УДК 616.31-002

**АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКОМ ГИНГИВИТЕ ВЕНСАНА И ПАРОДОНТИТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**© 2020 г. Исидорова И. Г., Богданов А. Н.**

*Язвенный гингивит-воспаление десен, сопровождающееся некрозом и изъязвлением тканей. По данным некоторых авторов, препаратами выбора являются ампициллин по 1 г - 4 раза в сутки им, в комбинации с метронидазолом по 500 мг-3 раза в сутки. При пародонтальной инфекции чаще всего выделяют пять наиболее распространенных патогенов: А. actinomyce­temcomi­tans, Porphyromas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, E. cor­rodense. Ряд авторов предложили антибактериальную терапию пародонтита.*

***Ключевые слова****: язвенный гингивит, антибиотикотерапия.*

Язвенный гингивит – воспаление десны, сопровождающееся некрозом и изъязвлением тканей. В генезе язвенного гингивита ведущая роль принадлежит снижению резистентности слизистой оболочки десны к фузоспирохетозной микрофлоре полости рта [4, 5, 6]. Наличие язвенного гингивита свидетельствует о серьезных нарушениях реактивности организма вследствиии общих заболеваний [5]. Основными возбудителями язвенно-некротического гингивита Венсана являются F. nucleatum, F. necroforum, T. vincentii, T. denticola, W. recta, P. Melaninogenica, Porphyromas gingivalis, Prevotella intermedia. Для эффективной антибактериальной терапии при воспалительных заболеваниях пародонта рекомендуется обеспечить доступ к пародонтопатогенным микроорганизмам, в том числе и в глубоко структурированной биопленке, т.е. вне тканей, снабжаемых кровью, и эффективно снизить их концентрацию [11]. В отношении патогенеза воспалительных заболеваний пародонта сохраняются разноречивые мнения при согласованных суждениях о том, что развитие этих заболеваний происходит только при превышении силы воздействия патогенных факторов над защитно-приспособительными возможностями и иммунобиологическим состоянием тканей пародонта и макроорганизма человека [10].

По мнению ряда авторов препаратами выбора являются ампициллин 1 г – 4 раза в сутки в/м, в сочетании с метронидазолом 500 мг – 3 раза в сутки (в/в или внутрь в зависимости от тяжести) [3]. Эритромицин 5000 мг – 4 раза в сутки в сочетании с метронидазолом 5000 мг – 3 раза в сутки. Азитромицин в 1 сутки 500 мг, в последующие 250 мг, рулид (рокситромицин 150 мг 2 раза в сутки). Для ступенчатой терапии можно применять ампициллин с метронидазолом и эритромицин с метронидазолом. Альтернативными препаратами являются цефотаксим в/м 1 г – 3 раза в сутки (2-3 дня), кларитромицин 500 мг в сутки в/в (2-3 дня), пероральными формами для ступенчатой терапии являются цефиксим 200 мг 2 раза в сутки, кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки. Метациклин (рондомицин) 300 мг 2 раза в сутки, с метронидазолом 5000 мг – 3 раза в сутки (в/в или внутрь в зависимости от тяжести). Как альтернатива метронидазолу – тинидазол в 1 сут 1000 мг. 1 раз в сут в последующие по 5000 мг 1 раз в сутки. Орнидазол по 5000 мг 2 раза в сутки, нитазол 250 мг 2 раза в сутки. Длительность терапии 7-10 дней [5].

Больным язвенным гингивитом при затянувшемся лечении (более 14 дней) необходима консультация гематолога, терапевта, эндокринолога, венеролога и других специалистов. Язвенный гингивит необходимо дифференцировать от некротических изменений при болезнях крови. При отравлении солями тяжелых металлов, сердечно-сосудистых заболеваниях, при герпетической инфекции и т.д. [5, 9].

Бактериальная флора зубного налета в настоящее время рассматривается как фактор, вызывающий поражение пародонта при гингивите и пародонтите. При хроническом гингивите поддесневая флора характеризовалась преобладанием грамотрицательных палочек: фузобактерии, бактероиды составляли 45% всей культивируемой флоры. Грамположительные микроаэрофильные палочки, в основном, актиномицеты A. Israelli, A. viscosus наблюдались в 25% случаев, в 27% обнаружены факультативно-анаэробные стрептококки, в небольших количествах выделяли пропионибактерии и эубактерии [7, 8].

