

3. Sherlock Sh., Duli J. *Diseases of liver and biliary tracts. [Zabolevaniya pecheni i zhelchnykh putey]*. Moscow: GEOTAR; 1999. (in Russian)
4. Levitskiy A.P., Demyanenko S.A. *Hepato-oral syndrome. [Gepato-oral'nyy sindrom]*. Simferopol', 2012; 9, 22, 118. (in Russian)
5. Trotsenko B.V. *Lectures on special histology. [Lektzii po chastnoy gistologii]*. Simferopol'; 2003. (in Russian)
6. Levitskiy A.P., Demyanenko S.A., Tsiselskiy Y.V. *The antimicrobial function of the liver. [Antimikrobnaya funktsiya pecheni]*. Odessa: KPOGT, 2011. (in Russian)
7. Skripnikova T.P., Skripnikov P.N., Prosandaeva G.F. *Endodontic treatment. Obturation of root canals. Manual for dentists (Section 6). [Endodonticheskoe lechenie. Obturatsiya kornevykh kanalov. Posobie dlya vrachey-stomatologov (Razdel 6)]*. Poltava, 2005. (in Russian)
8. Kantatore D. The irrigation of root canals and its role in root canals' system cleaning and sterilization. *Novosti Dentsply*. 2004; 10: 58–65. (in Russian)
9. Ursova N. I. The outcome and prospects of Hylak®Forte usage in practical medicine. *Trudnyy patient*; 2005. (in Russian)
10. Rabuhina N.A., Grigoryan A.S., Grigoryants L.A., Badalyan V.A. Comparison of X-ray, clinical and morphofunctional findings in periapical destructive lesion. *Klinicheskaya stomatologiya*. 1999; 3: 24–7. (in Russian)
11. Goryachev N.A. *Conservative endodontic treatment: practical guidance. [Konservativnaya endodontiya: prakticheskoe rukovodstvo]*. Kazan: Meditsina; 2002: 112–3. (in Russian)
12. Batyukov N.M. Comparative efficiency assessment of methods of root canals treatment and filling using high technologies. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2007; 7(1): 22–7. (in Russian)
13. Solov'yova A.M. Application of modified periapical index PAI for results' assessment of endodontic treatment of permanent teeth with incomplete roots formation. *Parodontologiya* 1999; 13 (3): 48–50. (in Russian)
14. Grigoryeva I.N., Shabalin A.V., Tihonov A.V. Efficiency research of «Galstena» among the patients with biliary dyskinesia, chronic cholecystitis and cholelithiasis. *Klinicheskaya meditsina*. 2001; 11: 52–4. (in Russian)

Received 28.04.15

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.31-002.828:616.155.392.8-036.12]-07

Кириллова В. П., Ткач Т. М., Лямин А. В., Трунин Д. А., Серазетдинова А. Р.

## ПЛЕНКООБРАЗУЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ ГРИБОВ РОДА *CANDIDA*, ВЫДЕЛЕННЫХ СО СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ

Кафедры стоматологии, терапевтической стоматологии, общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ИПО ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет», 443099, Самара

*Статья посвящена актуальной проблеме, касающейся бактериальных биопленок, образуемых микрофлорой полости рта, в частности грибами рода Candida у больных хроническим миелолейкозом. Как сложноорганизованный многоклеточный организм биопленка осложняет привычную схему лечения кандидоза слизистой оболочки полости рта у данной категории больных. Исследована пленкообразующая активность и антимикотикорезистентность грибов рода Candida, выделенных со слизистой оболочки полости рта 30 пациентов с хроническим миелолейкозом. В 37% случаев выявлено несоответствие клинического и микробиологического диагноза «кандидоз». Установлена низкая пленкообразующая активность грибов рода Candida, сопровождающаяся их высокой антимикотикорезистентностью. Даны клинические рекомендации с учетом полученных лабораторных данных.*

**Ключевые слова:** бактериальная биопленка; пленкообразующая активность; грибы рода *Candida*; хронический миелолейкоз; антимикотикорезистентность; панрезистентность.

