



Оригинальная статья

Влияние консервативного лечения с применением противовоспалительного геля на ткани пародонта и местный цитокиновый профиль пациентов с хроническим пародонтитом

Н.Б. Петрухина¹✉, И.М. Рабинович², М.В. Снегирев², М.В. Салтовец³

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)», Москва, Россия;

² ФГБУ НМИЦ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава России, Москва, Россия;

³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия
✉ nataliastom@gmail.com

Аннотация

Цель. Изучить влияние консервативного лечения с применением геля Холисал на состояние тканей пародонта и местный цитокиновый профиль пациентов с пародонтитом.

Материалы и методы. В исследование включено 40 пациентов в возрасте от 35 до 52 лет обоего пола с диагнозом хронического пародонтита средней тяжести в фазе обострения, которые рандомно были разделены на две группы по 20 человек. В основной группе проводили 14-дневный курс консервативной терапии с применением геля с холина салицилатом и цеталкония хлоридом, а в контрольной группе – использовали гель с хлоргексидином и метронидазолом по той же схеме. Оценка эффективности лечения основывалась на показателях пародонтального статуса и содержания цитокинов интерлейкина (ИЛ)-1 β , ИЛ-6, фактора некроза опухоли α (ФНО- α), ИЛ-10 в экссудате пародонтальных карманов.

Результаты. В основной группе эффективность лечения была выше, чем в контрольной группе, о чем свидетельствовали более высокие показатели редукции индексов Green–Vermillion и Muhlemann–Cowell (различия между группами статистически достоверны, $p < 0,001$ по критерию Манна–Уитни). У пациентов основной группы после курса лечения произошло статистически значимое изменение такого показателя, как величина потери пародонтального прикрепления (с $5,14 \pm 0,56$ до $3,86 \pm 0,33$ мм, $p < 0,001$ по критерию Вилкоксона), тогда как в контрольной группе этот показатель изменился недостоверно (с $5,37 \pm 0,45$ до $5,15 \pm 0,29$ мм, $p > 0,05$ по критерию Вилкоксона). После курса лечения в основной группе произошли более выраженные изменения местного цитокинового профиля: уровень ИЛ-1 β снизился на 48,7%, ФНО- α – на 40,5%, ИЛ-6 – на 43,5%. В контрольной группе произошло снижение содержания ИЛ-1 β на 18,5%, ФНО- α – на 19,5%, а уровень ИЛ-6 достоверно не изменялся. Содержание ИЛ-10 за период исследования не изменилось ни в одной из групп ($p > 0,05$ по критерию Вилкоксона).

Выводы. Использование геля с холина салицилатом и цеталкония хлоридом оказывает существенное влияние на местный цитокиновый профиль при пародонтите, значимо снижая содержание провоспалительных цитокинов, что обуславливает выраженный противовоспалительный эффект.

Ключевые слова: хронический пародонтит, цитокины, патогенез пародонтита, редукция пародонтологических индексов.

Для цитирования: Петрухина Н.Б., Рабинович И.М., Снегирев М.В., Салтовец М.В. Влияние консервативного лечения с применением противовоспалительного геля на ткани пародонта и местный цитокиновый профиль пациентов с хроническим пародонтитом. *Клинический разбор в общей медицине.* 2025; 6 (9): 130–136. DOI: 10.47407/kr2025.6.9.00686

Original Article

Influence of conservative treatment using anti-inflammatory topical drug on periodontal tissues and local cytokine profile of patients with chronic periodontitis

Natalia B. Petrukhina¹✉, Ilya M. Rabinovich², Mikhail V. Snegirev², Maria V. Saltovets³

¹ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

² National Medical Research Center for Dental and Maxillofacial Surgery, Moscow, Russia;

³ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

✉ nataliastom@gmail.com

Abstract

Purpose of the study. To study the effect of conservative treatment using Cholisal gel on the condition of periodontal tissues and the local cytokine profile of patients with periodontitis.

