

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/. [Rol' mikrobnnykh soobshchestv ili bioplenok v kardiokhirurgii]. Rezhim dostupa: 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.^{1,2}, Зорина О. А.^{1,2}, Серебрякова Л.Е.², Кудрявцева Е.В.¹

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

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России, 119991, Москва; ²ФГБУ «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 ≥ 25 кг/м². 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.^{1,2}, Zorina O.^{1,2}, Serebryakova L.², Kudryavtseva E.¹

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

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia; ²Federal 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 ≥ 25 kg/m².

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

For correspondence: Petrukhina Nataliya Borisovna, petrukina-n@rambler.ru

Метаболический синдром (МС) – комплекс метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), ключевым связующим звеном которых является инсулинрезистентность (ИР). ИР – нарушение чувствительности инсулиновых рецепторов инсулинзависимых тканей: мышечной, жировой, печеночной. Висцерально-абдоминальный тип ожирения при МС сочетается с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ), атерогенной дислипидемией (повышение уровня триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)), развитием компенсаторной гиперинсулинемии и сахарного диабета (СД) 2-го типа, являющихся факторами риска артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточности (ХСН). В настоящее время, по данным различных авторов, МС в 70–90% наблюдений сочетается с нарушениями состава аутохтонной (резидентной) микробной флоры (дисбиоз) пищеварительного тракта [1–6].

В эпидемиологических исследованиях установлено, что распространенность воспалительных заболеваний полости рта, в частности тканей пародонта, у взрослого населения РФ составляет 81–100% [2, 5, 7, 8]. Патология пародонта редко бывает изолированной и не связанной с другими сопутствующими заболеваниями, что также определяет понятие полиморбидности. В настоящее время на одного пациента моложе 20 лет, страдающего хроническим пародонтозом, приходится 2,8, в возрасте 21–40 лет – 2,9, 41–60 лет – 4,5 одновременно протекающего заболевания [5, 7–9].

В основе полиморбидности нередко лежит общность повреждающих факторов риска и патофизиологических механизмов развития патологии. Как показывает современный клинический опыт, наличие сопутствующих хронических заболеваний различных отделов пищеварительного тракта (гингивит, пародонтоз, дисбиоз желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)) взаимно способствует их хронизации и устойчивости к лечению. Накоплено достаточно сведений об этиологических факторах риска и патогенезе воспалительных заболеваний пищеварительного тракта, основными из которых являются нарушения микробного статуса (микробиоз) начиная с полости рта и заканчивая нижними отделами кишечника, что сопровождается интенсификацией системного и регионального воспаления (оксидативный стресс), истощением антиоксидантной системы, нарушением общего и местного иммунитета.

Материал и методы

Для объективизации роли воспаления тканей пародонта и состояния микрофлоры пищеварительного тракта как факторов риска в сердечно-сосудистом континууме (ССК) нами было отобрано 93 пациента с пародонтитом различной степени тяжести для обследования и лечения. Из них контрольную группу составили 20 пациентов с индексом массы тела (ИМТ) менее 25 кг/м², 73 пациента с ИМТ \geq 25 кг/м² вошли в исследуемую группу. В группе исследования было 39 мужчин и 34 женщины в возрасте от 30 до 55 лет, средний возраст составил 43,3 \pm 4,7 года; в группе контроля – 11 мужчин и 9 женщин в возрасте от 30 до 50 лет (средний возраст по группе 44,5 \pm 3,5 года).

Отобранных пациентов во время обследования обучали правилам гигиенического ухода за полостью рта, стандартной профессиональной гигиены с устранением местных факторов, способствующих скоплению и активации микробного статуса полости рта.

Для объективной оценки клинического состояния пародонта определяли гигиенические индексы Green-Vermillion (1964), Silness Loe (1962), индекс кровоточивости Muhlemann в модификации Cowell (1975); одновременно регистрировали степень подвижности по Miller в модификации Flezar и глубину пародонтальных карманов [3]. Микробный статус полости рта и нижних отделов толстой кишки оценивали с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени.

Клинико-морфологические результаты

В табл. 1 представлены результаты демографического и клинического исследований в группах отобранных для лечения пациентов.

