УДК 616.314.17-002-031.81:616

ОПТИМИЗАЦИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Хабибова Н.Н., Хамроева Д.Ш., Самадова Ш.И.

Бухарский филиал Ташкентского государственного стоматологического института, Бухара, e-mail: gavhar72@inbox.ru

Таким образом, проводимая нами комплексная терапия больных хроническим генерализованным пародонтитом отягощенных ожирением приводит к снижению гормона жировой ткани – лептина, и также липидного спектра крови через 1 и 3 мес. непрерывной терапии. Проводимая терапия с включением в арсенал традиционной терапии симвахола, курантила и местно солкосерила привело к положительной динамике относительно липидного спектра крови и гормонального статуса смешанной слюны у больных хроническим генерализованным пародонтитом, отягощенных ожирением в основном на 30 и 90 дни лечения.

Ключевые слова: пародонтит, ожирение, симвахол, курантил, солкосерил

OPTIMIZATION OF EFFICIENCY TREATMENT OF THE GENERALIZED PERIODONTAL DISEASE AT PATIENTS WITH OBESITY

Habibova N.N., Hamroyeva D.S., Samadova S.I.

Bukhara branch of the Tashkent state dental institute, Bukhara, e-mail: gavhar72@inbox.ru

Thus, the complex therapy of the sick chronic generalized periodontal disease burdened by obesity which is carried out by us leads to decrease in a hormone of fatty tissue – a leptina, and also a lipidic range of blood in 1 and 3 months of continuous therapy. The carried-out therapy with inclusion in an arsenal of traditional therapy of a simvakhol, a kurantil and locally led a solkoseril to positive dynamics of rather lipidic range of blood and the hormonal status of the mixed saliva at the sick chronic generalized periodontal disease burdened by obesity generally for 30 and 90 th days of treatment.

Keywords: periodontitis, obesity, simvakhol, kurantil, solkoserin

В настоящее время заболевания пародонта представляют одну из распространенных и сложных патологий в современной стоматологии [1, 5]. Примерно у 50% населения различных регионов мира в возрасте 17-60 лет отмечаются различные формы заболеваний пародонта [2 ,3]. По данным ВОЗ (2005), функциональные нарушения зубочелюстной системы, обусловленные потерей зубов от заболеваний пародонта, развиваются в 5 раз чаще, чем при осложнениях кариеса, и занимают второе место по частоте распространения среди всех стоматологических заболеваний [4]. Поскольку алиментарно-конституциональное ожирение является несомненным фактором риска нарушений микроциркуляции, воспалительно-дистрофических заболеваний тканей пародонта, нарушения иммунологической реактивности тканей пародонта и всего организма, сочетание обеих патологий непременно усугубляет этот риск [4]. В связи с этим поиск и разработка новых, малоинвазивных способов лечения ГП, особенно на фоне метаболических нарушений, сохраняют свою актуальность [6].

Цель исследования. Повысить эффективность лечения генерализованного пародонтита у больных ожирением.

Материалы и методы исследования

В обследование были включены в основном больные с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (78 больных) и 20 человек с интактным пародонтом. Исследования проводились в целях обоснования метода комплексной терапии пародонтита у больных ожирением.

Исследования осуществлены на двух группах больных:

1 группа – больные с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, протекающим без соматической патологии (32 больных);

2 группа – больные с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, отягощенным ожирением 1-Н степени (46 больных).

Диагноз ожирения был поставлен по классификацию ВОЗ (1997), с помощью расчета индекса массы тела (ИМТ). На втором этапе исследований больные ГПСТ, протекающем на фоне ожирения, в зависимости от метода проводимого лечения были разделены на 2 группы:

1. Контрольная (23 человека);
2. Основная (23 человека).

В группах сравнения больные были рандомизированы по полу, возрасту и частоте фоновой соматической патологии. При проведении терапевтических мероприятий больным генерализованным пародонтитом средней степени были использованы местные и общие приемы комплексного лечения. До начала лечения проводилась санация полости рта. Местное лечение включало в себя профессиональую гигиену полости рта (обезболивание, антисептическая обработка, удаление над- и поддесневых зубных отложе-