Materials and methods. The study included 40 patients of both sexes aged 35 to 52 years diagnosed with moderate chronic periodontitis in the acute phase, who were randomly divided into two groups of 20 people. The main group underwent a 14-day course of conservative therapy using gel with choline salicylate and cetalkonium chloride, and the control group used a gel with chlorhexidine and metronidazole according to the same scheme. Evaluation of treatment effectiveness was based on periodontal status indicators and the content of IL-1 β , IL-6, TNF- α , IL-10 cytokines in the exudate of periodontal pockets.

Results. In the main group, where a course of conservative therapy with the use of gel with choline salicylate and cetalkonium chloride was carried out, the effectiveness of treatment was higher than in the control group, as evidenced by higher reduction rates of the Green–Vermillion and Mühlemann–Cowell indices (differences between groups are statistically significant, $p < 0.001$ according to the Mann–Whitney criterion). In patients of the main group, after the course of treatment, there was a statistically significant change in such an indicator as the amount of periodontal attachment loss (from 5.14 ± 0.56 to 3.86 ± 0.33 mm, $p < 0.001$ according to the Wilcoxon criterion), while in the control group this indicator changed insignificantly (from 5.37 ± 0.45 to 5.15 ± 0.29 mm, $p > 0.05$ according to the Wilcoxon criterion). After the course of treatment, more pronounced changes in the local cytokine profile occurred in the main group: the level of IL-1 β decreased by 48.7%, TNF- α by 40.5%, IL-6 by 43.5%. In the control group, the content of IL-1 β decreased by 18.5%, TNF- α by 19.5%, and the level of IL-6 did not change significantly. The content of IL-10 did not change during the study period in any of the groups ($p > 0.05$ according to the Wilcoxon test).

Conclusions. The use of the gel with choline salicylate and cetalkonium chloride has a significant effect on the local cytokine profile in periodontitis, significantly reducing the content of proinflammatory cytokines, which causes a pronounced anti-inflammatory effect.

Keywords: chronic periodontitis, cytokines, pathogenesis of periodontitis, reduction of periodontal indices.

For citation: Petrukhnina N.B., Rabinovich I.M., Snegirev M.V., Saltovets M.V. Influence of conservative treatment using anti-inflammatory topical drug on periodontal tissues and local cytokine profile of patients with chronic periodontitis. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (9): 130–136 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.9.00686

Введение

Пародонтит – это хроническое воспалительное заболевание, которое приводит к деструкции периодонтальной связки и альвеолярной кости. Его высокая распространенность во всем мире является серьезной проблемой общественного здравоохранения, которая остается до конца нерешенной [1]. В своей тяжелой форме, которая, по данным Всемирной организации здравоохранения, поражает 19% взрослых людей [2], пародонтит не только вызывает потерю зубов, но и оказывает влияние на общее здоровье [3], увеличивая риск сердечно-сосудистой патологии [4, 5], неблагоприятных исходов беременности [6], ревматоидного артрита и других заболеваний [7].

Несмотря на существенный прогресс в понимании патогенеза пародонтита, до сих пор существуют пробелы в знаниях о механизмах развития этого заболевания. В то же время знание этих аспектов необходимо ученым и врачам для разработки эффективных методов лечения [8, 9].

В настоящее время доказано участие в патогенезе пародонтита полимикробной дисбиотической биопленки, включающей в себя целый ряд пародонтопатогенных микроорганизмов. Согласно современной концепции, оральный дисбиоз рассматривается как предопределяющий фактор возникновения пародонтита, действующий в условиях нарушения иммунного ответа организма и отягощающих факторов внешней среды. В результате полимикробной синергии и дисбиоза нарушается экологически сбалансированное взаимодействие биопленки с организмом хозяина [10, 11].