**Для цитирования:** Российский стоматологический журнал. 2015; 19(5): 15–18.

*Kirillova V.P., Tkach T.M., Lyamin A.V., Trunin D.A., Serazetdinova A.R.*

CAPACITY FOR FORMATION OF BIOFILM OF THE MUSHROOMS OF SORT OF *CANDIDA*, DISTINGUISHED FROM THE MUCOUS MEMBRANE OF CAVITY OF MOUTH OF PATIENTS BY A MYELOSIS

Department of stomatology Department of therapeutic stomatology Department of General and clinical Microbiology, immunology and Allergy, Samara state medical University, 443099, Samara

*Article is sanctified to the issue of the day of the bacterial biofilms formed by the microflora of cavity of mouth, in particular by the mushrooms of sort of Candida for patients by a myelosis. As an integral metazoon, a biofilm complicates the usual chart of treatment of candidiasis of mucous membrane of cavity of mouth at this category of patients. A capacity for formation of biofilms and stability are investigational to antimycotic preparations of the mushrooms of sort of Candida, distinguished from the mucous membrane of cavity of mouth 30 patients with a myelosis. In 37% cases disparity of clinical and microbiological diagnosis is educed "candidiasis". A subzero capacity is set for formation of biofilms the mushrooms of sort of Candida attended with their high stability to antimycotic preparations. Clinical recommendations are given taking into account the obtained laboratory data.*

**Key words:** bacterial biofilm, capacity for formation of biofilm, mushrooms of sort of *Candida*, myelosis, stability to antimycotic preparations.

**Citation:** *Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal*. 2015; 19(5): 15–18.

**Для корреспонденции:** Анастасия Равильевна Серазетдинова, serazetdinova-a@mail.ru

**For correspondence:** Anastasiya Ravil'evna Serazetdinova, serazetdinova-a@mail.ru

### Введение

Бактериальная биопленка – это сложноорганизованная форма существования адгезированных бактерий, продуцирующих внеклеточный матрикс и находящихся в разной степени

дифференцировки по физиологическим, морфологическим, генетическим признакам. Их жизнедеятельность регулируется межклеточными сигнальными молекулами. Отсутствие хотя бы одного из вышеперечисленных признаков, характерных именно для биопленок, свидетельствует лишь о разной степени адгезии бактерий [6]. По данным Национального института здоровья (НИИ) США, биопленки имеют большое клиническое значение, определяя более 80% инфекционных процессов в полости рта человека [1]. Практически все бактерии и грибы в ротовой полости человека образуют биопленки и входят в их состав.

Свойства бактерий внутри сообщества значительно отличаются от таковых у изолированных клеток [1]. В биопленках по сравнению с планктонными культурами бактериальные клетки характеризуются измененным спектром экспрессии генов и обладают повышенной устойчивостью к факторам внешней среды, антимикробным химиопрепаратам, фагоцитозу. Биопленка представляет собой единый многоклеточный организм с присущим ему циклом развития, кооперативным поведением составляющих его особей, которое координируется системой Quorum Sensing (QS), основанной на продукции сигнальных молекул или аутоиндукторов и способности бактерий воспринимать эти сигналы [12]. Было показано, что эти сигнальные молекулы ингибируют пролиферацию Е-клеток и на фоне продолжающейся секреции интерлейкина 2 (ИЛ-2) обеспечивают цитостатический эффект, что в итоге способствует колонизации возбудителя, особенно в организме иммунокомпрометированных пациентов [7].

На процесс формирования биопленок и их свойства влияют факторы окружающей среды и макроорганизма, и наиболее важными из них являются физико-химические свойства (рН, соленость, осмолярность и т. д.), наличие питательных веществ, межклеточная коммуникация посредством специфических ауторегуляторов и др. [11, 17].

Образование биопленки является механизмом защиты от факторов агрессии внешней среды и иммунной системы человека, что позволяет рассматривать способность к образованию биопленок как один из факторов патогенности, который реализуется в определенных условиях [6].

Однако нередко биопленки формируются при колонизации слизистых оболочек различными патогенными потенциально патогенными микроорганизмами, в том числе *Neisseria meningitidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* и другими, что может привести к хроническому воспалению, маркерами которого являются наличие в очаге макрофагов, лимфоцитов, пролиферация соединительной ткани, накопление матричных протеинов и усиление ангиогенеза [5, 16].

