

Новые возможности местной антибактериальной терапии воспалительных заболеваний пародонта на фоне патологии органов пищеварения

Искандарова Адиба Ихтиёровна

Ташкентская Медицинская академия Ургенчского филиал

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что заболевания желудочно–кишечного тракта (ЖКТ) сопровождаются патологическими изменениями тканей пародонта [2]. Патология полости рта диагностируется у 92% больных с заболеваниями ЖКТ, и в основном она представлена пародонтитом.

Главной особенностью заболеваний пародонта на фоне хронического поражения ЖКТ является более ранняя, чем у лиц без фоновой патологии, генерализация патологического процесса, т.е. уже на ранних стадиях в патологический процесс вовлекается пародонт всех зубов, отмечаются более интенсивные явления воспаления, нередко сопровождающиеся выделением гноя из пародонтальных карманов. У больных с сочетанной гастродуоденальной патологией течение пародонтита часто носит непрерывно рецидивирующий характер, отмечается резистентность к традиционной терапии, ремиссия заболевания отличается нестойкостью[1].

Согласно современной точке зрения воспалительные заболевания пародонта относятся к инфекционным хроническим воспалительным заболеваниям, поэтому нормализация микрофлоры является непременным условием их рациональной терапии. Хорошо известно, что при хроническом гингивите и пародонтите происходит отчетливый сдвиг в сторону преобладания анаэробной флоры: по данным Slots J., при воспалении в пародонтальных карманах количество штаммов анаэробных бактерий увеличивается до 70–80%, тогда как в норме количество анаэробов не превышает 20–30%. В последние годы большое значение в развитии язвенной болезни придается инфекционному фактору – *Helicobacter pylori* – НР [3,6,8,13]. Имеются данные об обнаружении этих бактерий в микросреде зубных бляшек и слюне. Пародонтальные карманы могут служить естественным резервуаром для *Helicobacter pylori*, так как при этом обеспечиваются микроаэробные условия [9]. Не вызывает сомнения тот факт, что хеликобактериоз инициируется попаданием *Helicobacter pylori* в полость рта по орально–оральному или фекально–оральному пути передачи и депонируется в ней, как в постоянном резервуаре [5,10,12]. Ряд исследователей рассматривают присутствие НР в полости рта, как источник реинфекции слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) [4,11]. Другие [7], обнаружив тотальную инфицированность НР, полагают, что данный микроорганизм в полости рта является комменсалом. Таким образом, наиболее мощным фактором, способствующим развитию и поддержанию болезней пародонта, является развитие дисбиоза в полости рта, который развивается или на фоне сниженного иммунитета, или сам приводит к его изменению [9]. Этим и объясняется целесообразность применения антибактериальных средств. Вместе с тем широкое (а подчас необоснованное и бесконтрольное) применение химиопрепаратов приводит к формированию штаммов с резистентностью к антибиотикам. Установлено, что их селекция происходит, в частности, при резких перепадах концентрации препаратов, что наблюдается при

THE MULTIDISCIPLINARY JOURNAL OF SCIENCE AND TECHNOLOGY

VOLUME-4, ISSUE-7

местном применении различных антибактериальных лекарственных форм (в виде полосканий, паст и гелей, легко смываемых слюной). Разрешение этой проблемы может быть реализовано следующими путями:

– использование антисептических препаратов, которые в отличие от антибиотиков обладают широким антибактериальным спектром и не индуцируют резистентность микробов;
– создание пролонгированных лекарственных форм на основе компонентов, сорбирующихся на слизистой оболочке полости рта или создающих депо длительное время в пародонтальных карманах.