Несколько видов бактерий, такие как *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, играют важную роль в патогенезе пародонтита из-за наличия множественных факторов вирулентности. Пародонтопатогены продуцируют целый ряд веществ, оказывающих непосредственное токсическое воздействие на ткани пародонта с последующим развитием воспалительных и иммунопатологических реакций, а также способны к глубокой инвазии в ткани и кровеносное русло [12, 13].

После бактериального воздействия активируется врожденный иммунный ответ, который представляет собой первую линию защиты организма. Для устранения патогенов запускается воспалительный процесс, в

очаг воспаления мигрируют иммунокомпетентные клетки, активируются фибробласты, макрофаги и моноциты, что приводит к высвобождению и накоплению в тканях пародонта молекул окислительного стресса и провоспалительных цитокинов [14].

Активация врожденного иммунитета человека имеет решающее значение для первоначального ответа на микробные патогены, которые нарушают нормальный симбиоз между микробным сообществом и тканями полости рта. Если причина воспаления в ходе этого ответа устраняется, то происходит разрешение воспалительного процесса с участием противовоспалительных цитокинов, основными функциями которых являются контроль медиаторов воспаления и репарация поврежденных тканей. Если иммунный ответ организма хозяина нарушается (либо из-за того, что он подрывается микробным сообществом, либо из-за имеющихся иммунорегуляторных дефектов), тогда он становится неэффективен в сдерживании роста бактерий и инактивации их патогенных факторов [15].

При нарушении иммунного ответа организма хозяина может создаваться самоподдерживающийся патогенный цикл, в котором дисбиоз и воспаление усиливают друг друга, образуя положительную обратную связь [16, 17]. Продукты распада тканей используются дисбиотической микробиотой в качестве питательных веществ, а образующиеся в ходе деструкции тканей поддесневые ниши являются укрытием для анаэробной пародонтопатогенной микрофлоры. Основные патогены, колонизации которых способствуют другие представители дисбиотического микробного сообщества, чрезмерно активируют ответную воспалительную реакцию и вызывают разрушение тканей пародонта.

Немаловажная роль в повреждении тканей при пародонтите заключается в гиперпродукции провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (ИЛ)-1 β , ИЛ-6, фактор некроза опухоли α (ФНО- α) [18].

ИЛ-1 β является инициатором цитокинового каскада в тканях пародонта, способствуя выбросу других медиаторов воспаления. ИЛ-1 β активирует нейтрофилы, Т- и В-лимфоциты, стимулирует синтез белков острой фазы, активирует фагоцитоз, уничтожает бактерии и чужеродные клетки. При пародонтите ИЛ-1 β является одной из причин повреждения тканей за счет стимуляции выброса лизосомальных ферментов – металлопротеиназ,

Таблица 1. Распределение пациентов на основную и контрольную группы
Table 1. Distribution of patients into index and control groups

Показатель	Основная группа (n=20)		Контрольная группа (n=20)	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
Абсолютное число (% от общего числа участников в группе)	9 (45,0)	11 (55,0)	6 (30,0)	14 (70,0)
Средний возраст (в годах), M±m	42,6±2,5	39,7±4,7	45,3±3,8	41,4±4,5

которые разрушают внеклеточный матрикс; выработки простагландина E2 фибробластами и остеобластами; усилении экспрессии факторов дифференцировки и активации остеокластов [19].

К медиаторам острой фазы воспаления при пародонтите относится ФНО-α. Это плейотропная молекула, которая синтезируется антигенпрезентирующими клетками, такими как макрофаги. ФНО-α играет центральную роль в иммунном ответе, процессах воспаления и апоптоза, вызывая хемотаксис и активацию нейтрофилов, а также активируя Т-клетки и фибробласты. При хроническом пародонтите провоспалительные цитокины ФНО α и ИЛ-1β способствуют распространению воспалительного фронта в более глубокие области соединительной ткани, вызывая потерю пародонтального прикрепления, активацию остеокластов и последующую потерю костной массы [20].