Отдельного внимания заслуживают грибы рода *Candida* в составе биопленок. Являясь условно-патогенными микроорганизмами, вызывающими оппортунистическую инфекцию, особенно при наличии дефекта защиты организма, они образуют ассоциации с бактериями, усиливающими агрессивные свойства грибов. При формировании микстинфекции дрожжевые грибы находятся в симбиотических взаимоотношениях с разнообразными представителями грампозитивных и грамотрицательных бактерий, а также других видов микромицетов [13].

Особо тяжелая клиническая картина присоединившейся вторичной инфекции наблюдается у пациентов с ослабленным иммунным статусом, в частности у страдающих хроническим миелолейкозом. Наиболее часто диагностируемым стоматологами осложнением у данной категории больных является кандидоз слизистой оболочки полости рта, особенно в период цитостатического лечения. Однако проводимая терапия кандидоза зачастую оказывается неэффективной, что может быть, во-первых, связано с наличием факторов устойчивости грибов рода *Candida*, в частности с их способностью к пленкообразованию, и во-вторых, выбор лекарственного препарата осуществляется без учета ассоциативных связей грибов *Candida* с другими представителями микробиоценоза полости рта.

Так, бактерии, существующие в составе биопленок, в 100–1000 раз менее чувствительны к действию антимикроб-

ных химиопрепаратов, чем планктонные клетки того же вида [2, 4, 5]. У грибов, в частности у *C. albicans*, в 10–32 раза повышается устойчивость к амфотерецину В и в 2–4 раза к флуконазолу [14]. Более того, биопленочная инфекция редко устраняется иммунной системой хозяина: клетки в составе биопленок освобождают антигены, стимулируют продукцию антител и приобретают устойчивость к защитным механизмам. Иммунный ответ хозяина может даже стать причиной повреждения тканей самого хозяина, окружающих пораженный участок [15, 18]. Среди механизмов, лежащих в основе резистентности бактериальных биопленок, различные исследователи рассматривают инактивацию антибиотиков внеклеточными полимерами или ферментами; замедление метаболизма и скорости роста микроорганизмов в биопленке (что вызывает ускоренную диффузию из нее антибактериальных препаратов); экспрессию генов резистентности. Имеются также данные о наличии в биопленках особых «персистирующих» клеток, образующихся в определенной стадии роста культуры и обуславливающих повышенную устойчивость популяций к токсическим агентам и антимикробным веществам [3, 7, 8].

Большую роль в резистентности клеток биопленки к крупным белковым молекулам и антимикробным пептидам играет матрикс биопленки, который представляет собой диффузионный барьер для молекул антимикробных веществ [9].

Имеются также данные о том, что клетки в биопленке растут значительно медленнее, чем планктонные, и в результате этого медленнее усваивают антибактериальные препараты [2, 7]. Фактически все антибактериальные препараты более эффективны против быстро растущих клеток, а уменьшение метаболической активности и соответственно скорости роста и деления существенно влияет на восприимчивость микроорганизмов к действию антибактериальных агентов [10].

Однако рутинные методы определения чувствительности к антимикотическим препаратам, которые применяются для небипленочных микробов, не могут дать адекватную оценку резистентности микробов, находящихся в глубоких слоях биопленок.

Цель работы – исследовать пленкообразующую активность грибов рода *Candida*, выделенных со слизистой оболочки полости рта, и их антимикотикорезистентность у больных хроническим миелолейкозом и пациентов контрольной группы.

## Материал и методы

Исследование проводилось на базе отделения гематологии №2 и микробиологического отдела клинико-диагностической лаборатории клиник ГБОУ ВПО СамГМУ. В ходе работы обследовано 30 больных хроническим миелолейкозом в возрасте от 27 до 78 лет, из них 19 мужчин и 11 женщин. Контрольную группу составили 15 человек с клиническими проявлениями кандидоза слизистой оболочки полости рта без патологии системы крови.

В работе использованы микробиологический и микроскопический методы исследования. Сбор и транспортировку материала от пациентов осуществляли в соответствии с требованиями МУ 4.2.2039-05 «Техника сбора и транспортирования биоматериалов в микробиологические лаборатории».

