

# Особенности лечения генерализованного пародонтита у больных с метаболическим синдромом

Д.Ю. Крючков, И.Г. Романенко, А.А. Джерелей, С.М. Горобец

## Features of Treatment of Generalized Periodontitis in Patients with Metabolic Syndrome

D.Y. Kryuchkov, I.G. Romanenko, A.A. Dzhereley, S.M. Gorobets

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, метаболический синдром, лечение

### Резюме

#### Особенности лечения генерализованного пародонтита у больных с метаболическим синдромом

Д.Ю. Крючков, И.Г. Романенко, А.А. Джерелей, С.М. Горобец

Цель исследования: Оценка эффективности комплексного лечения генерализованного пародонтита на фоне метаболического синдрома с использованием препаратов, повышающих чувствительность периферических тканей к инсулину.

Материал и методы: в исследование было включено 96 мужчин с генерализованным пародонтитом хронического течения, I–II степени тяжести на фоне метаболического синдрома. Первичное пародонтологическое лечение сочеталось с местным и системным применением препаратов, повышающих чувствительность тканей к инсулину. Использовали терапию метформинем и инстилляции и аппликации с раствором мексидола. Через 30 дней оценивали динамику пародонтологических индексов, уровня про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови и ротовой жидкости. Состояние процессов микроциркуляции анализировали на основании данных реопародонтографии. Отдаленные результаты оценивали через 12 месяцев.

Результаты: Использование предложенного способа лечения сопровождалось достоверным снижением исследуемых клинических пародонтологических индексов, уровней провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и увеличением содержания противовоспалительного цитокина ИЛ-4 и секреторного IgA, что свидетельствовало об уменьшении выраженности воспалительных

**Крючков Дмитрий Юрьевич**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: dmitri.kryuchkov@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

**Романенко Инесса Геннадьевна**, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: romanenko-inessa@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

**Джерелей Андрей Александрович**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: andru2605@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

**Горобец Светлана Михайловна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Медицинской академии имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: gorobets0869@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

изменений в тканях пародонта. Изменение качественных и количественных характеристик реограмм свидетельствовало об улучшении процессов микроциркуляции в пародонтальном комплексе, выразившемся в снижении сосудистого спазма, периферического сопротивления, стабилизации тонуса сосудов и улучшения кровоснабжения тканей пародонта.

Выводы: применение способа лечения заболеваний пародонта у больных с метаболическим синдромом, направленного на повышение чувствительности тканей к инсулину, позволяет наиболее эффективно уменьшить проявления цитокинового дисбаланса, ускорить купирование клинических проявлений воспалительной реакции в тканях пародонта и достигнуть стойкой клинико-рентгенологической ремиссии у большинства пациентов на протяжении 12 месяцев.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, метаболический синдром, лечение

## Abstract

### Features of treatment of generalized periodontitis in patients with metabolic syndrome

*D.Y. Kryuchkov, I.G. Romanenko, A.A. Dzhereley, S.M. Gorobets*

Objective: To evaluate the effectiveness of complex treatment of generalized periodontitis against the background of metabolic syndrome using drugs that increase the sensitivity of peripheral tissues to insulin. Material and methods: 96 men with generalized periodontitis of chronic course, I-II severity on the background of metabolic syndrome were included in the study. Primary periodontal treatment was combined with local and systemic use of drugs that increase the sensitivity of tissues to insulin. Metformin therapy and instillation and applications with mexidol solution were used. After 30 days, the dynamics of periodontal indices, the level of pro- and anti-inflammatory cytokines in blood serum and oral fluid were evaluated. The state of microcirculation processes was analyzed on the basis of rheoparodontography data. Long-term results were evaluated after 12 months. Results: The use of the proposed method of treatment was accompanied by a significant decrease in the studied clinical periodontological indices, levels of proinflammatory cytokines IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  and an increase in the content of anti-inflammatory cytokine IL-4 and secretory IgA, which indicated a decrease in the severity of inflammatory changes in periodontal tissues. The change in the qualitative and quantitative characteristics of rheograms indicated an improvement in the microcirculation processes in the periodontal complex, expressed in a decrease in vascular spasm, peripheral resistance, stabilization of vascular tone and improvement of blood supply to periodontal tissues. Conclusions: the use of a method for the treatment of periodontal diseases in patients with metabolic syndrome, aimed at increasing tissue sensitivity to insulin, makes it possible to most effectively reduce the manifestations of cytokine imbalance, accelerate the relief of clinical manifestations of an inflammatory reaction in periodontal tissues and achieve stable clinical and radiological remission in most patients for 12 months.