ИЛ-6 задействован в ряде физиологических и патологических процессов, включая реакцию на травму и инфекцию, а также участвует в развитии и прогрессировании воспаления. Получены доказательства участия ИЛ-6 в патогенезе заболеваний пародонта – в частности, в синергизме с цитокинами острой фазы воспаления он индуцирует разрушение костной ткани [21].

К цитокинам противовоспалительной группы относятся ИЛ-10, который секретируется моноцитами и некоторыми субпопуляциями активированных Т- и В-лимфоцитов, включая Т-хелперы 2-го типа. Этот цитокин способствует разрешению процесса воспаления в тканях пародонта, поскольку является антагонистом провоспалительных цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α [22].

При хроническом пародонтите чрезмерно активированный иммунный ответ смещает баланс цитокинов в сторону преобладания цитокинов провоспалительной группы, что приводит к прогрессированию воспаления и повреждению тканей [23–26]. При участии воспалительных медиаторов и ферментов, таких как простагландины и матриксные металлопротеиназы, происходит разрушение коллагеновых волокон периодонтальной связки, а привлечение и дифференциация остеокластов приводят к деструкции костных структур пародонта. Неконтролируемое воспаление препятствует заживлению тканей, поэтому крайне важно разработать новые стратегии лечения пародонтита, которые способны модулировать воспалительную реакцию [27].

Имеющиеся сегодня на стоматологическом рынке медикаментозные средства для консервативного лечения пациентов с заболеваниями пародонта чрезвычайно многочисленны. Наиболее часто применяются местные средства с антимикробным действием, однако при вы-

раженном воспалительно-деструктивном процессе в тканях пародонта они недостаточно эффективны [28, 29]. Во-первых, они направлены лишь на устранение пародонтопатогенной микрофлоры, но не оказывают влияния на иммунный ответ организма человека [30]. Во вторых, длительное применение в пародонтологической практике таких антимикробных средств, как хлоргексидин и метронидазол, способствует появлению микроорганизмов с лекарственной устойчивостью к этим препаратам [31].

Более эффективным подходом к лечению заболеваний пародонта является применение комбинированных препаратов, имеющих в своем составе несколько активных компонентов с разными механизмами действия. Одним из таких препаратов является стоматологический гель Холисал, который уже хорошо зарекомендовал себя в лечении заболеваний слизистой оболочки рта и тканей пародонта [32–35]. В его состав входит антимикробный компонент – цеталкония хлорид, обладающий активностью против бактерий, вирусов и грибов, а также холина салицилат (нестероидный противовоспалительный препарат – НПВП), который при местном применении быстро всасывается через слизистую оболочку и оказывает противовоспалительное действие.

За счет комбинированного состава гель Холисал не только подавляет пародонтопатогенную микрофлору, но и оказывает положительное влияние на иммунный ответ, блокируя циклооксигеназный путь воспаления, снижая активность макрофагов и нейтрофилов и уменьшая секрецию провоспалительных медиаторов. Такие характеристики являются существенными преимуществами геля Холисал по сравнению с местными лекарственными средствами этиотропного действия.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния консервативного лечения с применением геля Холисал на состояние тканей пародонта и местный цитокиновый профиль пациентов с пародонтитом.

Материалы и методы

В клиническое исследование было включено 40 пациентов в возрасте от 35 до 52 лет обоего пола с диагнозом хронического пародонтита средней тяжести в стадии обострения.

На этапе отбора участников выполнялся сбор жалоб и анамнеза для постановки диагноза и исключения тяжелой соматической патологии; осуществлялся осмотр полости рта врачом-стоматологом для оценки пародонтального статуса пациента; проводилось рентгенологическое исследование – ортопантомография – с целью определения степени тяжести деструктивных изменений костной ткани пародонта.

Рис. 1. Применение геля с холина салицилатом и цеталкония хлоридом в стоматологическом кресле после проведения профессиональной гигиены полости рта.

