

3. Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология: Нац. руководство; Под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.
4. Машкиллейсон А.Л., Гомберг М.А., Мхитарьян А.Г., Радица А.Л. Адгезивная дентальная паста солкосерил в лечении некоторых эрозивных заболеваний полости рта // Таврический мед.-биол. вестн. – 2010. – Т. 13, №1 (49).
5. Сохов С.Т., Цветкова А.А., Терещенко А.В., Цветкова Л.А. Иммуномодулятор галавит в комплексном лечении больных с заболеваниями слизистой оболочки рта // Здоровье и образование в XXI веке; концепции болезней цивилизации: Науч. тр. 8-го междунар. конгресса. – М.: Изд-во РУДН, 2007. – С. 589-590.
6. Хоружая Р.Е., Педорек А.П. Распространенность, иммунопатогенез и современная терапия красного плоского лишая // Питання експериментальної та клінічної медицини: Зб. статей. – Донецьк: ДонДМУ, 2007. – Т. 1, вип. 11. – С. 219-223.
7. Цветкова А.А. Иммунокорригирующая терапия заболеваний слизистой оболочки полости рта: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2008. – 23 с.
8. Цветкова Л.А., Арутюнов С.Д., Петрова Л.В., Перламутров Ю.Н. Заболевание слизистой оболочки рта и губ. – М: МЕДпресс-информ, 2005. – 208 с.
9. Albanidou-Farmaki E., Markopoulos A.K., Kalogerakou F., Antoniadis D.Z. Detection, enumeration and characterization of T helper cells secreting type 1 and type 2 cytokines in patients with recurrent aphthous stomata // Tohoku J. Exp. Med. – 2007. – Vol. 212, №2. – P. 101-105.
10. Chattopadhyay A., Chatterjee S. Risk indicators for recurrent aphthous ulcers among adults in the US // Comment. Oral. Epidemiol. – 2007. – Vol. 35, №2. – P. 152.

РЕЗЮМЕ

Установлена способность состава шелколин, являющегося продуктом дезинтеграции куколок тутового шелкопряда, фиксированного на мазевую основу, повышать барьерную функцию слизистой оболочки полости рта за счёт коррекции локального иммунитета. Совокупная оценка регресса клинической симптоматики и динамики показателей неспецифической резистентности полости рта, проведенная у больных красным плоским лишаем, афтозным стоматитом и декубитальными язвами, позволила установить более высокую терапевтическую эффективность шелколина по сравнению с солкосерил дентальной адгезивной пастой.

RESUME

It is established the capacity of Shelkolin, the product of disintegration of silkworm pupae fixed into ointment base, to improve the barrier function of the oral mucosa due to the correction of local immunity. Cumulative assessment of regression of clinical symptoms and the dynamics of indicators of nonspecific resistance of the oral cavity allowed setting a higher therapeutic efficacy of Shelkolin compared to solkoseril dental adhesive paste in the treatment of lichen planus canker sores and ulcer.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЛУНОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

О.Е. Бекжанова

Ташкентский государственный стоматологический институт

Воспалительно-деструктивные заболевания пародонта – одна из наиболее сложных и распространенных форм патологии полости рта. Они являются основной причиной потери

зубов среди взрослого населения. Отмечается высокая частота торпидных или устойчивых к терапии форм пародонтита [2,7,10].

Развитие пародонтита зачастую связано с пролиферацией грибов рода *Candida*. Одновременно с интенсивным размножением грибов и колонизацией грибковой флорой биотопа пародонтального кармана происходят активизация, усиление вирулентности и размножение некоторых видов условно-патогенных бактерий. Нарушение равновесия в микробных ассоциациях при таких условиях приводит к дефициту нормальной микрофлоры [2,6]. Между грибами и бактериями возникает взаимная стимуляция роста и размножения, усиление вирулентности, что в условиях дефицита или элиминации нормофлоры способствует селекции резистентных штаммов. Этим объясняется устойчивость пародонтита, ассоциированного с кандидо-флорой, к традиционному лечению [3-5,8,9].