Keywords: generalized periodontitis, prediabetes, metabolic syndrome, treatment

Установлено, что на фоне сахарного диабета 2 типа рано формируются выраженные воспалительно-деструктивные процессы в тканях пародонта, обусловленные инсулинорезистентностью и последующими метаболическими изменениями периферических тканей [1, 2, 3]. При этом, клинические и патогенетические аспекты возникновения и развития генерализованного пародонтита (ГП) у пациентов с преддиабетом и клиническими проявлениями метаболического синдрома в настоящее время изучены недостаточно. Учитывая, что распространенность такой коморбидной патологии увеличивается, а системные гормональные и метаболические изменения, сопровождающие инсулинорезистентность, способствуют активации воспаления в тканях пародонта, изменениям микроциркуляции, минерального обмена и метаболизма костной ткани, актуальной является также проблема поиска патогенетически обоснованных способов лечения заболеваний пародонта у данной категории больных [4, 5].

В настоящее время широко используются разнообразные методы лечения ГП, способствующие уменьшению проявлений воспаления в тканях пародонта [1, 6]. Но отсутствие влияния на обусловленные инсулинорезистентностью механизмы формирования воспалительных изменений в тканях пародонта может приводить к увеличению продолжительности лечения и повышению вероятности рецидивов заболевания [4, 5].

### Цель исследования.

Оценка эффективности комплексного лечения генерализованного пародонтита на фоне метаболического синдрома (МС) с использованием препаратов, повышающих чувствительность периферических тканей к инсулину.

## Материал и методы

В исследование было включено 96 мужчин, больных ГП хронического течения, I–II степени тяжести на фоне МС, в возрасте 40–55 лет. Диагноз ГП устанавливался на основании клинических и рентгенологических критериев. Для диагностики МС использовались критерии Международной федерации диабета [7, 8]. Критериями исключения из исследования были установленный диагноз сахарного диабета, артериальная гипертензия III стадии, сердечная недостаточность в стадии декомпенсации.

Используемый нами способ комплексного лечения ГП у больных на фоне МС с применением препаратов, повышающих чувствительность тканей к инсулину, включал инстилляции и аппликации с 5% раствором мексидола и терапию метформином.

Учитывая, что системная гиперинсулинемия на фоне абдоминального ожирения инициирует окислительный стресс, уменьшает активность антиоксидантной системы, патогенетически обосновано включение в комплексную терапию МС препаратов с антиоксидантной активностью [9]. Ряд исследований продемонстрировал эффективность комплексной терапии МС с использованием мексидола [10]. Это препарат, относящийся к группе антиоксидантов и антигипоксантов прямого действия, положительно влияющий на обменные процессы, состояние сосудистой стенки, активность эндотелия, что повышает чувствительность тканей к инсулину [11].

Применение метформиона в настоящее время является одним из наиболее перспективных фармакологических направлений снижения инсулинорезистентности. Это представитель класса бигуанидов, обладающий эффектом улучшения чувствительности печеночных клеток к инсулину, способствующий угнетению процессов глюконеогенеза и гликогенолиза в печени. Метформин улучшает чувствительность к инсулину мышечной и жировой ткани, способствует снижению системной гиперинсулинемии, оказывает гиполипидемическое действие, повышает фибринолитическую активность крови. Продемонстрировано, что использование метформиона при МС снижает риск развития сахарного диабета, что позволило Международной федерации диабета включить использование метформиона в рекомендации по лечению лиц с высоким риском развития диабета [7, 12].

Всем больным, включенным в исследование, предварительно проводилось первичное пародонтологическое лечение, направленное на ликвидацию патогенного действия микробного фактора. В комплексе местных лечебных мер применялись санация и профессиональная гигиена полости рта: снятие над- и поддесневых зубных отложений с помощью ультразвукового скейлера и ручных инструментов, кюретаж и местное медикаментозное лечение пародонтальных карманов. При проведении инстилляций ватные турунды, смоченные 5% раствором мексидола, закладывали в пародонтальные

карманы на 20–30 мин. Для аппликаций смоченную 5% раствором мексидола салфетку накладывали на 15–20 мин на предварительно высушенную поверхность десны. Системно с целью снижения выраженности инсулинорезистентности использовали препарат метформина («Сиофор») – 500 мг в сут в течение 6 мес.