ний) противовоспалительная терапия, временнее шинирование зубов. Общее лечение включало комплекс витаминной терапии и рациональное питание. Лечение больных контрольной группы было продолжено с применением стандартной антимикробной терапии метронидазолом. В комплексное лечение больных основной группы были включены препараты: снижающий уровень холестерина – симвахол по 75 мг 1 раз в день; для улучшения реологических свойств крови, восстановления гемокоагуляции и микроциркуляции – курантил по 1 таблетке 3 раза в день и местно солкосерил-мазь в виде пародонтальных повязок. Клиническое состояние тканей пародонта оценивали на основании индекса общей тяжести (ИОТ), предложенного Х.П. Камиловым и О.Е. Бекжановой (2008), позволяющему на основании комплексного обследования оценить общее состояние тканей пародонта. Липидный спектр сыворотки крови (холестерин, триглицериды, фосфолипиды, холестерин в ЛПНП и ЛПВП) исследовали на биохимическом анализаторе Coboas Emura и выражали в моль/л. В исследование были включены гормоны: тестостерон, эстрадиол, прогестерон и дегидроэпиандростерон сульфат, содержание которых изучали в слюне и выражали в пг/мл и моль/л. Исследование содержание лактоферрина, альфа-2-макроглобулина и плазминогена иммуноферментным методом на анализаторе фирмы РОШ, используя наборы фирмы HBI, представленные компанией «БиоХимМак» (Россия), и выражали в единицах мкг/мл, мг/л.

Концентрацию интерлейкина-8 и лептина в сыворотке крови исследовали иммуноферментным методом с использованием наборов фирмы DBC, представленной компанией БиоХимМак (Россия), и выражали в единицах нг/мл и пг/мл. Определение концентрации фибриногена проводили по методу предложено Рутберг (1961). Полученные цифровые данные подвергали статистической обработке методом вариационной статистики. Достоверность различий вариационных рядов определяли с помощью критерии Стьюдента (t). Достоверным считалось различие при уровне значимости $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Клинические проявления пародонтита были весьма разнообразны и зависели от тяжести патологического процесса и наличия фоновой патологии (ожирение). В группе с интактным пародонтитом жалобы отсутствовали. При осмотре десневой край бледно-розового цвета, десна плотно примыкает к зубу, кровоточивость при зондировании отсутствует, пародонтальные карманы не определяются, рентгенологические признаки отсутствуют. Объективно определяется наличие мягкого зубного налета, и у 2 пациентов наличие неприятного запаха изо рта, не связанного, по-видимому, с воспалением в пародонте. Больные ГПСТ без ожирения предъявляли жалобы на кровоточивость дёсен при приёме пищи, боль, зуд и распирание в дёснах, онемение зубов, чувство оскомины при приёме кислого; неприятный запах изо рта; боли при откусывании твёрдой пищи, наличие густой и вязкой слюны. При объективном обследовании выявлялись отёк и гиперемия дёсен, изменение их конфигурации, явления цианоза межзубных десневых сосочков, изменение их формы, выбухание и неплотное примыкание к зубам. Дёсны отёчны, разрыхлены, легко кровоточат, отмечается повышенная чувствительность зубов к температурным и химическим раздражителям, большое количество над- и поддесневых назубных отложений. При пальпации дёсен выделяется серозное или серозно-гнойное отделяемое. Пародонтальные карманы глубиной до 4,0 мм. Рентгенологические признаки указывали на деструкцию межзубных перегородок до 1/3 длины корня, что обуславливает появление подвижности зубов I-II степеней. При объективном осмотре выявлена значительная деформация десны, грануляции, фиброз, застойная гиперемия. Десневые сосочки неплотно примыкают к зубам, большое количество зубного камня, над- и поддесневые назубные отложения, пальпация дёсен болезненна, отмечается выделение гноя. У больных генерализованным пародонтитом средней степени отягощенным гиперлипидемией клинические проявления пародонтита были значительные: постоянная боль в деснах, не связанная с приемом пищи, неприятный запах изо рта, гиперестезия, затруднение откусывания и пережевывания пищи вследствие подвижности зубов, у многих отмечалось гноетечение, расшатанность зубов, появление щелей между зубами. При объективном осмотре – значительная деформация десны, грануляции, фиброз, застойная гиперемия. Десневые сосочки неплотно примыкают к зубам, большое количество зубного камня, пальпация десен болезненна. Подвижность зубов И-Ш степеней, пародонтальные карманы глубиной 4-5 мм. Рентгенологически определяется деструкция костной ткани, уменьшение высоты межальвеолярных перегородок более Уг длины корня. У 20 здоровых (контрольная группа) исследовали десневую жидкость. Она характеризовалась наличием умеренного количества лейкоцитов (до 10 сегментоядерных нейтрофилов, 1-2 моноцита в поле зрения), трех типов плоского эпителия и умеренной кокковой микрофлоры. У больных генерализованным пародонтитом средней степени без соматических заболеваний цитологическая картина препаратов содержимого пародонтального кармана характеризовалась увеличением количества сегментоядерных лейкоцитов до 15-17, моноцитов до 3-4 в поле зрения. У больных пародонтитом отягощенным ожирением количество лейкоцитов достигало 19-20, мо-