Как видно из табл. 1, при демографической идентичности (разница по полу и возрасту статистически недостоверна – $p > 0,05$) наблюдается статистически достоверная разница в распределении соматической патологии в зависимости от ИМТ. В исследуемой группе (ИМТ \geq 25 кг/м²) пародонтит в 93,2% случаев сочетался с заболеваниями ЖКТ, в 83,6% наблюдений – с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС), в то время как в контрольной группе (ИМТ < 25 кг/м²) аналогичные показатели были значительно ниже и составили 65 и 45% соответственно (разница статистически достоверна по третьему порогу вероятности безошибочности прогноза – $p < 0,001$).

Большой процент случаев сочетания патологии полости рта и ЖКТ (в целом по группе 87,2) косвенно свидетельствует о тесной взаимосвязи состояния микробиоты полости рта с микробиотой нижних отделов пищеварительного тракта, что объективно подтверждается высоким коэффициентом корреляции ($r_{\text{КОЕК-КОЕР}} = 0,82$ (при $p < 0,001$ третий порог вероятности безошибочности прогноза), полученным при многофакторном математическом анализе).

Существует тесная статистически достоверная взаимосвязь тяжести хронического генерализованного пародонтита (ХГП) с величиной ИМТ. В исследуемой группе (ИМТ \geq 25 кг/м²) тяжелая степень и агрессивный характер ХГП наблюдались в 28,3 и 22,2% случаев, аналогичные показатели в контрольной группе (ИМТ < 25 кг/м²) были статистически достоверно ниже ($p < 0,001$) – 8,2 и 6,1% соответственно, что также косвенно указывает на опосредующую роль ИМТ («визитная карточка» МС) в его влиянии на тяжесть воспаления тканей пародонта.

Одним из ранних признаков воспаления тканей пародонта является кровоточивость десен, степень которой оценивается с помощью индекса Muhlemann в модификации Cowell. Этот индекс имеет диагностическую ценность не только для выявления начальных стадий поражения тканей пародонта, но и для определения выраженности клинической картины, поскольку отражает интенсивность и глубину воспаления тканей пародонта.

В нашем исследовании с использованием многофакторного математического анализа при оценке интенсивности кровоточивости десен с помощью индекса Muhlemann было установлено, что степень кровоточивости десен находится в

Таблица 1. Распределение пациентов по полу и возрасту, соматической патологии в целом, в контрольной и группе исследования

Показатель	Группа в целом (n = 93)	Контрольная группа, ИМТ < 25 кг/м ² (n = -20)	Исследуемая группа, ИМТ \geq 25 кг/м ² (n = -73)
Возраст, годы	48,7 \pm 7,3	44,5 \pm 3,5	43,3 \pm 4,7
Пол, n (%):			
М	50 (53,8)	11 (55)•	39 (53,4)•
Ж	43 (46,2)	9 (45)•	34 (46,6)•
ЗЖКТ, n (%)	81 (87,2)	13 (65)•••	68 (93,2)•••
ЗССС, n (%)	70 (75,3)	9 (45)•••	61 (83,6)•••
СД 2-го типа, n (%)	16 (17,2)	2 (10)••	14 (19,2)••
ХОБЛ, n (%)	7 (7,5)	2 (10)•	9 (12,3)•

Примечание. ЗЖКТ – заболевания ЖКТ; ЗССС – заболевания ССС; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких. Здесь и в табл. 2: • – $p > 0,05$; •• – $p < 0,01$; ••• – $p < 0,001$.

Таблица 2. Степень тяжести воспаления тканей пародонта в зависимости от ИМТ в исследуемой группе

Степень тяжести	ИМТ 25–29 кг/м ² , n(%) (n = 34)	ИМТ 30–34 кг/м ² , n(%) (n = 21)	ИМТ 35–39 кг/м ² , n(%) (n = 10)	ИМТ ≥ 40 кг/м ² , n(%) (n = 8)	коэффициент корреляции
Легкая	12 (35,3)	5 (23,8)	0	0	$r_{\text{ИМТ-ИК}} = 0,79$ ($p < 0,001$)
Средняя	11 (32,3)	7 (33,3)•	5 (50)•••	0	
Тяжелая	10 (29,4)	8 (38,1)••	4 (40)••	6 (75)•••	
Агрессивная форма	1 (2,4)	1 (4,8)•	1 (10)•••	2 (25)•••	

тесной статистически достоверной корреляционной связи с ХГП ($r_{\text{ИК-СХГП}} = 0,89$ при $p < 0,001$) и зависит от тяжести заболевания пародонта.