Изучаемый способ лечения был использован у 33 больных (группа А). У пациентов группы В (32 больных) первичное пародонтологическое лечение сочеталось с местным применением мексидола. Пациентам группы С (31 больной) проводилось только первичное пародонтологическое лечение.

Эффективность лечения оценивалась через 30 дней, отдаленные результаты были прослежены через 12 мес. Пациентам проводилось клиническое обследование с определением пародонтологических индексов. Оценивали индекс гигиены Green-Vermillion (ОИ-С), пародонтальный индекс по Russel (PI), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА), индекс кровоточивости по Muchlemann (ИК). Методом иммуноферментного анализа в ротовой жидкости проводилось определение интерлейкинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и секреторного IgA (SIgA). Состояние процессов микроциркуляции анализировали на основании данных реопародонтографии с определением реологического индекса (РИ), индексов эластичности (ИЭ), периферического сопротивления (ИПС) и показателя тонуса сосудов (ПТС).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью стандартного пакета программ Statistica V.6. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Как показано в табл. 1, предметом анализа было изменение после использования предложенного способа лечения показателей клинических пародонтологических индексов, содержания в ротовой жидкости про- и противовоспалительных цитокинов, секреторного IgA, а также динамики микроциркуляторных нарушений по данным реопародонтографии.

Использование предложенного способа лечения сопровождалось достоверным снижением исследуемых клинических пародонтологических индексов, уровней провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и увеличением содержания противовоспалительного цитокина ИЛ-4 и секреторного IgA, что свидетельствовало об уменьшении выраженности воспалительных изменений в тканях пародонта. Изменение качественных и количественных характеристик реограмм свидетельствовало об улучшении процессов микроциркуляции в пародонтальном комплексе, выразившемся в снижении сосудистого спазма, периферического сопротивления, стабилизации тонуса сосудов и улучшении кровоснабжения тканей пародонта.

**Оценка эффективности лечения генерализованного пародонтита у больных с метаболическим синдромом (M±m)**

Показатель	До лечения	Через 30 дней	Через 12 мес.
РІ, баллов	3,17±0,70	1,93±0,42*	2,08±0,41*
РМА, %	55,06±5,04	27,84±3,27*	27,93±2,43*
Гигиенический индекс ОНІ-S, баллов	2,7±0,3	1,21±0,27*	1,23±0,27*
Индекс кровоточивости, баллов	1,95±0,55	0,90±0,14*	0,97±0,16*
ИЛ-1β, пкг/мл	195,70±24,53	146,78±20,02*	499,05±25,25*
ИЛ-6, пкг/мл	290,29±19,28	225,92±25,46*	229,76±26,41*
ФНО-α, пкг/мл	203,63±12,35	152,79±11,29*	154,63±10,92*
ИЛ-4, пкг/мл	5,56±1,19	9,2±1,1*	9,00±0,97*
SlgA, г/л	0,107±0,010	0,134±0,005*	0,131±0,020*
РІ, Ом	0,051±0,004	0,061±0,002*	0,059±0,004*
ИЭ, %	72,00±4,42	80,87±2,27*	79±2,62*
ИПС, %	90,72±3,59	79,69±2,36*	82,34±3,58*
ПТС, %	17,33±1,40	14,51±1,22*	14,93±1,57*

Примечание.\* – достоверные различия между показателями состояния тканей пародонта до и после лечения (p<0,05).

Табл. 2

**Изменение на фоне лечения уровней про- и противовоспалительных цитокинов в ротовой жидкости больных генерализованным пародонтитом в сочетании с метаболическим синдромом (M±m), пкг/мл**

Интерлейкины	Группа А (n=33)		Группа В (n=32)		Группа С (n=31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ИЛ-1β	195,70±10,53	146,78±8,02**	183,38±6,08	150,05±5,25**	184,40±8,98	157,07±5,64**
ИЛ-6	290,29±9,28	225,92±15,46**	289,80±7,82	249,33±6,41**	281,10±7,99	263,98±7,13*
ФНО-α	203,63±5,34	152,79±6,29**	199,79±3,75	173,13±3,35**	201,00±9,58	183,52±10,93**
ИЛ-4	5,56±0,59	9,20±0,51**	5,75±0,43	8,65±0,47**	6,01±0,22	7,57±0,29**

Примечание. Статистически значимые различия между уровнями интерлейкинов до и после лечения при: \* – p<0,05; \*\* – p<0,001.