При пародонтальной инфекции наиболее часто выделяют пять основных возбудителей: А. actinomycetemcomitans, Porphyromas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, E. corrodense [2]. Процесс формирования зубной бляшки проходит 3 основные стадии: образование пелликулы, первичную и вторичную микробную колонизацию бактерий. Различают наддесневую и поддесневую зубную бляшку. Первая состоит преимущественно из грамположительных микроорганизмов (S. sangis, Аctinomyces viscosus), вторая – из грамотрицательных (Prevotella intermedia, Porphyromas gingivalis, Fusobacterium nucleatum). Общее число бактерий при гингивите в 10-20 раз больше, чем в здоровом пародонте. Увеличение числа актиномицетов в наддесневой зубной бляшке приводит к развитию острого гингивита.

При пародонтите происходит значительный сдвиг в сторону палочковидных форм и спирохет, количество которых возрастает до 40%. Соотношение подвижных форм к неподвижным увеличивается до 1:1 (в норме 1:49).

К цементу прикрепляются в основном грамположительные бактерии, грам-, жгутиковые и спирохеты присутствуют в большом количестве в неплотных слоях поддесневой зубной бляшки. Основополагающими признаками при дифференциальной диагностике генерализованного катарального гингивита и генерализованного пародонтита, по мнению А. С. Григорьяна [2004], являются: 1) разрушение зубодесневого соединения с формированием пародон­тального кармана и развитием под его дном грануляционной ткани, играющей важнейшую роль в качестве деструктирующего фактора и являющейся одним из ведущих звеньев патогенеза указанной формы патологии; 2) разрушение периодонтальной связки; 3) резорбция костной ткани. К сожалению, начальные фазы пародонтита труднодоступны для клинической дифференциальной диагностики, и оцениваются клиницистами как генерализованный гингивит [1].

При пародонтите происходит разрушение зубо-десневого соединения и образования пародонтального кармана. По данным ВОЗ к пародонтогенным видам относят Prevotella intermedia, Porphyromas gingivalis.Они обладают способностью прилипать в большом количестве к эпителиальным клеткам, гидроксиапатиту и грамположительным бактериям. Porphyromas gingivalis связывает и разрушает фибриноген, секретирует коллагеназу. Prevotella intermedia, Prevotella melaninogenica продуцируют фосфолипазу А, нарушающую целостность мембран эпителиальных клеток, что вызывает их гибель. Микроорганизмы, присутствующие в пародонтальном кармане можно разделить на группы:

* 1. пигментообразующие бактерии ( Prevotella intermedia, Prevotella melaninogenica, B. forsitus).
	2. Прочие граммотрицательные анаэробные бактерии (Аctinobacllus actnomycetemcommitans., T. denticola, фузобактерии, Wolinella recta).
	3. Грамположительные анаэробные бактерии (А. Israelii, А. viscosus, Pept. micros, S. intermedia).
	4. Стабилизируюшая резидентная флора (S.sangis, S.mutans, S. salivarius, лактобациллы, коринебактерии) [5].

Атипичные или агрессивные формы пародонтита по данным эпедимиологических исследований составляют 5-10% в общей структуре заболеваний пародонта. Основное значение в развитии ювенильного пародонтита (болеют лица в возрасте от 13 до 17 лет), принадлежит Аctinobacllus actinomycetemcommitans. Микроорганизм имеет следующие факторы патогенности: капсулу, компоненты которой ингибируют синтез ДНК и коллагена, лейкотоксин, вызывающий гибель нейтрофилов и бактериоцин, уничтожающий конкурентные микроорганизмы. Преобладание А. а. в тканях является признаком активной деструкции тканей пародонта. Если в ходе лечения не достигается уменьшения количества этого микроорганизма, то заболевание прогрессирует и рецидивирует.

Препараты, рекомендуемые для лечения пародонтита, на основании оценки чувствительности пародонтопатогенных микробов к антибиотикам (все препараты для назначения внутрь) [5].

|  |  |
| --- | --- |
| Препараты выбора | Альтернативные (резерв) |
| Линкомицин по 1000 мг 2 раза в суткиАмпициллин 500 мг в сутки – 4 раза в сутки в сочетании с метронидазолом 200-250 мг – 3 раза в суткиЭритромицин 500 мг – 4 раза в сутки в сочетании с метронидазолом 200 – 250 мг – 3 раза в суткиАмоксициллин 500 мг 2 раза в суткиСпирамицин 3 млн МЕ 2 раза в суткиАзитромицин в день 500 мг, в последующие 250 мгКларитромицин 500 мг 2 раза в суткиРокситромицин 150 мг 2 раза в сутки | Клиндамицин по 150 мг 4 раза в суткиКак альтернатива метронидазолу - тинидазол в день 1000 мг 1 раз в сутки, в последующие по 500 мг 1 раз в суткиОрнидазол по 500 мг 2 раза в суткиНитазол 250 мг 2 раза в суткиЦипрофлоксацин по 250 мг 2 раза в сутки, с метронидазолом 200-250 мг – 3 раза в суткиДоксициллин 100 мг 2 раза в сутки 1 день и далее по 100 мг – 1 раз в деньРифампицин 300 мг 2 раза в день |