Средние значения индекса кровоточивости в зависимости от тяжести пародонтита в целом по группе исследования (ИМТ ≥ 25 кг/м²) составили для ХГП легкой степени 1,75 ± 0,09, средней степени 2,4 ± 0,15, тяжелой степени 2,75 ± 0,15 балла.

В свою очередь выраженность воспаления тканей пародонта находится в прямой корреляционной зависимости от уровня ИМТ, что документируется высоким коэффициентом корреляции $r_{\text{ИМТ-ИК}} = 0,79$ ($p < 0,001$).

Выраженность воспалительных изменений тканей пародонта прямо пропорционально зависит от ИМТ и документально подтверждается наличием статистически достоверным по третьему порогу вероятности безошибочности прогноза коэффициентом корреляции $r_{\text{ИМТ-ИК}} = 0,79$ ($p < 0,001$) (табл. 2).

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о реверсивной взаимосвязи микробного статуса полости рта и кишечника, количественный состав которых определяет тяжесть воспалительных повреждений тканей пародонта. В свою очередь степень тяжести пародонтита находится в тесной корреляционной связи с ИМТ, являющимся фактором риска ССЗ, что позволяет предположить непосредственное соучастие воспалительного статуса полости рта в патогенезе ССЗ.

Результаты исследования биохимического, провоспалительного и бактериального статусов до и после лечения

У всех пациентов в динамике (до и после лечения в течение 12 нед), помимо исследования гликемического, липидного спектров крови, состояния активности оксидативного статуса одновременно оценивали микрофлору полости рта (биоптаты) и кишечника (кал) с помощью ПЦР в реальном времени.

В стандартную программу лечения пародонтита и ССЗ (β-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, фенофибраты) у пациентов с ИМТ ≥ 25 кг/м² для компенсации дисбиоза, восстановления антиоксидантной системы и купирования оксидативного стресса (системное воспаление) были добавлены пробиотики Про-Симбиофлор – 10 капель 3 раза в день, Симбиолакт композитум – 1 пакетик в сутки и Убихинон композитум (2 мл внутримышечно 2 раза в неделю).

Результаты исследования до и после лечения представлены в табл. 3. Конечные данные обследования 4 пациентов из группы исследования были исключены в связи с несоблюдением режима лечения.

До лечения наблюдались статистически достоверные специфические межгрупповые различия в параметрах углеводного, липидного обмена и биоценозе (видовая и бактериальная масса) полости рта и нижних отделов кишечника. Выраженность изменений со стороны углеводно-липидного обмена, статуса системного воспаления (С-реактивный

пептид), активности оксидативного стресса (МДА) и биоценоза полости рта и кишечника находится в прямой зависимости от уровня ИМТ.

В исследуемой группе (ИМТ ≥ 25 кг/м²) относительно низкий уровень тощачковой гликемии $5,2 \pm 0,1$ ммоль/л на фоне инсулинрезистентности (НОМА IR в группе исследования превышал аналогичный показатель в группе контроля без признаков МС – ИМТ < 25 кг/м² в 5,8 раза; $p < 0,001$) поддерживался за счет компенсаторной гиперинсулинемии: тощачковый ИРИ в группе исследования превышал аналогичный показатель в группе контроля в 5,2 раза; $p < 0,001$.

До лечения также обнаружены статистически достоверные специфические межгрупповые различия в биоценозе (видовая и бактериальная масса) полости рта и нижних отделов кишечника.

Состояние и качественный состав микрофлоры полости рта в исследуемой группе находились в прямой корреляционной зависимости от выраженности воспалительных изменений пародонта ($r_{\text{ИК-КОЕр}} = 0,86$ при $p < 0,001$) с появлением

Таблица 3. Состояние углеводно-липидного обмена, провоспалительного, оксидативного и бактериального статусов до и после лечения (12 нед)