Табл. 3

**Динамика количественных показателей реопародонтограмм у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с метаболическим синдромом после лечения (M±m)**

Показатель РПГ	Группа А (n=33)		Группа В (n=32)		Группа С (n=31)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
РІ, Ом	0,051±0,001	0,061±0,001**	0,052±0,001	0,059±0,001**	0,0520±0,0006	0,0560±0,0007**
ИЭ, %	72,00±1,42	80,90±1,27**	71,80±1,78	79,80±1,62**	72,40±0,88	74,80±0,55*
ИПС, %	90,70±1,59	79,70±1,36**	90,20±1,58	81,20±1,02**	90,60±1,04	89,20±1,19
ПТС, %	17,3±0,4	14,50±0,22**	17,00±0,57	15,20±0,34*	17,2±0,4	16,60±0,37

Примечание. Статистическая значимость различий количественных показателей реопародонтограмм до и после лечения при: \* – p<0,05; \*\* – p<0,001.



После проведенного лечения во всех группах больных наблюдалось уменьшение клинических проявлений воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта, что сопровождалось снижением выраженности цитокинового дисбаланса. На фоне различных режимов лечения было достигнуто достоверное снижение в ротовой жидкости уровней ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и увеличение содержания ИЛ-4 и секреторного IgA. Однако степень достигнутых изменений уровней цитокинов была различной – более выраженной в группе А, что также позволяло оценить эффективность исследуемого лечебного комплекса (табл. 2).

Анализ полученных результатов показал, что уровень провоспалительного цитокина ИЛ-1 $\beta$  в ротовой жидкости больных, статистически значимо не различавшийся до лечения, после проведенного лечения наиболее выражено снизился в подгруппе А и составил  $146,78 \pm 8,02$  пкг/мл. Но при этом более высокие уровни ИЛ-1 $\beta$  в группе В ( $150,05 \pm 5,25$  пкг/мл) и группе С ( $157,07 \pm 5,64$  пкг/мл) статистически значимо не отличались от достигнутого уровня в группе А.

Достигнутый уровень ИЛ-6 в группе А был статистически значимо ниже, чем в группах С ( $p < 0,001$ ) и В ( $p < 0,05$ ). В группе А уровень ИЛ-6 в ротовой жидкости до лечения составлял  $290,29 \pm 9,28$  пкг/мл, после лечения снизился в 1,28 раза и составил  $225,92 \pm 15,46$  пкг/мл ( $p < 0,001$ ). В группе В уровень ИЛ-6 снизился в 1,16 раза: с  $289,80 \pm 7,82$  до  $249,33 \pm 6,41$  пкг/мл ( $p < 0,001$ ). В группе С наблюдалось наименьшее снижение содержания ИЛ-6 в ротовой жидкости на фоне лечения: с  $281,10 \pm 7,99$  до  $263,98 \pm 7,13$  пкг/мл ( $p < 0,05$ ), т.е. в 1,06 раза. Аналогичные изменения нами были прослежены и при анализе содержания ФНО- $\alpha$  в ротовой жидкости у пациентов после различных подходов в лечении. Наиболее выражено снизился уровень ФНО- $\alpha$  у пациентов, которым в комплексном лечении ГП были предложены инстилляции и аппликации 5% раствора мексидола и метформин. Достигнутый уровень ФНО- $\alpha$  у пациентов данной группы, как и уровень ИЛ-6, статистически значимо отличался от показателей групп В и С.