Сбор проб со слизистой оболочки ротовой полости проводили утром натощак после утреннего туалета ротовой полости (чистки зубов пастой без бактерицидных или бактериостатических добавок и ополаскивания рта теплой кипяченой водой). Для сбора материала использовали зонд-тампоны из транспортировочных пробирок со средами для хранения и транспортировки биологического материала для микробиологического исследования. Материал тщательно собирали сухим стерильным ватным зонд-тампоном со слизистой оболочки щек, основания языка и десен. Материал доставлялся в лабораторию в течение суток в изотермических условиях при комнатной температуре.

Пленкообразующую способность грибов рода *Candida* определяли на пластиковых планшетах по следующей методике: культуры выращивали на кровяном агаре, суточные культуры переносили в лунки с пептонным бульоном (на 1

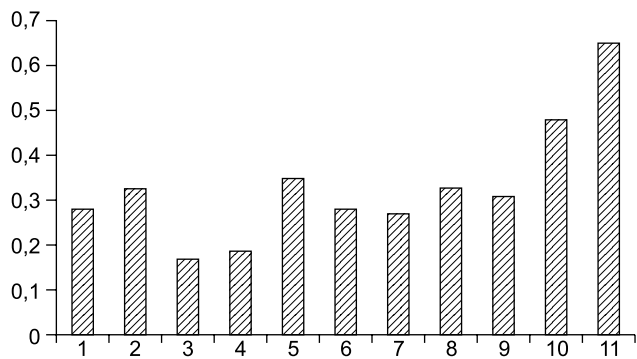


Рис. 3. Показатели оптической плотности биопленок, образуемых выделенными монокультурами грибов рода *Candida* у больных хроническим миелолейкозом.

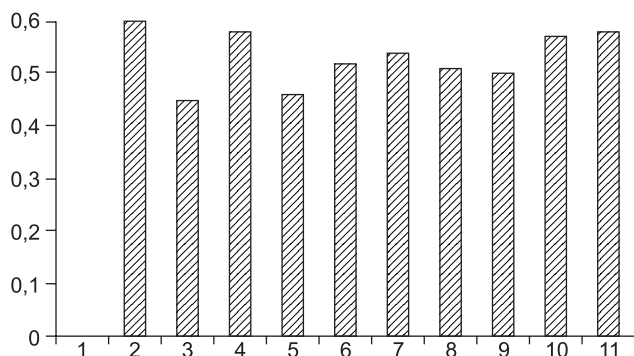


Рис. 4. Показатели оптической плотности биопленок, образуемых выделенными монокультурами грибов рода *Candida* у пациентов контрольной группы.

штамм – 1 планшет) (рис. 1 на вклейке), инкубировали 24 ч в термостате, замесали содержимое лунок 200 мкл 0,1% спиртового раствора фуксина и инкубировали при комнатной температуре 45 мин. Интенсивность окрашивания биопленки оценивали на фотокolorиметре Пикон при длине волны 490 нм. Количественной оценкой степени образования биопленки были значения оптической плотности (рис. 2 на вклейке).

## Результаты и обсуждение

В клинической группе больных хроническим миелолейкозом диагноз кандидоза подтвержден лишь в 37% случаев, что указывает на значительное несоответствие типичной картины кандидоза слизистой оболочки полости рта данным микробиологического исследования. В контрольной группе подобное соответствие наблюдалось в 70% случаев. Полученные данные объясняют неэффективность проводимой антимикотической терапии и указывают на появление новой проблемы – своеобразной мимикрии бактериальной флоры полости рта.

Исследование пленкообразующей активности грибов рода *Candida* у больных хроническим миелолейкозом позволило выявить их сравнительно низкую адгезивную способность (у всех штаммов, за исключением одного, показатели ниже 0,5), что говорит об отсутствии способности к образованию биопленок (рис. 3). На наш взгляд, подобное явление связано с угнетением неспецифической резистентности организма на фоне хронического миелолейкоза.

Аналогичное исследование у пациентов контрольной группы выявило практически у всех штаммов показатели плотности выше 0,5, что говорит о способности грибов *Candida* образовывать биопленки с высокими адгезивными свойствами (рис. 4).

