценку существенности различий между ними проводили с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Эффективность лечения ХГП легкой и средней степени тяжести заболевания у I группы больных оценивали на основании субъективных и объективных исследований до и после лечения.

Общее самочувствие до проведения лечения было неудовлетворительным у 8 пациентов из 47 обследованных. После проведенного лечения, включавшего гигиенические мероприятия, общую и местную противовоспалительную терапию, применение поливитаминов, общее состояние больных нормализовалось. Жалобы больных на кровоточивость десен при чистке зубов до лечения наблюдались у 31 больного. Во время приема пищи на кровоточивость десен жаловались 3 больных с легкой степенью тяжести заболевания и 8 – со средней степенью тяжести; у 6 пациентов с ХГП средней степени тяжести выявлено, что кровотечение из десен возникает спонтанно. После проведенного лечения кровоточивость десен оставалась у 10 пациентов с ХГП легкой степени тяжести и возникла при чистке зубов. У 5 больных со средней степенью тяжести кровоточивость десен оставалась во время приема пищи, а у 2 – во время чистки зубов. На неприятный запах из полости рта жаловались 39 пациентов из 47 обследованных. После комплексного лечения на запах из полости рта предъявляли жалобы 12 пациентов.

Болезненность десен при чистке зубов до лечения испытывали 6 больных с ХГП легкой степени и 15 – со средней степенью тяжести заболевания. Во время приема пищи боль наблюдалась у 3 пациентов с ХГП легкой степени и у 7 – средней степени тяжести. На постоянную боль в деснах жаловались 3 пациента с ХГП средней степени тяжести. После проведенного комплексного лечения на боль во время чистки зубов указывали 2 человека с ХГП легкой степени тяжести и 9 – с ХГП средней степени тяжести.

Количественная характеристика микрофлоры пародонтальных карманов под влиянием лечения больных ХГП I группы представлена в таблице 1. Исследования проводили в динамике: до лечения, на 12–14-й день после лечения и через 3 месяца после лечения.

Количество различных видов бактерий в экссудате пародонтальных карманов у больных ХГП под влиянием медикаментозного лечения и кюретажа ($M \pm m$)

Виды бактерий	ХГП легкой степени тяжести		ХГП средней степени тяжести	
	До лечения (lg N)	На 12–14-й день после лечения (lg N)	До лечения (lg N)	На 12–14-й день после лечения (lg N)
<i>S. sanguis</i>	4,3±0,1	1,3±0,3 p<0,001	5,8±0,12	2,6±0,1 p<0,001
<i>S. salivarius</i>	4,1±0,1	1,3±0,3 p<0,001	5,2±0,1	2,6±0,15 p<0,001
<i>S. milleri</i>	3,9±0,4	1,5±0,2 p<0,001	3,2±0,2	1,7±0,2 p<0,001
<i>S. intermedius</i>	4,1±0,01	1,3±0,3 p<0,001	4,1±0,2	1,8±0,1 p<0,001
<i>S. mitis</i>	2,1±0,1	1,4±0,01 p<0,001	4,6±0,1	2,8±0,2 p<0,001
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	2,1±0,3	1,2±0,01 p<0,001	4,2±0,1	1,3±0,1 p<0,001
<i>Veillonella sp.</i>	2,3±0,02	1,2±0,12 p<0,001	5,1±0,15	3,2±0,2 p<0,001
<i>Prevotella oralis</i>	2,7±0,2	-	2,2±0,1	-
<i>Actinomyces spp.</i>	1,8±0,1	2,3±0,2 p<0,001	2,1±0,1	2,3±0,15 p<0,001
<i>Candida albicans</i>	2,1±0,1	2,3±0,1 p<0,001	2,1±0,3	2,7±0,2 p<0,001

Примечание: p<0,001 – уровень достоверности по сравнению с показателями до лечения.