Показатель	Группа контроля (n = 20)	Исследуемая группа до лечения (n = 73)	Исследуемая группа после лечения (n = 69)
Мужчины	8 (40%)	31 (42,5%)	29
Женщины	12 (60%)	42 (57,5%)	40
Средний возраст, годы	44,5 ± 3,5	43,3 ± 4,7	43,2 ± 4,5
ИМТ, кг/м ²	20,1 ± 0,5	32,7 ± 0,8***	29,9 ± 0,5***
САД, мм рт. ст.	135,5 ± 5,2	155,3 ± 7,2**	137,7 ± 5,8**
ДАД, мм рт. ст.	84,2 ± 3,5	92,1 ± 4,3**	80,7 ± 3,8**
Тощачковая гликемия, ммоль/л	4,7 ± 0,2	5,2 ± 0,1*	4,85 ± 0,08*
Тощачковый ИРИ, мкМЕ/мл	2,5 ± 0,4	13,1 ± 1,1***	11,4 ± 1,1*
НОМА IR	0,52 ± 0,12	3,0 ± 0,2***	2,5 ± 0,1***
HbA1c%	5,1 ± 0,2	6,6 ± 0,3**	5,95 ± 0,2**
ОХС, ммоль/л	4,55 ± 0,18	6,64 ± 0,18*	5,42 ± 0,22*
ТГ, ммоль/л	1,2 ± 0,2	2,0 ± 0,2**	1,3 ± 0,21**
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,7 ± 0,15	3,9 ± 0,15**	3,3 ± 0,15*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,3 ± 0,11	1,1 ± 0,1*	1,2 ± 0,09
ИА	2,1 ± 0,15	3,55 ± 0,3**	2,67 ± 0,12**
С-пептид, нг/мл	1,8 ± 0,2	3,7 ± 0,3**	2,8 ± 0,1*
МДА, мкмоль/л	4,71 ± 0,31	6,41 ± 0,74**	3,7 ± 0,4***
Полость рта (бакмасса)	104,5	108,4**	105,4*
Толстый отдел кишечника	1014,9	1017,4**	1015,1*

Примечание. По отношению к группе контроля: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ ИРИ – иммунореактивный инсулин; НОМА IR – коэффициент инсулинрезистентности; МДА – показатель активности оксидативного стресса; С-пептид – показатель уровня системного воспаления; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ОХС – общий холестерин; ИА – интегральный индекс атерогенности; HbA1c% – гликированный гемоглобин.

уреазопродуцирующих бактерий (*Klebsiella*) и грибов (*Candida* spp.) до $2 \cdot 10^2$, локализация которых характерна для нижних отделов кишечника.

Бактериальная флора пищеварительного тракта пациентов группы исследования (ИМТ ≥ 25 кг/м²) суммарно составила по бактериальной массе в полости рта $10^{8,4}$ КОЕ/мл, в прямой кишке – $10^{17,4}$ КОЕ/мл и статистически достоверно ($p < 0,01$) отличалась от аналогичного показателя в контрольной группе (ИМТ < 25 кг/м²): в полости рта $10^{4,5}$ КОЕ/мл, в прямой кишке $10^{14,9}$ КОЕ/мл.

Среди изучаемых микроорганизмов лидером роста по мере увеличения тяжести пародонтита являлись *Porphyromonas gingivalis*, содержание которых при ХГП достигало $4 \cdot 10^6$ КОЕ/мл.

В свою очередь выраженность изменений со стороны углеводно-липидного обмена, статуса системного воспаления (С-реактивный пептид) и активности оксидативного стресса (МДА) находятся в прямой зависимости от уровня ИМТ и выраженности (агрессивная форма) воспалительных изменений пародонта, что документировано высокими коэффициентами корреляции $r_{\text{ИМТ-ИК}} = 0,79$ ($p < 0,001$), $r_{\text{ИМТ-МДА}} = 0,87$ ($p < 0,001$), $r_{\text{ИК-ИА}} = 0,72$ ($p < 0,001$).

Интегральный показатель липидного спектра крови ИА в группе пациентов с признаками МС (ИА $3,55 \pm 0,3$) превышал аналогичный показатель в группе контроля (ИА $2,1 \pm 0,15$) в 1,7 раза ($p < 0,01$), что свидетельствует о более выраженных нарушениях холестеринового обмена в сторону атергенности плазмы крови у больных с ИМТ ≥ 25 кг/м².

После лечения отмечена положительная динамика в количественных показателях бактериальной массы пищеварительного тракта: в полости рта бактериальная биомасса в исследуемой группе (ИМТ ≥ 25 кг/м²) статистически достоверно снизилась с $10^{8,4}$ до $10^{4,5}$ КОЕ/мл ($p < 0,01$), в нижних отделах кишечника – с $10^{17,4}$ до $10^{15,1}$ КОЕ/мл ($p < 0,001$).