Учитывая вышесказанное, вполне разумно сделать вывод

о том, что у иммунокомпрометированных больных, в частности у больных хроническим миелолейкозом, при подозрении на кандидоз слизистой оболочки полости рта нет необходимости в дополнительном исследовании пленкообразующей способности грибов рода *Candida*. Тем самым одной современной проблемой у данной категории больных можно пренебречь и уделить внимание другой – несоответствию клинической картины кандидоза слизистой оболочки полости рта у больных хроническим миелолейкозом данным микробиологического исследования. Выделенные штаммы грибов рода *Candida* нуждаются в определении чувствительности к антимикотическим препаратам. Выявленная же многочисленная негрибковая флора у данной категории больных требует исследования как пленкообразующей способности, так и чувствительности к антибактериальным препаратам.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вальшев А. В., Вальшева И. В., Гейде И. В. Образование биопленок фекальными штаммами энтеробактерий и дрожжевых грибов рода *Candida*. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии*. 2009; 4: 44–46.
2. Заславская Н. В., Артеменко Н. К., Чижевская М. М. и др. Особенности выживаемости бактерий в микробных сообществах. *Клиническая микробиология антимикробной химиотерапии*. 2000; 5: 2–19.
3. Белобородова Н. В., Байрамов И. Т. Роль микробных сообществ или биопленок в кардиохирургии. Режим доступа: [www.pasteur-nii.spb.ru/news/global\\_news/2009/05/22/events34896/](http://www.pasteur-nii.spb.ru/news/global_news/2009/05/22/events34896/).
4. Тец В. В., Заславская Н. В. Выживаемость бактерий, растущих диффузно и образующих газон, в присутствии гентамицина и ионов металлов. *Труды РАЕН*. 2000; 77–82.
5. Гордеева С. В. и др. Иммунобиологические особенности бактериальных клеток медицинских биопленок. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии*. 2010; 4: 98–105.
6. Лямин А. В., Боткин Е. А., Жестков А. В. Проблемы в медицине, связанные с бактериальными пленками. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2012; 4: 268–75.
7. Brooun A., Liu S., Lewis K. Adose-response study of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2000; 44: 640–6.
8. Николаев Ю. А., Плакунов В. И. Биопленка – «город микробов» или аналог многоклеточного организма? *Микробиология*. 2007; 76 (2): 149–63.
9. Вардуни Т. В. и др. Стратегические подходы к лечению бактериальных инфекций, вызванных бактериальными биопленками. *Валеология*. 2010; 1: 32–9.
10. Amorena B. E., Monzon-Gracia M., Leiva J. Antibiotic susceptibility assay for *Staphylococcus aureus* in biofilms developed *in vitro*. *J. Antimicrob. Chemother.* 1999; 44: 43–55.
11. Karen I., Kaldalu N., Spoering A. et al. Persister cells and tolerance to antimicrobials. *Fems Microbiol. Lett.* 2004; 234 (1): 187.
12. Ильина Т. С., Романова Ю. М., Гинцбург А. Л. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития. *Генетика*. 2004; 40(11): 1–12.
13. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Кандидоз. *Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение*. М.: Триада-Х; 2001.
14. Чеботарь И. В., Паршиков В. В. Исследование действия антимикотических препаратов на биопленки, сформированные грибами рода *Candida*. *Акушерство и гинекология*. 2013; 5: 98–102.
15. Романова Ю. М. и др. Биопленки патогенных бактерий и их роль в хронизации инфекционного процесса: поиск средств борьбы с биопленками. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2011; 10: 31–9.
16. O. Tolle G. A., Kaplan A. H., Kotler R. Biofilm formation as microbial development. *Ann. Rev. Microbiol.* 2000; 4: 49–76.
17. Grannoum M., O'Toole G. A., eds. *Microbial Biofilms*. Washington: ASM Press; 2004.
18. Harriott M. M., Lilly E. A., Rodriguez T. E., Fidel P. L., Jr., Noverr M. C. *Candida albicans* forms biofilms on the vaginal mucosa. *Microbiology*. 2010; 156(Pt12): 3635–44.