Fig. 1. Use of gel with choline salicylate and cetalkonium chloride in the dentist's chair after professional oral hygiene.



После формирования выборки пациенты случайным образом были разделены на две группы по 20 человек – основную и контрольную.

Распределение пациентов на группы представлено в табл. 1.

Методы лечения

Всем пациентам в первое посещение проводили обучение правилам гигиены рта и осуществляли профессиональную гигиену.

Пациентам основной группы после профессиональной гигиены наносили на слизистую оболочку десневого края гель с холина салицилатом и цеталкония хлоридом и вводили его в пародонтальные карманы при помощи шприца с тупой канюлей в необходимом количестве с экспозицией 20 мин (рис. 1). На заключитель-

ном этапе наносили исследуемый гель в качестве пародонтальной повязки. Затем пациентам назначали применение геля в домашних условиях ежедневно 3 раза в день в течение 14 дней.

Пациентам контрольной группы после снятия зубных отложений применяли гель с метронидазолом и хлоргексидином по той же схеме, что и в основной группе.

Оценка эффективности лечения

Для клинической оценки эффективности лечения проводили стоматологическое обследование пациентов до начала лечения и через 14 дней от начала курса консервативного лечения по традиционной схеме. В качестве объективных критериев оценки использовались следующие параметры: величина потери пародонтального прикрепления (в мм), которую определяли с помощью пародонтального зонда от эмалево-цементной границы до дна пародонтального кармана; индекс J.C. Green, J.R. Vermillion (1964); индекс H.R. Mühlemann, S. Son (1971) в модификации C.R. Cowell и соавт. (1975).

Для оценки местного цитокинового профиля проводили иммунологическое исследование экссудата из пародонтальных карманов. Определяли уровни цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10 и ФНО- α в динамике до и после курса консервативного лечения. Забор материала производили в одних и тех же участках десны с помощью стандартных полосок фильтровальной бумаги, которые вводили в пародонтальный карман на 30 с. Затем помещали материал в пробирку со стерильным физраствором и доставляли в охлажденном состоянии в лабораторию для проведения твердофазного иммуноферментного анализа. Для определения содержания цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10 и ФНО- α использовали тест системы ИЛ-1бета-ИФА-Бест, ИЛ-6-ИФА Бест, ИЛ-10-ИФА-Бест, альфа-ФНО-ИФА-Бест производства «Вектор-Бест» (Россия) соответственно. Концентрацию цитокинов определяли в пг/мл с использованием фотометра для микропланшетов при длине волны 450 нм.

Статистические методы

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью компьютерной программы Statistica 12.0 (StatSoft, США). При межгрупповом сравнении показателей использовали критерий Манна-Уитни, при оценке изменения индексов в динамике – критерий Вилкоксона.

Результаты и их обсуждение

В результате проведенных наблюдений никто из пациентов основной и контрольной групп не был досрочно исключен из исследования. В обеих группах применение препаратов для местного лечения пародонтита не выявило каких-либо побочных реакций.

При объективном обследовании после завершения 14-дневного курса лечения у пациентов обеих групп была выявлена существенная положительная динамика состояния тканей пародонта (табл. 2).

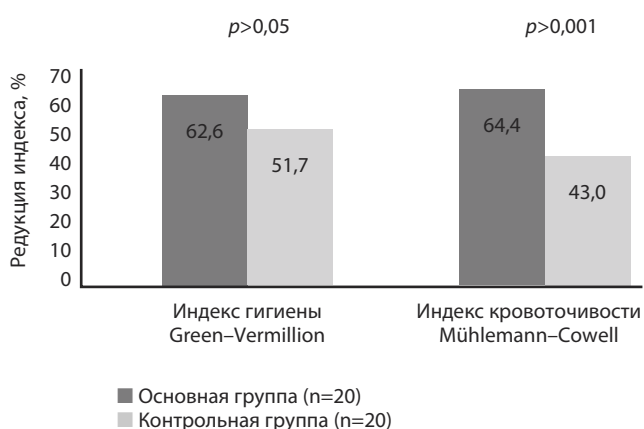
Таблица 2. Индексная оценка состояния пародонта до и после лечения, $M \pm m$
 Table 2. Index estimates of periodontal condition before and after treatment, $M \pm m$