На сегодняшний день «золотым стандартом» анаэробцидных средств является метронидазол, демонстрирующий, в частности, высокую эффективность при воспалительных заболеваниях пародонта, в особенности в сочетании с хлоргекседином. Метронидазол – производное нитроимидазола, обладающего антипротозойным и антибактериальным действием против анаэробных бактерий, простейших, вызывающих пародонтит: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *P. denticola*, *Fusobacterium fusiformis*, *Wolinella recta*, *Treponema sp.*, *Eikenella corrodens*, *Borrelia vincenti*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Selenomonas sp.* Восстановленная 5–нитрогруппа метронидазола взаимодействует с ДНК клетки микроорганизмов, ингибируя синтез их нуклеиновых кислот, что ведет к гибели микроорганизмов. Хлоргекседин – антисептик бактерицидного действия против широкого круга вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, а также дрожжей, дерматофитов и липофильных вирусов. На споры бактерий действует только при повышенной температуре. В низких концентрациях хлоргекседин вызывает нарушение осмотического равновесия бактериальных клеток и выход из них калия и фосфора, что приводит к бактериостатическому эффекту. Сохраняет активность в присутствии крови и гноя. Не токсичен, не кумулируется в организме, отсутствует канцерогенное действие. Гель для десен «Метрогил дента профессиональный» – единственный препарат в готовом к стоматологическому применению виде, который содержит метронидазол 25% и хлоргекседин в форме 0,1% раствора хлоргекседина глюконата в стабильных концентрациях. «Метрогил дента профессиональный» имеет приятный вкус, водорастворим, поэтому не препятствует оттоку экссудата. Гель обладает высокой текучестью, поэтому может полностью заполнять пародонтальный карман. После контакта с десневой жидкостью, содержащей эстеразы, происходит гидролиз неактивного метронидазола бензоата. Метронидазол оказывает анаэробцидное действие на бактерии, находящиеся в пародонтальных карманах или зубодесневой борозде. В своей работе мы изучили особенности состояния тканей пародонта у больных язвенной болезнью, а также оценили эффективность влияния местного применения препарата «Метрогил дента профессиональный» с целью стабилизации данной сочетанной патологии.

Нами были обследованы 70 больных ЯБДК, ассоциированной с НР, в сочетании с воспалительными заболеваниями пародонта в возрасте от 18 до 45 лет, из них с хроническим катаральным гингивитом – 30, генерализованным пародонтитом легкой степени – 19, средней – 11, тяжелой – 10. Все больные были разделены по группам. В первой группе (группа сравнения) местное лечение заболеваний пародонта включало снятие зубных отложений с последующим полированием поверхностей. Во второй группе (35 человек) наряду с

общепринятыми мероприятиями проводили аппликацию «Метрогил дента профессиональный».

Всем пациентам с ЯБДК проводили эрадикационную терапию, включавшую ингибитор протонной помпы омепразол по 20 мг 2 раза в сутки и два антибактериальных препарата: кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки и амоксициллин по 1 г 2 раза в сутки в течение 7 дней. Контроль эрадикации осуществляли через 8 недель после окончания терапии. При гингивите и пародонтите легкой степени после удаления зубных отложений, проведения кюретажа и медикаментозной обработки десневого края, гель «Метрогил дента профессиональный» вводился в пародонтальные карманы 2 раза в сутки, курс лечения составил 5–7 дней. Отмечалось выраженное противовоспалительное действие препарата, которое выражалось в уменьшении гиперемии и отека десневого края уже на 2–й день применения препарата у больных катаральным гингивитом, в снижении кровоточивости десен, что подтверждалось положительной динамикой индексных показателей (ГИ, РМА). Лечебный эффект при пародонтите легкой степени достигался на 5–7–й день аппликаций препаратом «Метрогил дента профессиональный» на приеме с одновременными аппликациями «Метрогил дента» в домашних условиях в течение 5–7 дней. Десневые сосочки приобрели нормальную форму и величину, восстановился их цвет, исчезла кровоточивость. У 87,3% больных с хроническим генерализованным пародонтитом к 5–7 дню индекс гигиены достоверно снижался и составил $1,8 \pm 0,07$. Также уменьшался индекс РМА, который составил $9,8 \pm 0,6$ по сравнению с началом лечения $67,8 \pm 2,3$. Кровоточивость десен исчезла. Индекс ПИ достоверно не изменялся. Проведение стоматологических мероприятий в сочетании с лечением заболеваний органов пищеварения, в том числе и эрадикационной терапией, привело к восстановлению структуры пародонта у обследованных пациентов. Анализ результатов терапии больных группы сравнения показал, что продолжительность курса лечения удлинялась на 7–9 дней. Наблюдалось снижение индексов гигиены и РМА до $1,9 \pm 0,1$ и $12,01 \pm 0,48$ соответственно. В течение месяца у всех пациентов с фоновой патологией пищеварительного тракта также была достигнута клинико–эндоскопическая ремиссия. Положительная динамика клинической картины подтверждена данными морфологического исследования слизистой оболочки желудка. При исследовании мазков–отпечатков с зубного налета отмечено, что частота обнаружения НР у пациентов с хроническим гингивитом составляет 25%, у пациентов с хроническим пародонтитом – 32,3%. Эрадикация НР в антральном отделе желудка была достигнута у 80% пациентов с НР–ассоциированной ЯБДК в сочетании с хроническим гингивитом и у 78,5% в сочетании с хроническим пародонтитом. В течение полугода у 30,8% больных наблюдалось рецидивирование ЯБДК, что сочеталось с обострением хронического пародонтита. Среди пациентов с ЯБДК с развитием рецидива заболевания у 70% больных эрадикация НР в антральном отделе желудка и ротовой полости была неэффективной, а у 30% пациентов, несмотря на уничтожение микроорганизма в антральном отделе желудка, сохранялось персистирование НР в полости рта, что, очевидно, служило источником реинфекции слизистой оболочки желудка и причиной рецидива пептической язвы. Следовательно, одним из факторов достижения стабильной ремиссии заболеваний пародонта у больных с фоновой *H. pylori*–ассоциированной патологией верхних отделов пищеварительного тракта является успешная эрадикация микроорганизма в желудке и полости рта с ликвидацией на этом фоне воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка.