Поступила 19.06.15

## REFERENCE

1. Valyshev A. V., Valysheva I. V., Geyde I. V. Formation of biofilms the sul-lagastams of enterobacterias and zymic mushrooms of sort of *Candida*. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*. 2009; 4: 44–6. (in Russian)
2. Zaslavskaya N. V., Artemenko N. K., Chizhevskaya M. M. idr. Features of survivability of bacteria in microbial associations. *Klinicheskaya mikrobiologiya antimikrobnoy khimioterapii*. 2000; 5: 2–19. (in Russian)

3. Beloborodova N. V., Bayramov I. T. *A role of microbial associations or biofilms in cardiac surgery*. Access mode: [www.pasteur-nii.spb.ru/news/global\\_news/2009/05/22/events34896/](http://www.pasteur-nii.spb.ru/news/global_news/2009/05/22/events34896/). [Rol' mikrobnnykh soobshchestv ili bioplenok v kardiokhirurgii]. Rezhim dostupa: [www.pasteur-nii.spb.ru/news/global\\_news/2009/05/22/events34896/](http://www.pasteur-nii.spb.ru/news/global_news/2009/05/22/events34896/). (in Russian)
4. Tets V. V., Zaslavskaya N. V. *Survivability of bacteria growing diffusely and formative a lawn, in presence a gentamicin and ions of metals. [Vy-zhivaemost' bakteriy, rastushchikh diffuzno i obrazuyushchikh gazon, v prisutstvii gentamitsina i ionov metallov. Trudy PAEHJ]*. 2000; 77-82. (in Russian)
5. Gordeeva S. V. idr. *Immunobiological features of bacterial cages of medical biofilms. Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*. 2010; 4: 98-105. (in Russian)
6. Lyamin A. V., Botkin E. A., Zhestkov A. V. *Problems in medicine, related to bacterial tapes. Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya*. 2012; 4: 268-75. (in Russian)
7. Brooun A., Liu S., Lewis K. *Adose-response study of antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa biofilms. Antimicrob. Agents Chemother.* 2000; 44: 640-6.
8. Nikolaev Yu. A., Plakunov V. I. *Is a biofilm a "city of microbes" or analogue of metazoan? Microbiologiya*. 2007; 76 (2): 149-63. (in Russian)
9. Varduni T. V. i dr. *Strategic going near treatment of the bacillosis caused by bacterial biofilms. Valeologiya*. 2010; 1: 32-9. (in Russian)
10. Amorena B. E., Monzon-Gracia M., Leiva J. *Antibiotic susceptibility assay for Staphylococcus aureus in biofilms developed in vitro. J. Antimicrob. Chemother.* 1999; 44: 43-55.
11. Karen I., Kaldalu N., Spoering A. et al. *Persisters cells and tolerance to antimicrobials. Fems Microbiol. Lett.* 2004, 1; 234 (1): 187.
12. Il'ina T. S., Romanova Yu. M., Gintsburg A. L. *Biofilms as a method of existence of bacteria in an environment and organism of owner : the phenomenon, genetic control and systems of adjusting of their development. Genetika*. 2004; 40(11): 1-12. (in Russian)
13. Sergeev A. Yu., Sergeev Yu. V. *Candidiasis. Nature of infection, mechanisms of aggression and defence, laboratory diagnostics, clinic and treatment. [Kandidoz. Priroda infektsii, mekhanizmy agressii i zashchity, laboratornaya diagnostika, klinika i lechenie]*. Moscow: Triada-X; 2001. (in Russian)
14. Chebotar' I. V., Parshikov V. V. *Research of action of antifungal preparations on the biofilms formed by the mushrooms of sort of Candida. Akusherstvo i ginekologiya*. 2013; 5: 98-102. (in Russian)
15. Romanova Yu. M. et al. *Biofilms of pathogenic bacteria and their role are in chronics of infectious process: search of facilities of fight against biofilms. Vestnik Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk*. 2011; 10: 31-9. (in Russian)
16. O'Toole G. A., Kaplan A. H., Kotler R. *Biofilm formation as microbial development. Ann. Rev. Microbiol.* 2000, 4: 49-76.
17. Grannoum M., O'Toole G. A., eds. *Microbial Biofilms*. Washington: ASM Press; 2004.
18. Harriott M. M., Lilly E. A., Rodriguez T. E., Fidel P. L., Jr., Noverr M. C. *Candida albicans forms biofilms on the vaginal mucosa. Microbiology*. 2010; 156(Pt12): 3635-44.