После проведения противовоспалительной медикаментозной терапии и кюретажа выявлены следующие изменения количества различных видов бактерий в сравнении с результатами до лечения. Количественная характеристика микроаэрофильных стрептококков изменилась. Выявлено снижение гемолитического стрептококка *S. milleri* – от 3,2±0,2 до 1,7±0,2 (lg N) при средней степени тяжести заболевания и от 3,9±0,4 до 1,5±0,2 (lg N) при легкой степени. *S. salivarius* убывала от 5,2±0,1 до 2,6±0,15 (lg N) при средней степени тяжести и от 4,1±0,2 до 1,3±0,3 (lg N) при легкой степени тяжести заболевания. Количество выделенного *S. intermedius* уменьшилась от 4,1±0,2 до 1,8±0,1 (lg N) у больных со средней степенью тяжести и от 4,1±0,01 до 1,3±0,3 (lg N) с легкой степенью тяжести. Наблюдалось также снижение микробного числа *S. mitis* от 4,6±0,1 до 2,8±0,2 (lg N) и *P. anaerobius* от 4,2±0,1 до 1,3±0,1 (lg N) у больных со средней степенью тяжести и 2,10,1 до 1,4±0,01 (lg N) и 2,1±0,3 до 1,2±0,001 (lg N) с легкой степенью тяжести соответственно. Тенденцию к уменьшению проявила *Veillonella sp.*: с 5,1±0,15 до 3,2±0,2 (lg N) при средней степени тяжести и с 2,3±0,02 до 1,2±0,12 (lg N) при легкой степени тяжести заболевания. *Veillonella sp.* является важным компонентом микробиоценоза слизистой оболочки полости рта, понижение ее количества указывает на угрожающее микробиоценозу состояние.

Prevotella oralis после лечения в эти сроки не высеивалась. Следует отметить, что после проведенного лечения и кюретажа в содержимом ПК обсемененность актиномицетами не только снизилась, но, напротив,

возросла от 2,1±0,1 до 2,3±0,15 (lg N) при средней степени тяжести и от 1,8±0,1 до 2,3±0,2 (lg N) при легкой степени тяжести. Такую же тенденцию к росту показал грибок *Candida albicans*, микробное число его увеличилось у больных со средней степенью тяжести от 2,1±0,3 до 2,7±0,2 (lg N) и с легкой степенью тяжести с 2,1±0,1 до 2,3±0,1 (lg N).

Анализ полученных результатов показал, что после противовоспалительной терапии и кюретажа (12–14-й день обследования) количество представителей сапрофитной стрептококковой и пародонтопатогенной флоры существенно снижалось, количество актиномицетов и дрожжеподобных грибов *Candida* не только не убывало, но, напротив, несколько увеличивалось. По-видимому, такие изменения происходили за счет устойчивости актиномицетов к проводимому лечению.

Обсемененность *Candida albicans* под действием проводимой терапии сохранилась, по всей видимости, за счет подавления антагонистичной грибам анаэробной микрофлоры, что вызвало рост грибковой флоры.

Выраженное снижение количества некоторых резидентных видов микрофлоры, которые принято считать стабилизирующими состояние микробиоценоза полости рта, несомненно, являлось отрицательной тенденцией медикаментозного лечения.

Было выявлено, что на фоне медикаментозного лечения и кюретажа у больных хроническим генерализованным пародонтитом развивается ситуация, предшествующая развитию дисбактериоза слизистой оболочки полости рта. На основании полученных данных можно еще раз убедиться в том, что генерализованный

пародонтит является полиэтиологическим заболеванием, поэтому противовоспалительную терапию следует рассматривать как одну из важных, но только составную часть комплексного лечения.

Больные I группы после проведенного курса лечения находились под наблюдением в течение 1,5 года. В первые полгода всем нуждающимся больным по показаниям было проведено ортопедическое лечение. За период наблюдения 80% пациентов после 3 месяцев обращались с целью проведения профилактических мероприятий. За период наблюдения нами было отмечено 12 случаев обострения после трех месяцев проведенного курса лечения (7 пациентов со средней степенью тяжести заболевания, 5 – с легкой).