ноцитов 5-7 в поле зрения. У обеих групп обнаружены дрожжеподобные грибы (в 70% случаев – мицелий, в 15,6% – споры). Эпителий полости рта имел признаки дистрофии (базофилия цитоплазмы) и раздражения (вакуолизация, четкие контуры цитоплазмы и маленькие ядро). Из-за хронизации процесса в цитологических препаратах обнаруживали клетки с признаками деструкции (голоядерные), также имелись пласты эпителиальных клеток на фоне большого количества сегментоядерных нейтрофилов. У 32,8% больных ХГП отягощенным ожирением в препаратах отмечалось наличие соединительно-тканных волокон и эпителия «кармана» – веретенообразных клеток с вытянутой цитоплазмой, что указывало о патологии зубодесневой области и нарушениях фиксации эпителия при хроническом воспалительном процессе. О прогрессировании пародонтита у обследованных больных свидетельствовало выявление в 28% случаев инвазивной подвижной микрофлоры (трихомонада, спирохеты). Исследования: содержание интерлейкина-8 в плазме крови у больных генерализованным пародонтитом достоверно повысилось в среднем в 6 раза и составила 18,2 ± 1,12 пг/мл против 3,1 ± 0,4 пг/мл в группе контроля ($P < 0,05$). Анализ полученных результатов показывает, что у больных ГП отмечено 5 кратное увеличение содержания лактоферрина в смешанной слюне, где его концентрация была равна 28,6 ± 2,11 мкг/мл против 5,8 ± 0,61 мкг/мл в группе контроля ($P < 0,05$). Результаты исследования показали, что у больных ГП происходит повышение а2-макроглобулина и снижение содержания плазмина в смешанной слюне, что нарушает образование комплекса. Так, содержание а2-макроглобулина в смешанной слюне повышается в 1,9 раза и составляет 3,63 ± 0,34 мг/мл против 1,88 ± 0,24 мг/мл в группе контроля. Иная динамика наблюдается в отношение плазминогена в слюне, где ее показатель снижается относительно группы контроля на 39%. Последнее свидетельствует о потреблении плазминогена различными путями, наиболее важным из которых является активация природным тканевым активатором, который синтезируется и высвобождается эндотелиальными клетками. Образующийся при этом плазмин, активный фермент, принимающий участие в фибринолизе может связываться сериновой антипротеазой – а2-макроглобулином и образовать комплекс а2- макроглобулин-плазмин. Таким образом, нарушается образования комплекса (а2-макроглобулин-плазмин), который участвует в проникновении основного активатора нейтрофилов – ИЛ-8 в клетки мишени для усиления синтеза лактоферрина нейтрофилами в очаге воспаления. Последнее ухудшает процесс оксигенации в очаге воспаления, деструкцию тканей пародонта. При исследовании секреторной активности жировой ткани установлено, что гиперлептиемию имели 88,6% пациентов с ГП отягощенным ожирением. Средняя концентрация лептина в плазме крови у обследуемых лиц составило 68,2 ± 7,11 нг/мл (при норме 3,9 ± 0,21 нг/мл). Следует отметить, что у больных с пародонтитом без признаков ожирения, величина лептина в плазме крови была равна 10,3 ± 0,66 нг/мл, что в 6 раз меньше, чем в группе сравнения. При анализе остроты воспалительной реакции у данной группы больных, можно отметить достоверное повышение ИЛ-8, в среднем в 8 раз, и составило 26,4 ± 2,13 пг/мл (при норме 3,1 ± 0,4 пг/мл). В наших исследованиях мы наблюдали достоверное повышение а2-макроглобулин в 2,5 раза и снижение плазминогена в среднем более чем в 2 раза, что указывало на повышение образования комплекса – а2-макроглобулин-плазмин-ИЛ-8. Следовательно, при генерализованном пародонтите отягощенным ожирением на фоне нарушения комплекса (а2-макроглобулин-плазмин) и ИЛ-8 не происходит синтез нейтрофилов с высоким уровнем лактоферрина и проникновение их в органы мишени. При этом нарушается хемотоксические свойства нейтрофилов, несмотря на их высокое количество в очаге воспаления. В последнее время доказано, что лептин является основным гормоном жировой ткани и его содержание четко коррелирует с массой тела, т.е. чем больше масса жировой ткани, тем большее количество гормона секретируется в кровь. Как видно из представленных результатов исследования (таблица), содержание лептина даже у здоровых лиц равно 3,9 ± 0,21 нг/мл. Воспалительный процесс, возникающий в ротовой полости, в частности пародонтит, приводит к 3-кратному увеличению уровня лептина в крови, где его концентрация была равна 10,3 ± 0,66 нг/мл (в норме 3,9 ± 0,21 нг/мл).