Received 19.06.15

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.314.17-002.2-06:616-008.9]-078-008.9-074

Петрухина Н.Б.<sup>1,2</sup>, Зорина О. А.<sup>1,2</sup>, Серебрякова Л.Е.<sup>2</sup>, Кудрявцева Е.В.<sup>1</sup>

## ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И МИКРОБИОЦЕНОЗА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России, 119991, Москва; <sup>2</sup>ФГБУ «Центральный НИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава России, 119991, Москва

Нами выявлена прямо пропорциональная зависимость между возрастанием степени тяжести хронического генерализованного пародонтита и индексом массы тела (ИМТ), особенно у пациентов с ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>. В исследовании участвовали 93 пациента. Мы изучали гликемический и липидный профили, активность системного воспаления (С-реактивный белок), активность оксидативного стресса в динамике до и после лечения (12 нед). К стандартной терапии пародонтита для уменьшения оксидативного стресса (системного воспаления) и компенсации дисбиоза пищеварительной системы мы назначали Убихинон композитум (2 мл внутримышечно 2 раза в неделю) и пробиотик Симбиолакт композитум (1 пакетик в день), курс лечения составил 21 день. Наряду с нормализацией дисбиоза пищеварительного тракта было отмечено уменьшение провоспалительного показателя и оксидативного стресса.

К л ю ч е в ы е с л о в а : биохимический анализ; дисбиоз; индекс массы тела; метаболический синдром; хронический генерализованный пародонтит.

Для цитирования: Российский стоматологический журнал. 2015; 19(5): 18-22.

Petrukhina N.<sup>1,2</sup>, Zorina O.<sup>1,2</sup>, Serebryakova L.<sup>2</sup>, Kudryavtseva E.<sup>1</sup>

### DYNAMICS OF CARBOHYDRATE - LIPID METABOLISM AND DIGESTIVE TRACT MICROBIOCENOSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS DURING COMPLEX THERAPY OF METABOLIC SYNDROME

<sup>1</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia; <sup>2</sup>Federal State Institution Central Research Institute of Dental and Maxillofacial Surgery (CRID and Maxillofacial Surgery), Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

We detected a directly proportional tendency of increase to the severity of lesions of periodontal tissues depending on the BMI. This is mostly detected in patients with a BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>.

93 patients were selected for examination and treatment to identify the role of periodontitis as a risk factor in the CVC. We studied glycemic and lipid profile, activity of systemic inflammation (C-reactive protein), the activity of oxidative stress in the dynamics before and after treatment (12 weeks). To the standard therapy of periodontitis for the relief of oxidative stress (systemic inflammation) and compensation dysbiosis were added Ubiquinone comp (2 ml/VM - 2 times a week) and probiotics - Simbiolakt-Comp (1 sachet per day). Along with the normalization of the digestive tract biocenosis marked decrease in pro-inflammatory status and oxidative stress.

Key words: biochemical analysis, body mass index, chronic generalized periodontitis, dysbiosis, metabolic syndrome.

Citation: Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2015; 19(5): 18-22.

Для корреспонденции: Петрухина Наталья Борисовна, [petrukina-n@rambler.ru](mailto:petrukina-n@rambler.ru)

For correspondence: Petrukhina Nataliya Borisovna, [petrukina-n@rambler.ru](mailto:petrukina-n@rambler.ru)

К ст. Арутюнова А.В. и соавт.

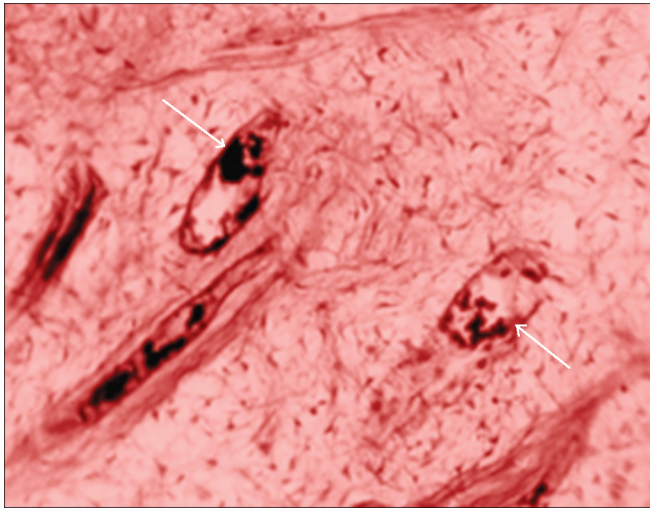


Рис. 2. Микропрепарат. Фрагмент коронковой части пульпы зуба при пародонтите, повышение концентрации волоконных элементов.