После проведенного лечения во всех исследуемых группах уровень противовоспалительного ИЛ-4 в ротовой жидкости достоверно возрос. При этом содержание ИЛ-4 в ротовой жидкости пациентов группы А ( $9,20 \pm 0,51$  пкг/мл) статистически значимо превышало данный показатель группы В ( $8,65 \pm 0,47$  пкг/мл,  $p < 0,001$ ) и группы С ( $7,57 \pm 0,29$  пкг/мл,  $p < 0,05$ ). Уровень ИЛ-4 в группе С был статистически значимо ниже не только по сравнению с группой А, но и группой В ( $p < 0,05$ ). Гуморальным фактором, определяющим колонизационную резистентность слизистой оболочки полости рта, является секреторный IgA, играющий важную роль в нейтрализации антигенов. До лечения у больных ГП в сочетании с МС наблюдалось достоверное снижение уровня SIgA, что свидетельствовало об угне-

тении защитных механизмов местного иммунитета полости рта, обусловленном значительной антигенной нагрузкой. После лечения отмечалось статистически значимое увеличение данного показателя во всех группах. Наиболее выраженные изменения наблюдались в группе А, где уровень SIgA увеличился до  $0,134 \pm 0,003$  г/л ( $p < 0,001$ ;  $\Delta\% = 25,23\%$ ). В группах В и С наблюдалось менее выраженное увеличение уровня SIgA: в группе В до  $0,128 \pm 0,003$  г/л ( $p < 0,001$ ;  $\Delta\% = 23,07\%$ ) и группе С до  $0,123 \pm 0,002$  г/л ( $p < 0,001$ ;  $\Delta\% = 14,95\%$ ). При сравнении достигнутых результатов нами наблюдался статистически значимо более высокий уровень данного показателя эффективности местного иммунитета в группе А по сравнению с группами В и С ( $p < 0,001$ ). Уровень SIgA в группе В также достоверно превышал данный показатель в группе С ( $p < 0,001$ ).

С целью оценки изменения степени тяжести воспалительного процесса в тканях пародонта была прослежена динамика индекса гингивита. После проведенного лечения наблюдалось уменьшение выраженности признаков воспаления, что отразилось в достоверном снижении показателей индекса РМА у пациентов всех групп. На фоне использования препаратов, повышающих чувствительность тканей к инсулину, наблюдалась наиболее выраженная динамика индекса РМА. До лечения средний показатель индекса РМА составлял  $55,10 \pm 5,04\%$ , после лечения он снизился в 1,97 раза (до  $27,80 \pm 3,27\%$ ,  $p < 0,001$ ). В группе В индекс РМА до лечения составлял  $54,40 \pm 5,44\%$ , после лечения он снизился в 1,83 раза (до  $29,60 \pm 4,64\%$ ,  $p < 0,001$ ). В группе С, где было использовано только первичное пародонтологическое лечение, достигнутое снижение показателя индекса РМА было наименьшим, хотя также достоверным. До лечения в этой группе средний показатель индекса РМА составлял  $54,00 \pm 5,76\%$ , после лечения он снизился в 1,72 раза и составил  $31,30 \pm 4,01\%$  ( $p < 0,001$ ). Анализируя полученные результаты, мы выявили, что средний показатель индекса РМА после проведенного лечения в группе А ( $27,80 \pm 3,27\%$ ) был значительно ниже, чем в группе С ( $31,3 \pm 4,01\%$ ,  $p < 0,05$ ). Разница между уровнями индекса РМА в группах А и В была недостоверной.

Эффективность проводимого лечения оценивалась также на основании динамики PI, позволяющего определить распространенность и интенсивность воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта. В результате проведенного лечения у пациентов всех исследуемых групп отмечалось достоверное уменьшение среднего показателя PI, наиболее значимое в группе А, где показатель снизился в 1,64 раза: с  $3,17 \pm 0,70$  балла до лечения до  $1,93 \pm 0,42$  после лечения ( $p < 0,001$ ). В группе В средний показатель PI уменьшился в 1,5 раза: до лечения –  $3,20 \pm 0,06$  балла, после проведенного лечения –  $2,120 \pm 0,043$  ( $p < 0,001$ ). Наименьшее снижение среднего показателя PI наблюдалось в группе С – в 1,38 раза: с  $3,050 \pm 0,064$  до  $2,21 \pm 0,05$  балла ( $p < 0,001$ ). Значения PI после лечения в группе

А ( $1,930 \pm 0,042$  балла) были статистически значимо ниже, чем в группе С ( $2,21 \pm 0,05$  балла,  $p < 0,05$ ).