Результаты микробиологических методов исследования на фоне проводимого лечения показали, несомненно, выраженное антибактериальное действие в отношении грамположительных и грамотрицательных представителей анаэробных пародонтопатогенных видов бактерий.

Однако результаты исследования дают возможность сделать вывод о появлении признаков нарушения микробиоценоза полости рта в результате подавления резидентной микрофлоры полости рта под действием проводимого лечения и обсемененности актиномицентами и грибами рода *Candida*, которая не исчезает к концу лечения.

Несмотря на полученную непосредственно после комплексной терапии клинически и функционально подтвержденную эффективность медикаментозной терапии и кюретажа, результат лечения больных является нестабильным. Об этом свидетельствует понижение уровня микроциркуляции тканей пародонта уже к

3-му месяцу после комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита по отношению к результатам, полученным сразу после медикаментозной терапии и кюретажа. На это указывает появление рецидивов заболевания, начиная с 3 месяцев после лечения.

Эффективность проводимой терапии у II группы больных также оценивали на основании субъективных и объективных данных до и после лечения.

После проведенного курса лечения, включавшего гигиенические мероприятия, общую и местную противовоспалительную терапию, закрытый кюретаж пародонтальных карманов, диодно-лазерную терапию и прием антигипоксанта оксидена, общее состояние нормализовалось у всех пациентов: как с легкой, так и со средней степенью тяжести хронического генерализованного пародонтита.

После проведенного лечения жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов, во время приема пищи и спонтанно никто не предъявлял, также отсутствовали жалобы на болезненность десен во время приема пищи и на неприятный запах изо рта.

Оценка эффективности проводимого лечения в данной группе проводилась и на основании объективных клинических данных. После лечения болезненность десневого края при пальпации отсутствовала у всех обследованных больных независимо от степени тяжести заболевания. После лечения отделяемое из карманов не обнаруживалось ни в одном случае. Уменьшение глубины пародонтальных карманов на 2–3 мм наблюдалось после проведенного лечения как при легкой, так и при средней степени тяжести течения заболевания.

Таблица 2

Динамика количества представителей бактерий разных видов в эксудате пародонтальных карманов (IgN) под влиянием медикаментозного лечения, кюретажа, диодно-лазерной терапии и антигипоксанта оксидена (M±m)

Виды бактерий	ХГП легкой степени тяжести		ХГП средней степени тяжести	
	До лечения (Ig N)	На 12–14-й день после лечения (Ig N)	До лечения (Ig N)	На 12–14-й день после лечения (Ig N)
<i>S. sanguis</i>	3,4±0,2	1,1±0,12 p<0,001	5,7±0,1	1,9±0,11 p<0,001
<i>S. salivarius</i>	4,0±0,15	1,3±0,1 p<0,001	4,8±0,12	2,0±0,2 p<0,001
<i>S. milleri</i>	3,0±0,3	1,2±0,13 0,001	3,5±0,2	1,4±0,4 p<0,001
<i>S. intermedius</i>	2,6±0,4	1,1±0,2 p<0,001	3,6±0,2	1,5±0,2 p<0,001
<i>S. mitis</i>	2,9±0,2	1,0±0,2 p<0,001	4,7±0,3	2,2±0,1 p<0,001
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	2,3±0,1	1,1±0,1 p<0,001	4,2±0,1	1,3±0,2 p<0,001
<i>Veillonella sp.</i>	2,5±0,3	1,2±0,2 p<0,001	4,8±0,2	1,0±0,01 p<0,001
<i>Prevotella oralis</i>	2,3±0,2	-	2,9±0,1	-
<i>Actinomyces spp.</i>	2,3±0,1	-	3,1±0,3	-
<i>Candida albicans</i>	2,4±0,3	-	2,2±0,4	-

Примечание: p<0,001 – уровень достоверности по сравнению с показателями до лечения.