Показатель	Основная группа (n=20)		Контрольная группа (n=20)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Индекс гигиены Green–Vermillion	2,73±0,12	1,02±0,13*	2,65±0,09	1,28±0,11*
Индекс кровоточивости Mühlemann–Cowell	2,67±0,18	0,95±0,06*	2,58±0,12	1,47±0,15*
Величина потери пародонтального прикрепления, мм	5,14±0,56	3,86±0,33*	5,37±0,45	5,15±0,29

* Статистические различия показателей до и после лечения (по критерию Вилкоксона).

Рис. 2. Редукция стоматологических индексов в основной и контрольной группах.

Fig. 2. Dental index reduction in the index and control groups.



Сравнительный анализ показателей редукции стоматологических индексов свидетельствовал о том, что в основной группе, где применялся гель Холисал, эффективность лечения была выше по сравнению с группой, где применялся гель с метронидазолом и хлоргексидином (рис. 2).

У пациентов основной группы редукция индекса гигиены Green–Vermillion составила 62,6% ($p < 0,001$ по сравнению с исходным уровнем по критерию Вилкоксона), а в контрольной группе – 51,7% ($p < 0,001$ по сравнению с исходным уровнем по критерию Вилкоксона).

Снижение значений индекса гигиены в обеих группах обусловлено проведением профессиональной гигиены, обучения пациентов правилам гигиенического ухода за полостью рта и применением в процессе лечения препаратов с антимикробными свойствами. Однако при сопоставлении данных редукции индекса гигиены Green–Vermillion между группами выявлены достоверные раз-

личия ($p < 0,05$ по критерию Манна–Уитни). Поскольку схема консервативного лечения в обеих группах была одинаковой и отличались только применяемые лекарственные средства, следовательно, использование в составе комплексного консервативного лечения геля Холисал оказывало более выраженный антимикробный эффект по сравнению с традиционным лекарственным средством.

Но наиболее показательным было различие противовоспалительной эффективности двух изученных препаратов, о которой судили по снижению степени кровоточивости десны. У пациентов основной группы, в которой для консервативной терапии применяли гель Холисал, за период лечения индекс Mühlemann–Cowell снизился на 64,4% ($p < 0,001$ по сравнению с исходным уровнем по критерию Вилкоксона), а в контрольной группе – лишь на 43,0% ($p < 0,001$ по сравнению с исходным уровнем по критерию Вилкоксона). Различия между группами оказались достоверными ($p < 0,001$ по критерию Манна–Уитни).

Более высокая противовоспалительная эффективность геля Холисал по сравнению с антимикробным гелем объясняется наличием в составе геля Холисал не только антимикробного агента, но и нестероидного противовоспалительного средства – холина салицилата. У пациентов контрольной группы противовоспалительный эффект достигался в основном за счет снижения микробной нагрузки на ткани пародонта.

Следует отметить, что у пациентов основной группы после курса лечения произошло статистически значимое изменение такого показателя, как величина потери пародонтального прикрепления (с 5,14±0,56 до 3,86±0,33 мм, $p < 0,001$ по критерию Вилкоксона), тогда как в контрольной группе этот показатель изменился недостоверно (с 5,37±0,45 до 5,15±0,29 мм, $p > 0,05$ по критерию Вилкоксона). Величина потери пародонтального прикрепления является более предпочтительным

Таблица 3. Содержание цитокинов в экссудате из пародонтальных карманов у пациентов до и после лечения
 Table 3. Cytokine levels in exudate from periodontal pockets in patients before and after treatment

Уровень цитокинов, пг/мл	Основная группа (n=20)		Контрольная группа (n=20)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ИЛ-1β	49,5±5,2	25,4±2,9*	46,0±3,7	37,5±3,2*
ФНО-α	23,2±2,5	13,8±0,9*	21,5±2,5	17,3±1,9*
ИЛ-6	6,2±0,7	3,5±0,3*	5,9±0,5	5,4±0,5
ИЛ-10	6,9±0,5	6,3±0,3	7,2±0,2	6,9±0,2

* Статистические различия показателей до и после лечения (по критерию Вилкоксона).