Вазопротекторную, антигеморрагическую эффективность изучаемых методов лечения оценивали с помощью индекса кровоточивости по Muchlemann. До лечения у пациентов всех групп, согласно оценке ИК, наблюдалась умеренная кровоточивость десны. После проведенного лечения во всех группах отмечалось достоверное снижение ИК. Наиболее значимо ИК после лечения снизился в группе А. Так, до лечения в данной группе ИК составлял  $1,85 \pm 0,23$  балла, проведенное лечение способствовало его снижению в 2,05 раза – до уровня  $0,90 \pm 0,04$  балла ( $p < 0,001$ ), что соответствовало показателю «слабая кровоточивость». В группах В и С также наблюдалась достоверная положительная динамика ИК на фоне проведенного лечения, но средние показатели ИК после лечения были статистически значимо выше, чем в группе А, и свидетельствовали о сохраняющихся воспалительных изменениях в тканях пародонта средней степени выраженности.

Оценка количественных показателей реопародонтограмм показала существенные изменения реографических показателей после проведенного лечения. Однако выраженность этих изменений у пациентов различных групп отличалась (табл. 3).

Как видно из табл. 3, количественные характеристики реограмм после проведенного лечения во всех группах претерпели существенные изменения. Так, РИ, статистически значимо не отличавшийся до лечения, увеличился в группе А до  $0,061 \pm 0,001$  Ом, в группе В до  $0,059 \pm 0,001$  Ом и в группе С до  $0,0560 \pm 0,0007$  Ом. При этом наблюдались статистически значимые различия показателя РИ до и после лечения во всех группах ( $p < 0,001$ ), что свидетельствовало об активизации и улучшении кровообращения в тканях пародонта. При этом в группе А РИ возрос на 19,6% и достоверно превысил показатель РИ в группе В ( $p < 0,05$ ), где наблюдалось увеличение данного показателя на 13,5%. В группе С динамика РИ была наименьшей: наблюдалось его увеличение на 7,7%. Достигнутые показатели РИ во всех группах достоверно различались между собой.

После проведенного лечения во всех группах наблюдалось статистически значимое увеличение среднего показателя ИЭ. Так, в группе А ИЭ, до лечения составлявший  $72,00 \pm 1,42\%$ , на фоне использования в комплексном лечении препаратов, повышающих чувствительность тканей к инсулину, увеличился до  $80,90 \pm 1,27\%$  ( $p < 0,001$ ). В группе В местное применение антиоксидантной терапии сопровождалось увеличением ИЭ с  $71,80 \pm 1,78$  до  $79,80 \pm 1,62\%$  ( $p < 0,001$ ). Проведение первичного пародонтологического лечения в группе С привело к наименее выраженному, хотя также достоверному увеличению ИЭ: с  $72,40 \pm 0,88$  до  $74,80 \pm 0,55\%$  ( $p < 0,05$ ). В группах А и В были достигнуты достоверно более высокие показатели ИЭ, чем в группе С ( $p < 0,001$ ), что может свидетельствовать о более интенсивном восстановлении эластичности сосу-

дистой стенки при использовании предлагаемого лечебного комплекса. В то же время значения ИЭ в группах А и В между собой достоверно не различались ( $p > 0,05$ ).

В результате проведенного лечения наблюдалось снижение выраженности периферического сопротивления, что отразилось в уменьшении ИПС. При этом достоверные изменения среднего показателя ИПС до и после лечения нами были выявлены только в группах А и В. Так, в группе А ИПС, составлявший до лечения  $90,70 \pm 1,59\%$ , уменьшился в 1,13 раза – до  $79,70 \pm 1,36\%$  ( $p < 0,001$ ). В группе В наблюдалось снижение ИПС в 1,11 раза: с  $90,20 \pm 1,58\%$  до лечения до уровня  $81,20 \pm 1,02\%$  после него ( $p < 0,001$ ). В группе С ИПС до лечения составлял  $90,60 \pm 1,04\%$ , на фоне лечения наблюдалось статистически незначимое снижение данного показателя до  $89,20 \pm 1,19\%$  ( $p > 0,05$ ). После лечения ИПС в группе А был достоверно ниже, чем данный показатель как в группе С, так и в группе В. Различия в уровне ИПС в группах В и С также были статистически значимы, что свидетельствует о более эффективном снижении периферического сопротивления на фоне лечения с использованием препаратов, повышающих чувствительность тканей к инсулину.