ХГП отягощенный ожирением сопровождается достоверным увеличением уровня лептина в крови в 18 раз и составило 68,2 ± 7,11 нг/мл (в норме 3,9 ± 0,21 нг/мл). Следовательно, не только воспалительный процесс, но также и увеличение массы тела при ожирении приводит достоверному повышению лептина в крови. В литературе доказано, что увеличение массы тела на 10% повышает концентрацию лептина в крови на 300%. Для выявления взаимос-

вязи между содержанием лептина и липидным статусом крови мы изучили липидный спектр крови у обследуемых лиц. Как мы видим из полученных результатов исследования, у больных с пародонтитом отягощенным гиперлипидемией отмечается достоверное снижение содержания ХС ЛПВП и повышение ХС ЛПНП в среднем соответственно в 1,6 и 1,5 раза (P < 0,05). Содержание свободного тестостерона имеет тенденцию к снижению, особенно у больных сочетанной формой заболевания. Так, если при ГП значение свободного тестостерона в смешанной слюне достигало уровня 46,3 ± 4,11 пг/мл, то при отягощении основного заболевания гиперлипидемией уровень гормона снизился в смешанной слюне в 2 раза и составил 20,3 ± 1,96 пг/мл (в норме 44,0 ± 3,82 пг/мл). Противоположная динамика наблюдалась относительно гормона – эстрадиола, содержание которого в смешанной слюне имело тенденцию к повышению и, если при ХГП оно превысило исходное значение на 35 %, то при сочетании с гиперлипидемией его значение достигло уровня 9,36 ± 0,83 пг/мл, что превышает на 87 % (P < 0,05). При анализе содержания прогестерона в смешанной слюне в 3 группе выявлены достоверные изменения, где его значения превысили исходный уровень на 78 % (P < 0,05). Интересная картина наблюдалась относительно гормона дегидроэпиоандростерона, содержание которого у больных ХГП снизилось на 78 %, при сочетании ХГП с гиперлипидемией значение последнего превысило исходный уровень в 2,2 раза и составило 78,2 ± 5,26 ммоль/л (при норме 34,7 ± 2,74 ммоль/л) (P < 0,05). Следовательно, при воспалительном процессе в пародонте, особенно при сочетании его с гиперлипидемией, ИЛ-6 и ИЛ-8 стимулирует секрецию надпочечниками кортизола и дегидроэпиандростерона сульфата, в то же время оба эти гормоны ингибируют синтез макрофагами цитокина – первичного медиатора воспаления, сдерживая, по-видимому, развитие воспалительной реакции в пародонте. Комплексное лечение больных основной группы включало применение препаратов Симвахол (статин) и Курантил и местно Солкосерил, которые назначались с учетом степени гиперлипидемии и гиперкоагуляции в течение 1, 3 и 6 мес. В результате проведенного лечения получен положительный клинический эффект в обеих сравниваемых группах больных. Стихали или исчезали совсем болевые ощущения, снижалась кровоточивость, редуцировались пародонтальные карманы, улучшались показатели гигиенического статуса полости рта, снижалось воспаление и деструктивные процессы в пародонте. Необходимо отметить, что во все изучаемые сроки после лечения более высокий клинический эффект был зарегистрирован в основной группе. Так, сразу после лечения интенсивность боли в деснах была ниже соответствующего значения контроля на 68,0 % (P < 0,01); кровоточивость из десен – на 41,86 % (P < 0,01); запах изо рта – на 31,66 % (P < 0,01); глубина ПК на 40,0 % (P < 0,01); снижения подвижности зубов – на 34,78 %; наличия отделяемого из ПК – на 62,5 % (P < 0,01); улучшения гигиены полости рта – на 45,0 %; снижения гингивального воспаления – 50,70 % (P < 0,01); снижения деструкции пародонта – на 30,0 % (P < 0,01) и общая эффективность лечения в основной группе (в баллах ИОТ) превышала значения контроля на 34,08 % (P < 0,01). Сравнительная оценка клинической эффективности лечения в баллах ИОТ показала, что сразу после лечения клиническая эффективность, оцениваемая как «эффективная», регистрировалась у 43,48+10,34 % больных группы контроля и у 73,9 ± 9,56 % больных основной группы (P < 0,05); соотношение клинического состояния пародонта, оцениваемого как «улучшение», составило 26,08 ± 9,56 % в основной группе против 43,48 + 10,34 % (P > 0,05) в контроле; в этот период исследований у 3 (13,04 ± 7,42 %) больных группы контроля был отмечен результат лечения, оцениваемый как «умеренное улучшение», в основной группе такие больные отсутствовали.