В результате проведенного сочетанного лечения подвижности зубов у обследованных нами больных мы не наблюдали. До лечения у всех пациентов данной группы отмечалось свободное движение пародонтального зонда в пародонтальном кармане. Однако под влиянием комплексного лечения в сочетании с антигипоксантом оксиденом и диодно-лазерной терапией у всех пациентов с ХГП обеих степеней движение зонда при зондировании пародонтальных карманов стало затрудненным.

Количественная характеристика (IgN) микрофлоры ПК в динамике лечения больных ХГП II группы представлена в таблице 2.

Из анализа результатов очевидно, что большинство представителей нормальной стрептококковой флоры и дифтероидов снижалось после проведенного лечения. Так, у больных ХГП легкой степени тяжести количество *S. sanguis* снизилось с $3,4 \pm 0,2$ (Ig N) до $1,1 \pm 0,12$ после лечения на 12-е сутки; количество *S. salivarius* в эти сроки уменьшилось соответственно с $4,0 \pm 0,15$ до $1,3 \pm 0,1$ (Ig N). Количество *Veillonella* sp. снизилось с $2,5 \pm 0,3$ до $1,2 \pm 0,2$ (Ig N).

Анализ показателей микрофлоры ПК больных со средней степенью тяжести заболевания выявил значительное понижение микрофлоры после проведенного лечения. При этом актиномицеты и грибковая флора на фоне медикаментозной терапии, диодно-лазерного лечения и приема антигипоксанта оксидена не высевались, причем у больных с обеими степенями тяжести ХГП.

Нами проведены исследования микрофлоры больных II группы через 3 месяца. В сравнении с предыдущими показателями выявлено, что количество представителей основной резидентной микрофлоры увеличилось: *S. sanguis* – с $1,1 \pm 0,12$ до $2,0 \pm 0,2$ (Ig N) у больных ХГП легкой степени тяжести и с $1,9 \pm 0,11$ до $2,5 \pm 0,1$ у пациентов со средней степенью тяжести заболевания.

Наблюдалось увеличение *S. salivarius*: при легкой степени тяжести – от $1,3 \pm 0,1$ до $2,2 \pm 0,2$ (Ig N) и при средней степени тяжести – от $2,0 \pm 0,2$ до $3,0 \pm 0,01$ (Ig N); *S. mitis* – от $1,0 \pm 0,2$ до $1,5 \pm 0,2$ – легкая степень тяжести и от $2,2 \pm 0,1$ до $2,5 \pm 0,3$ – средняя степень тяжести. Микробное число представителей рода *Veillonella* sp. повышалось от $1,2 \pm 0,2$ до $2,5 \pm 0,3$ (Ig N) при легкой и от $1,0 \pm 0,1$ до $4,8 \pm 0,2$ при средней степени тяжести ХГП, что считается положительной динамикой нормализации микробиоценоза полости рта.

Результаты микробиологического исследования, проведенного после лечения во II группе больных, в сравнительном аспекте с I группой выявили восстановление микробного пейзажа на 14-е сутки не только при легкой, но и при средней степени тяжести заболевания. При этом снижение условно-патогенной и исчезновение патогенной флоры, в том числе кандиды, наблюдались на фоне количественного представительства сапрофитной флоры. По современным представлениям, именно сапрофитная флора рассматривается как важный фактор неспецифической защиты полости рта, предупреждающей возникновения обострений при любых воспалительных заболеваниях.

Таким образом, микробиологические исследования подтвердили выраженный антибактериальный эффект у данной группы больных, что дает основание для применения в комплексном лечении больных ХГП легкой

и средней степени тяжести сочетания диодно-лазерной терапии и антигипоксанта оксидена.

В период наблюдения за II группой в течение 1,5–2 лет нами были выявлены 3 случая обострения заболевания (7,8%). Из них 2 обострения приходились на период первого года после лечения и 1 случай – через один год после комплексно-сочетанного лечения. Все больные с рецидивами имели фоновые заболевания.