До лечения у пациентов основной группы отмечалось выраженное повышение ПТС, характеризующее степень тонического напряжения стенок сосудов. После проведенного лечения данный показатель достоверно снизился только в группах А и В. Так, в группе А наблюдалось снижение ПТС в 1,19 раза – с  $17,3 \pm 0,4$  до  $14,50 \pm 0,22\%$  ( $p < 0,001$ ). В группе В исходный уровень ПТС составлял  $17,00 \pm 0,57\%$ , после проведенного лечения он снизился в 1,12 раза и составил  $15,20 \pm 0,34\%$  ( $p < 0,001$ ).

Достигнутый показатель ПТС в группе А был статистически значимо ниже, чем в группе В и группе С ( $p < 0,05$ ). Также наблюдалось достоверное различие ( $p < 0,05$ ) данного показателя реограмм в группах В и С.

Наблюдение за пациентами в течение 12 мес. выявило у большинства больных группы А отсутствие признаков обострения генерализованного пародонтита, что свидетельствовало о стабилизации воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта. Так, у 21 (87,5%) больного, получавшего лечение в соответствии с предложенным способом, наблюдались клиническая стабилизация и улучшение рентгенологической картины, только у 3 (12,5%) пациентов было выявлено обострение хронического течения ГП. Тогда как в группе, получавшей традиционное лечение, достижение стойкой клинко-рентгенологической ремиссии наблюдалось у 11 (47,8%) больных, и достоверно чаще – у 12 больных (52,2%) – было выявлено обострение генерализованного пародонтита ( $p < 0,05$ ).

**Выводы:**

Применение способа лечения заболеваний пародонта у больных с метаболическим синдромом, направленного на повышение чувствительности тканей к инсулину, позволяет ускорить купирование клинических проявлений воспалительной реакции в тканях пародонта и достигнуть стойкой клинико-рентгенологической ремиссии у большинства пациентов на протяжении 12 мес.

При проведении патогенетически обоснованной терапии наблюдается достоверно более интенсивное снижение показателей клинических пародонтологических индексов, чем при традиционном лечении генерализованного пародонтита.

Включение у больных с метаболическим синдромом в комплексное лечение генерализованного пародонтита препаратов местного и системного действия, повышающих чувствительность тканей к инсулину, позволяет наиболее эффективно уменьшить проявления цитокинового дисбаланса.

**Литература**

1. Леонова Е.В., Абрамова Н.Е., Гуманова С.А. и др. Агрессивный пародонтит: характеристика, клиника, диагностика, алгоритмы лечения. *Институт стоматологии*. 2018;1 (78):34-36
2. Полушкина Н.А. Комплексная терапия хронического генерализованного пародонтита больных сахарным диабетом с применением термопластических полимеров: автореф. дис.... канд. мед. наук. В.; 2021. 24
3. Наврузова У.О. Современные аспекты этиопатогенеза генерализованного пародонтита (обзор литературы). *Биология и интегративная медицина*. 2019;2(30):62-85
4. Чукаева П.П., Орлова Н.В., Хавка Н.Н. и др. Изучение факторов воспаления у больных с метаболическим синдромом. *Лечебное дело* 2010;4:50-55
5. Абдувакилов Ж.У., Ризаев Ж.А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме. *Вестник проблем биологии и медицины*. 2018;2(144):353-355
6. Ефимова А. С., Волобуева Е.В. Сахарный диабет и пародонтит как факторы риска по отношению друг к другу. *Стоматология славянских государств: сб. трудов IX междунар. научно-практ. конф., посвященной 140-летию Белгородского гос. нац. исследовательского ун-та*. Белгород: БелГУ, 2016:155-157
7. 2019 Рекомендации ESC/EASD по сахарному диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(4):38-39
8. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2018;14(5):757-764
9. П. В. Пванов П.В., П. В. Маланьин П.В., А. В. Стоматов и др. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонтита. *Фундаментальные исследования*.2008;11:23-27
10. Мазуров В.П. Роль и место мексидола в лечении метаболического синдрома. *Русский медицинский журнал*.2008;16 (325):29-31
11. Шулькин А.В. Мексидол: современные аспекты фармакокинетики и фармакодинамики. *Фарматека*. 2016;4(16):65-71
12. Смирнова О.М. Место метформина в современном лечении и профилактике сахарного диабета 2 типа. *Сахарный диабет* 2010; 3:83-89