Липидный спектр крови и содержание лептина у больных пародонтитом с ожирением

Показатели	Здоровые лица (контроль), n = 20	ГП средней степени, n = 32	ГП, отягощенный ожирением, n = 46
Лептин, нг/мл	3,9 ± 0,21	10,3 ± 0,66*	68,2 ± 7,11*
Холестерин, нмоль/мл	4,6 + 0,22	5,12 ± 0,49	7,98 ± 0,53*
Триглицериды, моль/л	0,82 ± 0,06	1,02 ± 0,08	2,89 ± 0,09*
Фосфолипиды, моль/л	2,74 ± 0,11	2,39 ± 0,09	1,44 + 0,07*
ЛПВП, моль/л	1,23 ± 0,21	1.08 ± 0,11	0,98 ± 0,08*
ЛПНП, моль/л	2,61 ± 0,68	2,82 ± 0,16	4,01 + 0,17*

Примечание. * – достоверность различий (P < 0,05) при сравнении с контролем.

Выводы

Генерализованный пародонтит на фоне ожирения характеризуется интенсивностью клинических признаков патологии пародонта. Нарушение микроциркуляции обусловлено дисфункцией липидного обмена, реологических свойств крови и гемостаза, которые сопровождаются воспалительно-деструктивными изменениями пародонта. Общая тяжесть поражения пародонта (индекс НОТ) превосходит таковую больных без фоновой патологии на 24,36% ($P < 0,05$). У больных ожирением в содержимом пародонтального кармана отмечено увеличение количества лейкоцитов до 19-20, моноцитов 5-7 в поле зрения. В смешанной слюне у больных ХГП на фоне ожирения выявлено достоверное повышение ИЛ-8 (в 8 раз, равный 26,4 + 2,13 пг/мл, $P < 0,05$), усиленный синтез лактоферрина, альфа-2-макроглобулина в нейтрофилах (в 2,5 раза – 4,4 ± 0,51 мг/мл, $P < 0,05$), снижение уровня плазминогена (в 2 раза – 6,0 ± 0,56 мкг/мл, $P < 0,05$), что приводит к тканевой гипоксии и деструктивным процессам в тканях пародонта. ХГП на фоне ожирения отмечен дисбалансом липидного статуса крови и гормонального статуса смешанной слюны, который сопровождается достоверным увеличением уровня гормона ожирения лептина в крови в 18 раз (68,2 ± 7,11 нг/мл, $P < 0,05$); снижением уровня свободного тестостерона в слюне в 2 раза (20,3 ± 1,96 пг/мл, $P < 0,05$), прогестерона – в 1,3 раза (0,07 ± 0,001, $P < 0,05$) и повышением содержания эстрадиола в 1,8 раза (9,36 ± 0,83, $P < 0,05$). Указанные изменения способствуют нарушению трофики, усилению воспалительного процесса и деструкции пародонта.

Список литературы

1. Безруков В.М. Амбулаторная хирургическая стоматология / В.М. Безруков, Л.А. Григорянц, Н.А. Рабухина. – М.: Изд-во МИА, 2000. – 107 с.

2. Григорьян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта / А.С. Григорьян // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 16–21.

3. Грудянов А.И. Быстропрогрессирующий пародонтит клинико-лабораторные аспекты (предварительные результаты) / А.И. Грудянов, И.В. Безрукова // Стоматология. – 1999. – Т. 8, № 1. – С. 2830.

4. Логинова Н.К. Микроциркуляция в тканях пародонта: динамика функциональной гиперемии / Н.К. Логинова, Е.К. Кречина // Стоматология. – 1998. – Т. 77, № 1. – С. 25–27.

5. Buchmann R, Ham AJ, Lange DE. Der Einsatz des Periotestverfahrens in der Parodontaldiagnostik – Klinische Studien in Kritischer Sicht. Quintessenz, 1991; 42:785-91.

6. Haffajee A.D. Clinical, microbiological and immunological features of subjects with refractory periodontal diseases / A.D. Haffajee, S.S Socransky, J.L. Dzink et al. // J. Clin. Periodontal. – 1988. – № 15. – P. 390–398.