На фоне нормализации биоценоза пищеварительного тракта в исследуемой группе (ИМТ ≥ 25 кг/м²) отмечено уменьшение провоспалительного статуса и оксидативного стресса: уровни С-реактивного пептида и МДА уменьшились соответственно на 24,3 и 42,2% ($p < 0,001$).

При нормализации провоспалительного статуса произошло восстановление чувствительности инсулиновых рецепторов – НОМА IR статистически достоверно снизился на 33,4% ($p < 0,01$) с нормализацией углеводного и липидного спектров крови: ИА плазмы снизился на 24,8% ($p < 0,01$).

После проведенного лечения с добавлением симбиотиков и антиоксидантов (24 нед – контрольная точка) у пациентов с МС на фоне статистически достоверного снижения ИМТ с $32,7 \pm 0,8$ до $29,9 \pm 0,6$ кг/м² отмечены статистически достоверные изменения показателей системного воспаления и оксидативного стресса. Концентрация С-протеина снизилась с $3,7 \pm 0,3$ до $2,8 \pm 0,1$ нг/мл, МДА – с $6,41 \pm 0,74$ до $3,7 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,01$).

Отмечена положительная динамика системного воспаления (снижение концентрации С-протеина на 18,7%), активности оксидативного статуса (уменьшение МДА на 42,3%), что сопровождалось статистически достоверной положительной динамикой показателей углеводно-липидного обмена (НОМА IR, HbA1c%, ИА). В группе пациентов с МС НОМА IR (показатель ИР) снизился с $3,0 \pm 0,2$ до $2,5 \pm 0,1$ с одновременным уменьшением концентрации тощакового ИРИ с $13,1 \pm 1,1$ до $11,4 \pm 0,9$ мкМЕ/мл ($p < 0,01$), что свидетельствует о восстановлении чувствительности инсулиновых рецепторов. Стабилизация гликемического профиля у больных с МС на фоне лечения с включением симбиотиков и антиоксидантов документирована статистически достоверным снижением HbA1c% на 9,8% ($p < 0,05$).

В ходе гиполипидемической терапии (Трайкор 145) добавление симбиотиков и антиоксидантов способствовало более выраженной антиатерогенной нормализации липидного спектра крови: уровни ОХС, ТГ, ЛПНП снизились соответственно на 18,4, 35 и 13,2% с одновременным ростом концентрации ЛПВП на 9,1% (разница статистически до-

стоверна; $p < 0,05-0,01$). Подобная положительная динамика липидного спектра крови суммарно способствовала уменьшению ИА плазмы крови на 24,8% ($p < 0,05$).

В целом по группе больных с МС снижение ИМТ на 8,6%, НОМА IR (показатель ИР) на 18%, компенсаторной гиперинсулинемии (тощаковый ИРИ) на 13% суммарно через уменьшение активности симпатической нервной системы способствовало восстановлению АД до целевого уровня: до лечения САД/ДАД = $155,3 \pm 7,2/92,1 \pm 4,3$ мм рт. ст., после лечения $137 \pm 6,8/80,7 \pm 3,2$ мм рт. ст. (разница статистически достоверна; $p < 0,001$).

Заключение

Таким образом, наличие высокодостоверных корреляционных коэффициентов взаимосвязей между ИМТ, выраженностью дисбиотических изменений со стороны пищеварительного тракта, тяжестью воспаления тканей пародонта и выраженностью нарушений углеводно-липидного метаболизма свидетельствует о статусе пародонтита как независимом факторе риска ССЗ в ССК.

Состояние углеводно-липидного обмена при МС на ранних этапах его развития следует рассматривать как следствие общебиологической реакции на хроническое воспалительное состояние, индуцированное и поддерживаемое нарушениями биоценоза пищеварительного тракта