индикатором активности воспалительного процесса в тканях пародонтита по сравнению с глубиной пародонтального кармана, поскольку учитывает степень рецессии десны.

Исследование показало, что под влиянием курса консервативной терапии у пациентов в обеих группах произошло статистически достоверное снижение уровня провоспалительных цитокинов ($p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем по критерию Вилкоксона). За период лечения у пациентов основной группы уровень ИЛ-1 β в содержимом пародонтальных карманов снизился на 48,7%, ФНО- α – на 40,5%, ИЛ-6 – на 43,5%. В контрольной группе произошло снижение содержания ИЛ-1 β на 18,5%, ФНО- α – на 19,5%, а уровень ИЛ-6 достоверно не изменялся (табл. 3).

Вместе с тем у пациентов обеих групп после консервативной терапии не произошло существенных изменений в содержании противовоспалительного медиатора ИЛ-10 ($p > 0,05$ по критерию Вилкоксона).

Таким образом, в основной группе эффективность лечения пациентов с пародонтитом была выше, что подтверждается данными клинической оценки состояния пародонта и анализа местного цитокинового профиля. Это может быть объяснено комбинированным фармакологическим действием геля с холина салицилатом и цеталкония хлоридом.

Во-первых, за счет наличия в составе холина салицилата (НПВП) осуществляется блокада циклооксигеназного пути воспаления, что способствует снижению уровня простагландинов и провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α . Противовоспалительный эффект салицилатов обусловлен также ингибированием явлений окислительного стресса; устранением кислородных радикалов; снижением активности синтазы оксида азота; увеличением синтеза липоксинов и резолвинов; ингибированием синтеза ядерного фактора NF- κ B, который опосредует разрушение костной ткани [36]. Эти механизмы обуславливают мощные противовоспалительные, антиоксидантные и цитопротекторные эффекты, способствуя разрешению воспаления в тканях пародонта и более выраженному снижению индекса кровоточивости.

Во-вторых, цеталкония хлорид, входящий в состав геля, обладает антимикробной активностью (при электростатическом взаимодействии с анионными группировками на мембранах бактериальных клеток приводит к разрушению мембран и лизису бактерий). Подавление пародонтопатогенной микрофлоры снижает антигенную стимуляцию иммунокомпетентных клеток, способствуя уменьшению секреции ими провоспалительных цитокинов.

Полученные данные подтверждаются результатами предыдущих исследований [37–39]. В результате применения геля с холина салицилатом и цеталкония хлоридом в комплексе консервативного лечения пародонтита устраняются основные представители пародонтопатогенной микрофлоры, достигаются противовоспалительный и обезболивающий эффекты, что позволяет

Рис. 3. Клиническая картина пациента Н. до (а) и после лечения (б) с применением геля с холина салицилатом и цеталкония хлоридом. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

Fig. 3. Clinical features of patient N. before (a) and after treatment (b) with gel with choline salicylate and cetalkonium chloride. Diagnosis: moderate chronic generalized periodontitis.



предотвратить дальнейшую деструкцию костных структур пародонта и запустить процесс репарации поврежденных тканей.

В заключение приведем 2 клинических случая, демонстрирующих эффективность применения геля с холина салицилатом и цеталкония хлоридом в комплексе консервативного лечения пародонтита.