Частота обнаружения грибов рода *Candida* в паразитоценозе пародонтальных карманов составляет 26,9%. Среди пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ГП), ассоциированным с *Candida* spp., чаще регистрируется среднетяжелое (51,1%) или тяжелое (29,8%) течение заболевания [1].

Актуальность оптимизации комплексного лечения генерализованного пародонтита, ассоциированного с кандидозной инфекцией, очевидна. В этой связи значительный интерес представляет новый антимикотический препарат флунол (компании «Nobel Pharmsanoat», Узбекистан). Флунол® – представитель триазольных противогрибковых средств, является селективным ингибитором синтеза эргостерола в мембране грибов. Увеличивает проницаемость клеточной мембраны, нарушает ее рост и репликацию. Фармакологический эффект – фунгистатический. Оказывает высокоспецифичное действие на грибковые ферменты, зависящие от цитохрома P₄₅₀. Флунол® 50 эффективен при поверхностных и системных грибковых инфекциях, вызываемых *Candida* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Microsporum* spp., *Trichophyton* spp., *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*.

Цель исследования

Оценка клинической эффективности флунола в комплексном лечении кандидо-ассоциированного пародонтита.

Материал и методы

Больные генерализованным пародонтитом, ассоциированным с *Candida* spp., были разделены на 2 группы. 14 больных 1-й группы (контрольная) получали общепринятое лечение. 15 больных 2-й группы (основная), наряду со стандартной терапией, принимали флунол в дозе 50 мг 1 раз в сутки 14 дней.

Состояние тканей пародонта оценивали с помощью следующих тестов: определение упрощенного индекса гигиены по Грину – Вермиллиону (1965); определение степени кровоточивости десны (Cowell I., 1975), оценка папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) (Parma G., 1960); пародонтального индекса (ПИ) (Russel A., 1967); измерение глубины пародонтальных карманов (ВОЗ, 1989); определение патологической подвижности зубов (Fleszar T.J. et al., 1980); определение рецессии десны (Миллер, 1985).

При клиническом осмотре определяли зубную формулу, состояние прикуса, твердых тканей зубов, уздечек, наличие тяжей, над- и поддесневых зубных отложений, состояние слизистой оболочки десны (отек, гиперемия, кровоточивость), характер экссудата, определяли наличие и глубину пародонтальных карманов, патологическую подвижность зубов. Рентгенологическое обследование зубочелюстной системы включало внутриротовые контактные снимки отдельных групп зубов и ортопантомографию.

Общепринятое пародонтологическое лечение заключалось в обучении пациента гигиене полости рта, санации полости рта; профессиональной гигиене; терапевтическом лечении (местном и общем); хирургическом и ортопедическом лечении по показаниям. Осуществлялось функциональное избирательное шлифование, выравнивание

окклюзионной поверхности для исключения травматических узлов, поддерживающих воспаление. Устранение местных факторов, способствующих скоплению и активации действия микробного фактора (пломбирование придесневых кариозных полостей, восстановление межзубных контактов).

Антибактериальная и противовоспалительная терапия включала полоскание полости рта 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата 2 раза в день после чистки зубов, метронидазол (Метрогил-дента гель) в пародонтальный карман под защитно-фиксирующую повязку, в полости рта таблетки анзибел, 6-8 таб. в сутки 10 дней.

Доставка в лабораторию материала для бактериологического исследования в целях выявления грибов рода *Candida* осуществлялась в жидкой среде Сабуро, посев производили на плотную среду Сабуро. Использовали стандартные среды, производство HiMedia (Индия). Идентификацию грибов рода *Candida* до вида производили с помощью коммерческих хромогенных сред HiCrome *Candida* Differential Agar Base, Modified M1456A производства HiMedia (Индия), позволяющих дифференцировать следующие виды по окрашиванию и морфологии. *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* и *Candida krusei*, результаты исследования получали через 48 часов. По числу полученных изолированных колоний определял количественную обсемененность биосубстрата пародонтального кармана, которую выражали через десятичный логарифм величины выросших колоний (lg КОЕ/мл).

Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики с вычислением средних величин (M) и их ошибки (m), среднего квадратичного отклонения (σ) и достоверных различий с помощью критерия (t) Стьюдента при уровне статистической значимости различий (p) не более 0,05. Статистическую обработку данных исследований проводили с использованием программы Stat Soft Statistica v. 6.0.

Результаты и обсуждение

Анализ жалоб пациентов показал, что при ГП с идентифицированными грибами рода *Candida* spp. больных беспокоили сухость и жжение в полости рта, шероховатость слизистой рта, шелушение красной каймы губ, наличие трещин в углах рта и белого налета на языке. При клиническом осмотре полости рта у больных установлено наличие белого налета на слизистой оболочке десен и языка, нёбных дужек и щек. Выявленная картина соответствовала хроническому гипертрофическому кандидозу слизистой оболочки полости рта. У отдельных больных при кандидо-ассоциированном пародонтите обнаруживали инфильтрацию отдельных участков десневого края в виде плотного на ощупь валика.

У некоторых больных налет был не выражен, но определялись микротрещины слизистой языка и щек на фоне изменения цвета слизистой оболочки и сглаженности сосочков языка, а также трещины в уголках рта, что позволило установить диагноз хронического атрофического кандидоза слизистой оболочки полости рта.

Пародонтит, ассоциированный с кандидозной инфекцией, имел часто рецидивирующее течение (2-3 раза в год и более). Большинство пациентов отмечали лишь кратковременный эффект проводимых стоматологических мероприятий.

Больные предъявляли жалобы на боли и кровоточивость десен, подвижность зубов, парестезии, неприятный запах изо рта, припухлость десен. При объективном осмотре у них обнаружены отечность, цианотичность межзубных десневых сосочков и маргинальной десны диффузные воспалительные изменения десен, гиперемия слизистой оболочки десны с вовлечением переходной складки, кровоточивость, болезненность десен, зубные камни, обильные над- и поддесневые отложения. Глубина пародонтальных карманов – 3,0-6,0 мм. При надавливании тупым концом зонда на десну – серозно-гнойное отделяемое. Показатели индексной оценки состояния пародонта приведены в таблице 1.

Таблица 1

Клинические показатели состояние пародонта у больных с кандидозом – ассоциированным пародонтитом в динамике лечения

группа	Срок исследования	Индексы гигиены	Степень кровоточивости	РМА %	ПИ балл	Глубина пародонтального кармана мм
1. контрольная n=14	До лечения	2,52±0,4	2,44±0,08	55,62±2,4	4,62±0,22	5,88±0,21
	После лечения °	1,86±0,02	1,23±0,02	21,62±1,03	2,71±0,13	3,42±0,09
2. основная n=15	До лечения	2,55±0,12	2,47±0,10	54,84±2,03	4,58±0,21	5,76±0,18
	После лечения ° *	1,03±0,04	0,88±0,03	12,6±0,61	1,95±0,08	2,55±0,07

Примечание: ° - $p < 0,05$ по отношению к величине до лечения

* - $p < 0,05$ по отношению к контролю

Из таблицы 1 видно, что в начале лечения индексы гигиены, воспаления, подвижности зубов и кровоточивости в группах сравнения были сопоставимы.

Из таблицы 2 видно, что у больных диагностировали преимущественно высокую микробную концентрацию *Candida spp.*. Так, до лечения *Candida spp.* регистрировались в титрах менее 6,0 КОЕ/мл у 46,67-50,0% больных, а более 6,0 КОЕ/мл – у 50,0-53,33% (межгрупповых различий до лечения не выявлено).