Стрелками указаны места скопления в очаге микроинвазии макрофагов, лейкоцитов, плазматических клеток.

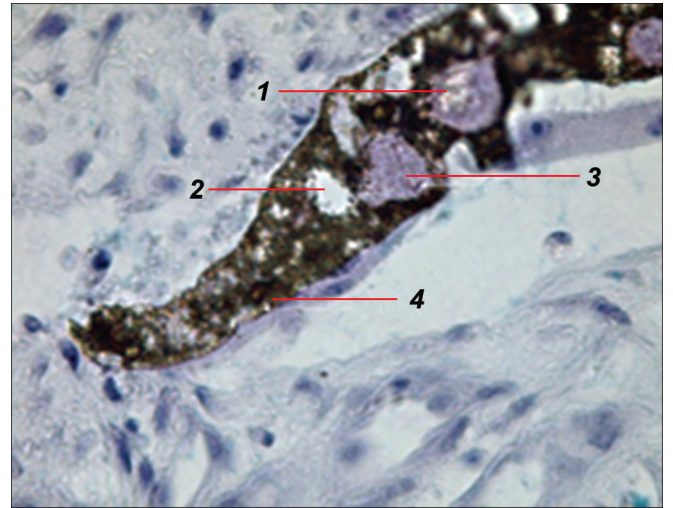


Рис. 3. Микропрепарат. Макрофаг в стадии фагоцитоза.

Растровая электронная микроскопия. Ув. 6500.

1 – ядро макрофага, 2 – остаточное тельце, 3 – пищеварительная вакуоль. 4 – микрофлора.

К ст. Демьяненко С.А. и соавт.

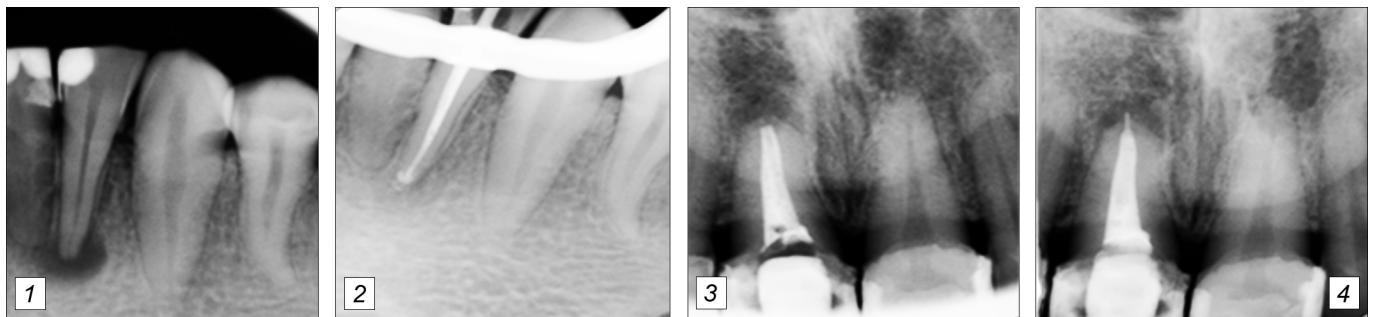


Рис. 1. Рентгенограмма пациента С., 35 лет. Диагноз: хронический гранулирующий периодонтит зуба 32. Основная группа, до лечения.

Рис. 2. Рентгенограмма пациента С., 35 лет. Диагноз: хронический гранулирующий периодонтит зуба 32. Основная группа, 1 мес после лечения.

Рис. 3. Рентгенограмма пациента А., 40 лет. Диагноз: хронический гранулирующий периодонтит зуба 11. Контрольная группа, до лечения.

Рис. 4. Рентгенограмма пациента А., 40 лет. Диагноз: хронический гранулирующий периодонтит зуба 11. Контрольная группа, 6 мес после лечения.

К ст. В. П. Кирилловой В.П. и соавт.



Рис. 1. Здесь и на рис. 2: пояснения в тексте.



Рис. 2.