Результаты обследования пациентов, страдающих ХГП легкой и средней степенью тяжести заболевания, в динамике после лечения показали, что комплексное лечение в сочетании с диодно-лазерной терапией и антигипоксантом оксиденом уже на 7-е сутки приводит к исчезновению кровоточивости, болезненности десен, устранению неприятного запаха из полости рта. Глубина пародонтальных карманов и подвижность зубов уменьшились, движения зонда в пародонтальном кармане становились затрудненными, что свидетельствовало о купировании воспаления в тканях пародонта. Показатели гигиенических и пародонтальных индексов также указывают на положительную динамику лечения. Отмечено увеличение микроциркуляции во всех зонах десны, что свидетельствует об исчезновении локальных очагов в пародонте.

Таким образом, при сравнении результатов лечения пациентов двух групп клинически выявляется значительная эффективность комплексного лечения в сочетании с применением диодно-лазерного облучения и антигипоксанта оксидена. Это подтверждается результатами клинического, бактериологического и функционального исследований, а также увеличением сроков периода ремиссии заболевания до двух лет у 92,1% больных ХГП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов Л. Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. Изд. 2-е, доп. и перераб. – Москва: Мед. инф. агентство, 2006. – 735 с.
2. Бритова А. А. Клиническое лечение больных хроническим генерализованным пародонтитом с применением лазерного излучения // Современные возможности лазерной терапии. Материалы XIV научно-практ. конференции. – Новгород – Калуга, 2004. – С. 20–23.
3. Быков И. М., Ладутько А. А., Есауленко Е. Е., Еричев И. В. Биохимия ротовой и десневой жидкости (учебное пособие). – Краснодар, 2008. – 100 с.
4. Гарус Я. Н., Антошкиева Р. М. Комплексное лечение хронического генерализованного катарального гингивита с применением микровиброакустического и инфракрасного воздействия в сочетании с антиоксидантной защитой // Российский стоматологический журнал. – 2011. – № 5. – С. 18–20.
5. Дмитриева Л. А. Пародонтит / Л. Д. Дмитриева, А. В. Алимский, С. М. Будылина. – М., 2007. – С. 116–131.
6. Дмитриева Л. А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта Текст / Л. А. Дмитриева, А. Г. Крайнова // Пародонтология. – 2004. – № 1 (30). – С. 8–15.
7. Кару Т. И. Первичные и вторичные клеточные механизмы лазерной терапии // Низкоинтенсивная лазерная терапия. – М., 2008. – С. 71–94.
8. Кочкоян Т. С., Гаспарян А. Ф., Ладутько А. А., Быков И. М., Шалаева Г. В., Быкова Н. И. Процессы перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной системы ротовой жидкости при различных степенях вторичной адентии // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 2 (116). – С. 46–50.

9. Николаева Е. Н., Царев В. Н., Ипполитов Е. В. Пародонтопатогенные бактерии – индикаторы риска возникновения и развития пародонтита (часть I) // *Стоматология для всех*. – 2011. – № 3. – С. 4–9.
10. Павлюченко И. И., Басов А. А., Орлова С. В., Быков И. М. Изменение активности ферментов антирадикальной защиты как прогностический критерий развития и прогрессирования сахарного диабета // *International journal on immunorehabilitation*. – 2004. – Т. 6. № 1. – С. 14–19.
11. Павлюченко И. И., Быков И. М., Федосов С. Р., Басов А. А., Быков И. М., Моргоев А. Э., Гайворонская Т. В. Комплексная оценка состояния системы про-антиоксиданты в различных биологических средах у хирургических больных с гнойно-септическими осложнениями // *Успехи современного естествознания*. – 2006. – № 6. – С. 82–83.
12. Попруженко Т. В., Терехова Т. Н. Профилактика основных стоматологических заболеваний. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с.
13. Рисованный С. И. Влияние бактериотоксической светотерапии на течение хронического генерализованного пародонтита / С. И. Рисованный, О. Н. Рисованная // *Рос. стоматол. журн.* – 2005. – № 2. – С. 27–31.
14. Скорикова Л. А., Лапина Н. В. Ортопедическое лечение больных с заболеваниями пародонта // *Современная ортопедическая стоматология*. – Воронеж, 2011. – № 15. – С. 71–73.
15. Сторожук П. Г., Сторожук А. П., Быков И. М. Свойство эритроцитов подавлять рост и размножение патогенных и услов-

но-патогенных микроорганизмов (открытие, диплом № 251) // В кн.: Потоцкий В. В. Регистрация научных открытий. – Москва, 2004. – С. 276–277.