Антибактериальная терапия при ювенильном пародонтите

|  |  |
| --- | --- |
| Препараты выбора | Препараты резерва |
| Амоксициллин по 1 млн ЕД 4 раза в сутки + метронидазол по 0,2 г 2 раза в сутки Азитромицин (суммамед) в 1 день 500 мг, в последующие 250 мгДоксициллин до 14 лет – 4,4 мг/кг веса в сутки, в последующие 2,2 мг/кгСтарше 14 лет – в первые сутки – 200 мг, в последующие по 100 мг | Ровамицин 300 млн ЕД 3 раза в суткиЦипрофлоксацин по 250 мг 2 раза в суткиМоксифлоксацин 400 мг в сутки |

Курс лечения – 2-3 недели.

**Литература**

1. Григорьян А. С. Концепция патогенеза воспалительных заболеваний пародонта в свете современных данных / В кн.: Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролова. – М.: Медиц. информ. анентство, 2004. - С. 63-99.
2. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи (руководство для врачей) /Под. Ред. А. Г. Шаргородского. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 528 с.
3. Козлов С. Н., Козлов Р. С. Современная антимикробная химиотерапия. Руководство для врачей. –3-е изд. – Медицинское информационное агенство, 2018. – 400 с.
4. Пародонтология. Национальное руководство для врачей / Под редакцией О. О. Янушевича, Л. В. Дмитриевой. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2018. – 752 с.
5. Ушаков Р. В., Царев В. Н. Антимикробная терапия в стоматологии. – Практическая медицина, 2018. – 240 с.
6. Цепов Л. М., Николаев А. И., Михеева Е. А. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. – М.: МЕДпрессинформ, 2008. – 192 с.
7. Цепов Л. М., Голева Н. А., Николаев А. И. Факторы, определяющие сопротивляемость пародонта патогенным воздействиям // Пародонтология. – 2008. - № 2 (47). - С. 3-9.
8. Цепов Л. М., Николаев А. И., Нестерова М. М., Цепова Е. Л. Патогенетические особенности формирования воспалительной патологии пародонта (обзор). – Вестник Смоленской медицинской академии. – 2018.- Т.17. – №3. – С. 206-214.
9. Bjarnholt T. The role of bacterial biofilms in chronic infections //APMIS Suppl. – 2013; 136:1-51.
10. Brook I. Microbiology and management of periodontal infection // Gen. dent.- 2003; 51(5):424-428.
11. Neugebauer J., Kistler F., Kistler S., Scheer M. Открытая деконтаминация // Новое в стоматологии. – 2016. – N7. – С. 2-10.

**ANTIBACTERIAL THERAPY FOR VENCINE AND PERIODONTITIS WITH ULCEROUS NECROTIC GINGIVITIS**

**(REVIEW OF LITERATURE)**

**Isidorova I. G., Bogdanov A. N.**

Ulcerative gingivitis - inflammation of the gums, accompanied by necrosis and ulceration of tissues. According to some authors, the drugs of choice are ampicillin 1 g - 4 times a day IM, in combination with metronidazole 500 mg - 3 times a day. With periodontal infection, the five most common pathogens are most often distinguished: А. actinomycetemcomitans, Porphyromas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, E. corrodense. А number of authors proposed antibiotic therapy for periodontitis.

Key word: ulcerative gingivitis, antibiotic therapy.

Информация об авторах:

Исидорова Ирина Геннадьевна – врач-стоматолог терапевт, главный врач ОГАУЗ «Стоматологическая поликлиника №3».

Богданов Алексей Николаевич - студент 5 курса стоматологического факультета Смоленского медицинского государственного университета (ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава РФ).

Isidorova Irina Gennadievna - head doctor of OGAUZ "Dental Clinic №3"

Bogdanov Alexey Nikolaevich - 5th year student of the Faculty of Dentistry, Smolensk Medical State University

ОГАУЗ «Стоматологическая поликлиника №3 г. Смоленска

ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава РФ.

Поступила в редакцию 28.02.2020.