Клинический случай №1

Пациент Н., 1981 г.р., обратился с жалобами на кровоточивость при чистке зубов и приеме пищи, на периодически появляющуюся ноющую боль в деснах, гиперестезию зубов.

Объективно: десневые сосочки и маргинальная часть десны бледные и отечные, имеются над- и поддесневые зубные отложения, отмечаются множественные рецессии десны в области фронтальных зубов, потеря пародонтального прикрепления до 7 мм, серозно-гноенное отделяемое из пародонтальных карманов (рис. 3, а). Данные рентгенологического обследования указывают на неравномерную костную резорбцию до 1/3–1/2 длины корней зубов. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

Пациент был включен в основную группу для проведения комплексного консервативного лечения с приме-

Рис. 4. Клиническая картина пациента Е. до (а) и после лечения (б) с применением геля Холисал. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

Fig. 4. Clinical features of patient E. before (a) and after treatment (b) with Cholisal gel. Diagnosis: moderate chronic generalized periodontitis.



нением геля Холисал по схеме, описанной выше. После завершения 14 дневного курса лечения отмечалось значительное улучшение состояния тканей пародонта: десна бледно-розовая, плотно прилегает к шейкам зубов, отделяемое из пародонтальных карманов отсутствует (рис. 3, б).

Клинический случай №2

Пациент Е., 1988 г.р., основная группа. При первичном обращении жалобы на кровоточивость и припухлость десен, ноющую боль в деснах, нарушение жевания из-за боли и подвижности зубов при приеме пищи. Отмечалось также нарушение общего состояния: слабость, недомогание, раздражительность, плохой аппетит.

При объективном осмотре выявлены отечность и гиперемия слизистой оболочки десны, наличие налета и зубного камня, потеря пародонтального прикрепления до 5 мм, болезненность при пальпации десны, гноетечение из пародонтальных карманов (рис. 4, а). На ортопантограмме определяется неравномерная деструкция костной ткани межзубных перегородок до 1/3–1/2

корней зубов. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

Пациент был включен в основную группу для проведения комплексного консервативного лечения с применением геля Холисал, который использовали на стоматологическом приеме после проведения профессиональной гигиены, а затем пациент применял данный препарат самостоятельно в течение 14 дней, как было рекомендовано в протоколе исследования.

После завершения курса лечения пациент отмечал улучшение общего состояния, уменьшение кровоточивости десен, отсутствие болезненных ощущений. При объективном обследовании выявлена существенная регрессия воспалительного процесса в тканях пародонта: уменьшение отека и гиперемии десны, отсутствие отделяемого из пародонтальных карманов (рис. 4, б).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Петрухина Наталья Борисовна – д-р мед. наук, доц., ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)». E-mail: nataliastom@gmail.com; ORCID: 0000-0003-3840-8127

Рабинович Илья Михайлович – д-р мед. наук, проф., ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». ORCID: 0000-0001-8539-814X

Снегирев Михаил Валентинович – канд. мед. наук, ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». ORCID: 0000-0002-4758-2963

Салтовец Мария Владимировна – канд. мед. наук, ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования». ORCID: 0000-0003-0673-2555

Поступила в редакцию: 26.06.2025

Поступила после рецензирования: 09.07.2025

Принята к публикации: 17.07.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Natalia B. Petrukhina – Dr. Sci. (Med.), Ass. Prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: nataliastom@gmail.com; ORCID: 0000-0003-3840-8127

Ilya M. Rabinovich – Dr. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center for Dental and Maxillofacial Surgery. ORCID: 0000-0001-8539-814X

Mikhail V. Snegirev – Cand. Sci. (Med.), National Medical Research Center for Dental and Maxillofacial Surgery. ORCID: 0000-0002-4758-2963

Maria V. Saltovets – Cand. Sci. (Med.), Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. ORCID: 0000-0003-0673-2555

Received: 26.06.2025

Revised: 09.07.2025

Accepted: 17.07.2025