В результате проведенных лечебных мероприятий у больных пародонтитом, ассоциированным с *Candida spp.*, наблюдались нормализация показателей гигиены ротовой полости, снижение или полное исчезновение кровоточивости, уплотнение десневого края, уменьшение подвижности зубов. Слизистая оболочка десен, языка, небных дужек и щек бледно-розового цвета, белый налет не определялся. На фоне лечения наблюдали положительную динамику показателей индексной оценки состояния пародонта.

Анализ регрессии субъективных и объективных симптомов заболеваний пародонта показал, что в результате лечения у всех пациентов достигнут положительный эффект. В контрольной группе, где применялось стандартное лечение, ремиссию пародонтита регистрировали у 11 (79,57%), в основной группе больных, получавших стандартную терапию пародонтита и противогрибковое средство, ремиссия пародонтита зарегистрирована в 100% случаев.

Как видно из данных, представленных в таблице 1, по всем определяемым тестам (индекс гигиены, РМА, рецессия десны, пародонтальный индекс, степень кровоточивости десны) у пациентов с ГП, ассоциированным с *Candida spp.*, в основной группе после лечения показатели были достоверно ($p < 0,05$) ближе к нормальным значениям, чем у пациентов контрольной группы.

Следовательно, клиническая эффективность лечения хронического кандидозно-ассоциированного пародонтита была выше у пациентов, получавших, наряду с базисным лечением, противогрибковый препарат флунол.

Клиническое улучшение состояния тканей пародонта, очевидно, опосредовано как эрадикацией грибковой микрофлоры, так и проведенной комплексной терапией пародонтита. Эрадикация *Candida spp.* достигнута у всех пациентов основной группы (табл. 2); у больных контрольной группы эрадикация *Candida spp.* была не столь

выражена: после лечения у 4 (12,07%) больных количество микроорганизмов сохранялось в титре более 6,0 КОЕ/мл.

Таблица 2

Обсемененность пародонтального кармана у больных с кандиды – ассоциированным пародонтитом в динамике лечение

группа	Ед КОЕ/мл <i>Candida SPP</i>			
	До 6,0 КОЕ/мл		6,0 и более КОЕ/мл	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
1. контрольная n=14	7/50,0±13,36	10/71,43±12,07 °	7/50,0±13,36	4/28,57±12,07 °
2. основная n=15	7/46,67±12,88	2/13,33±8,78*	8/53,33*	-

Примечание: в числителе количество больных

В знаменителе 6 % от числа больных в группе

° - $p < 0,05$ по отношению к величине до лечения

* - $p < 0,05$ по отношению к контролю

Клинико-микробиологические наблюдения свидетельствуют о более эффективной эрадикации грибов *Candida spp.* при включении в схему лечения противогрибкового препарата флунол.

Можно предположить, что прорастание мицелия грибов *Candida spp.* приводит к повреждению целостности эпителиального пласта и проникновению в ткани пародонта пародонтопатогенных микроорганизмов. В этой связи включение в комплексное лечение противогрибкового препарата флунол прерывает цепь патологических событий, что проявляется более высокой клинической эффективностью.

Применение антимикотического средства флунол в дозе 50 мг один раз в 14 дней повышает эффективность лечения генерализованного пародонтита, ассоциированного с *Candida spp.*, достоверно улучшает клинико-функциональное и структурное состояние пародонта, способствует эрадикации *Candida spp.* из пародонтальных карманов с достижением и сохранением ремиссии заболевания в течение 6 месяцев.