Заключение

Проведенное исследование подтверждает важность комплексного лечения заболеваний пародонта и НР-ассоциированной патологии верхних отделов пищеварительного тракта с проведением эрадикационной терапии, направленной на уничтожение микроорганизма и в полости рта, и в антральном отделе желудка. Эрадикация НР в полости рта служит важным звеном вторичной профилактики как язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, так и воспалительных заболеваний пародонта. Использование геля «Метрогил дента профессиональный» позволяет сократить сроки наступления стабилизации воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта и способствует эрадикации Нр в полости рта.

Литература

1. Балобанова И.Г., Чуршина Т.В., Балобанов В.Ю. О взаимосвязи пародонтита с гастродуоденальной и гепатобилиарной патологией у лиц молодого возраста // Современные тенденции развития гастроэнтерологии: (Тез. докл. науч.– практич. конф., 20–21 апр. 1995 г.) Ижевск, 1995. С.11–12.
2. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта //Руководство для врачей. – Москва, 2004. – 287с.
3. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Инфекция *Helicobacter pylori*:современное состояние проблемы // Русский медицинский журнал. – 1996. – №3. – С.140–150.
4. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С. Влияние стоматологического статуса больных язвенной болезнью на инфицированность полости рта и слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* // Клиническая стоматология. – 2001. – №1. – С.16–18.
5. Desai H.G., Gill H.H., Shankarai K., Mehta P.R., Prabhu S.R. Dental plaque: a permanent reservoir of *Helicobacter pylori*?// Scand. J. Gastroenterol. – 1991. – 26(11): 1205–8.
6. Graham D.Y. *Campylobacter pylori* and peptic ulcer disease // Gastroenterology. – 1989. – Vol.96. – P.615–625.
7. Karczewska E., Konturek J.E., Konturek P.C. et al. Oral cavity as a potential source of gastric reinfection by *Helicobacter pylori* // Dig. Dis. Sci. – 2002. – Vol.47, N5. – P.978–986.
8. Price A.B., Levi J., Dolby J.M. et al. *Campylobacter pyloridis* in peptic ulcer disease: microbiology, pathology and scanning electron microscopy // Gut. – 1985. – Vol.21, N3. – P.1183–1188.
9. Schein W., Meryn S. *Helicobacter pylori* and the mouth cavity – overview and perspectives // Wien – Klin. – Wochenschr. – 1994. – 106(17): 547–9.
10. Shames B., Krajden S., Fuksa M., Babida C., Penner J.L. Evidence for the occurrence of the same strain of *Campylobacter pylori* in the stomach and dental plaque // J. Clin. Microbiol. – 1989. – 27(12): 2849–50.
11. Song Q., Haller B., Ulrich D., A. et al. Quantitation of *Helicobacter pylori* in dental plaque samples by competitive polymerase chain reaction // J. Clin. Pathol. – 2000. – Vol.53, N3. – P.218–222.
12. Thomas J.E., Gibson G.R., Darboe M.K., Dale A., Weaver L.T. Isolation of *Helicobacter pylori* from human faeces // Lancet. – 1992. – 340(8829): 1194–5.