16. Antimicrobial host response therapy in periodontics: a modern way to manage disease. Text / W. C. Tan (et al.) // *Dentistry today*. – 2006. – Vol. 25. № 9. – P. 84–87.

17. Bach G., Neckel C., Mall C., Krekeler G. Стандартное лечение периимплантитов и пародонтита в сравнении с терапией диодным лазером // *Dental market*. – 2009. – № 2. – P. 1–2.

18. Gleissner C., Kempfski O., Peylo S., Glatxel J. H., Willershausen B. Local gingival blood flow at healthy and inflamed sites measured by laser Doppler flowmetry // *J. periodontol.* – 2006. – V. 77. № 10. – P. 1762–1771.

19. Microbiologic and immunologic characteristics of periodontal disease in Hispanic americans with type 2 diabetes. Text / J. L. Ebersole, S. C. Holt, R. Hansard, M. J. Novak // *J. periodontol.* – 2008. – Vol. 79. № 4. – P. 637–646.

20. Schwarz F. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review / F. Schwarz, A. Aoki, J. Becker, A. Sculean // *J. clin. periodontol.* – 2008. – Vol. 35. № 8. – P. 29–44.

21. Verdonck H. W., Meijer G. J., Kessler P. et al. Assessment of bone vascularity in the anterior mandible using laser Doppler flowmetry // *Clin. oral. implants. res.* – 2009. – V. 20. № 2. – P. 140–144.

Поступила 23.05.2013

Е. В. ГИЗЕЙ¹, В. А. АКОПОВА², О. В. ГУЛЕНКО³, С. П. КОРОЧАНСКАЯ⁴

ПОКАЗАТЕЛИ ГОМЕОСТАЗА РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ КАК КРИТЕРИЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОЙ АДЕНТИИ

¹Кафедра ортопедической стоматологии;

²кафедра фундаментальной и клинической биохимии;

³кафедра стоматологии ФПК и ППС

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. (861) 268-02-30. E-mail: olga.gulenko@mail.ru

Изучены физико-химические показатели, состояние защитных компонентов (иммуноглобулинов, лизоцима) и антиоксидантной системы (АОС) ротовой жидкости (РЖ) при вторичной адентии до и после ортопедического лечения у пациентов с вторичной адентией (n=116). Установлено, что адентия сопровождается не только клиническими нарушениями, но и значительными отклонениями в ряде параметров ротовой жидкости, которые коррелируют с видом адентии: снижается скорость саливации, изменяется реакция среды, падает количество белка в РЖ, изменяются показатели антибактериальной и антирадикальной защиты. При восстановлении целостности зубных рядов протезными конструкциями изменения на первом этапе нарастают, а по мере адаптации к протезам идет восстановление отклонений.

Таким образом, анализ биохимического статуса ротовой жидкости на всех этапах лечения позволил выработать регламент ортопедической реабилитации вторичной адентии.

Ключевые слова: ротовая жидкость, вторичная адентия, антиоксидантная защита, ортопедическая реабилитация.

E. V. GIZEY¹, V. A. AKOPOVA², O. V. GULENKO³, S. P. KOROCHANSKAYA⁴

INDICATORS OF THE HOMEOSTASIS OF ORAL LIQUID
AS CRITERION OF EFFICIENCY OF ORTHOPEDIC TREATMENT OF SECONDARY ADENTIYA

¹Department of orthopedic stomatology;

²department of fundamental and clinical biochemistry;

³department of stomatology

SBGI HPE «Kuban state medical university» of Ministry of health of Russia,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4, tel. (861) 268-02-30. E-mail: olga.gulenko@mail.ru