Литература

1. Бейбулатов Г.Д. Совершенствование диагностики и лечения хронического генерализованного пародонтита, ассоциированного с кандидозной инфекцией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2014. – 22 с.
2. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. – М.: МИА, 2009. – 336 с.
3. Мелехов С.В. Роль дрожжеподобных грибов рода *Candida* в развитии патологии пародонта // Маэстро. – 2007. – №2. – С. 72-75.
4. Недосеко В.Б., Чеснокова М.Г., Чепуркова О.А., Комлева А.С. Распространенность грибковой флоры и особенности микробиоценоза у лиц с интактным пародонтом и с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта // Пародонтология. – 2009. – №1. – С. 60-65.
5. Царев В.Н., Ушаков Р.В., Ушакова Т.В., Носик А.С. Роль дрожжеподобных грибов рода *Candida* в развитии пародонтита // Стоматология. – 2005. – №4. – С. 42-45.
6. Чепуркова О.А., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б. Обоснование использования антисептических препаратов в комплексном лечении пациентов с ХГП и обсемененностью биотопа пародонтального кармана *Candida* // Пародонтология. – 2009. – №2 (51). – С. 34-38.
7. Baelum V., Lopez R. Periodontal disease epidemiology – learned and unlearned? // Periodontol. – 2000. – 2013. – Vol. 62, №1. – P. 37-58.

8. Canabarro A., Valle C., Farias M.R. et al. Association of subgingival colonization of *Candida albicans* and other yeasts with severity of chronic periodontitis // Periodontal. Res. – 2013. – Vol. 48, №4. – P. 428-432.

9. Lalla R.V., Patton L.L., Dongari-Bagtzoglou A. Oral candidiasis: pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and treatment strategies // Ю Calif Dent Assoc. – 2013. – Vol. 41, №4. – P. 263-268.

10. Thornton-Evans G., Eke P., Wei L. et al. Periodontitis among adults aged ≥ 30 years - United States, 2009-2010 // MMWR Surveill Summ. V. – 2013. – Vol. 62, Suppl. 3. – P. 129-135.

РЕЗЮМЕ

Применение антимикотического средства флунол в дозе 100 мг один раз в течение 14 дней повышает эффективность лечения генерализованного пародонтита, ассоциированного с *Candida spp.*, достоверно улучшает клинико-функциональное и структурное состояние пародонта, способствует эрадикации *Candida spp.* из пародонтальных карманов с достижением и сохранением ремиссии заболевания в течение 6 месяцев.

RESUME

Usage of antimycotic medicine FLUNOL in dose of 100 mg once in 14 days increases the effectiveness of the treatment of generalized periodontitis associated with *Candida spp.*, Significantly improves clinical-functional and structural condition of periodont, promotes the eradication of *Candida spp.* Out from periodontal pockets with saving the remission for period of 6 months.

КОАГУЛЯЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ СЛЮНЫ И КОНЦЕНТРАЦИЯ В НЕЙ МАГНИЯ КАК КРИТЕРИЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Ш.Р. Усманова, А.А. Хаджиметов, Н.Н. Хабибова

Ташкентский государственный стоматологический институт, Бухарский филиал
Ташкентского государственного стоматологического института

Заболевания пародонта представляют собой сложную проблему. Это связано, прежде всего, с высокой распространенностью и интенсивностью поражения тканей пародонта. Высокий уровень заболеваемости пародонтитом, тяжесть течения некоторых форм патологии пародонта, потеря зубов и, как результат, значительные изменения в зубочелюстной системе, снижение работоспособности и качества жизни населения – все это позволяет считать заболевания пародонта не только серьезной медицинской, но и важной социальной проблемой [3,5,7].

Наибольшей распространенностью среди воспалительных заболеваний пародонта отличается генерализованный пародонтит (ГП), который является своеобразным дистрофически-воспалительным процессом, возникающим вследствие сочетанного воздействия различных экзо- и эндогенных факторов. По мнению большинства исследователей, ГП представляет собой полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит комплекс происходящих в полости рта патологических сдвигов, связанных с микробиологическими, иммунологическими изменениями на фоне имеющейся генетической предрасположенности [9,10].

Показано, что ведущими патогенетическими механизмами в развитии хронического генерализованного пародонтита (ХГП) являются активация факторов воспаления, эндотелиальная дисфункция, нарушение процессов фибринолиза, изменение