С учетом вышеизложенного, а именно влияния дисбиоза на проградентное течение МС нам представляется целесообразным включение пробиотиков (Симбиолакт композитум) в комплексное лечение МС, а в качестве антиоксиданта (в условиях поликлиники) – использование препаратов Убихинон композитум или Коэнзим композитум.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Г.П., Кафарская Л.И., Власенко В.К. и др. Биоценоз кишечника и сердечно-сосудистый континуум. *Сердечная недостаточность*. 2004; 5(5), 224–9.
2. Гриневич В.Б., Сас Е.И., Ефимов О.И., Щербина Н.Н. Коррекция дисбиоза кишечника – фактор преодоления инсулинорезистентности. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2009; 1: 90–1.
3. Микробиология и иммунология для стоматологов: [пер. с англ.]. Под ред. Р.Дж. Ламонта, М.С. Лантца, Р.А. Берне, Д.Дж. Лебланка; пер. с англ. под ред. В.К. Леонтьева. М.: Практическая медицина; 2010.
4. Папапану П.Н. Связь пародонтита и атеросклероза сосудов: актуальные данные и значимость для специалистов и общества. *Лечащий врач*. 2013; 7: 44–8.
5. Шилов А.М., Марьяновский А.А., Петрухина Н.Б., Зорина О.А. Эпидемиологические взаимосвязи пародонтита, дисбиоза кишечника, атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме. *Лечебное дело*. 2014; 3: 56–60.
6. Tonetti M.S., Van Dyke T. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. Consensus report of working group 1 of the Joint European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J. Clin. Periodontol.* 2013; 84(4 Suppl.): 24–9.
7. Зорина О. А., Беркутова И.С., Рехвиашвили Б.А., Антидзе М.К. Сравнительная характеристика микробиоценозов пародонтальных карманов при хроническом генерализованном и агрессивном пародонтите до и после комплексного лечения. *Стоматология*. 2012; 6: 28–32.
8. Суворов К.В. *Пародонтит и биоценоз пищеварительного тракта: этнопатогенетические взаимосвязи и клиническое значение*. Дисс. ... канд. мед. наук. Тверь; 2013.
9. O'Beilly P.G., Claffey N.M. A History of oral sepsis as cause of disease. *Periodontol.* 2000; 23: 13–8.

Поступила 17.06.15

REFERENCES

1. Arutyunov G.P., Kafarskaja L.I., Vlasenko V.K. Intestinal biocenosis and cardiovascular continuum. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2004; 5(5): 224–9. (in Russian)
2. Grinevich V.B., Sas E.I., Efimov O.I., Shherbina N.N. Correction of intestinal dysbiosis - a factor to overcome insulin resistance. *Rossi-*

- yskiy zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2009; 1: 90–1. (in Russian)
3. Microbiology and Immunology for dentistry Ed. R.Dzh. Lamont, M.S. Lantc, R.A. Berne, D.Dzh. Leblank. Moscow: *Prakticheskaya meditsina*; 2010. (in Russian)
 4. Papapanou P.N. Communication periodontitis and atherosclerosis: the actual data and the importance for professionals and the public. *Lechashhiy vrach*. 2013; 7: 44–8. (in Russian)
 5. Shilov A.M., Mar'janovskij A.A., Petruhina N.B., Zorina O.A. The epidemiological relationship periodontitis, intestinal dysbiosis, atherogenic dyslipidemia and metabolic syndrome *Lechebnoye delo*. 2014; 3: 56–60. (in Russian)
 6. Tonetti M.S., Van Dyke T. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. Consensus report of working group 1 of the Joint European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J. Clin. Periodontol*. 2013; 84(4 Suppl): 24–9.
 7. Zorina O. A., Berkutova I.S., Rehviashvili B.A., Antidze M.K. Comparative characteristics microbiocenoses periodontal pockets in chronic generalized periodontitis and aggressive before and after combined treatment. *Stomatologiya*. 2012; 6: 28–32 (in Russian)
 8. Suvorov K.V. *Periodontitis and biocenosis of the digestive tract: etiopathogenic relationship and clinical significance*. Diss. Tver'; 2013. (in Russian)
 9. O'Beilly P.G., Claffey N.M. A History of oral sepsis as cause of disease. *Periodontol*. 2000; 23: 13–18.

Received 17.06.15

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.314.17-002.2-085.844.015.2:615.275.4]-036.8-07

Амхадова М.А.¹, Пьянзина А.В.², Герасименко М.Ю., Гамзатов М.М., Сойхер М.И., Музаева З.Р.

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ КУРСОВОГО ПРИМЕНЕНИЯ ФЛЮКТУОФЕРЕЗА МЕКСИДОЛА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф.Владимирского», 129110, Москва; ГАУЗ «Московская областная стоматологическая поликлиника» 129110, Москва

Приведены результаты наблюдения за 160 пациентами в возрасте от 35 до 75 лет с верифицированным диагнозом хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести. Установлено, что флюктуофорез способствует улучшению значений клинических и реографических индексов, а также показателей лазерной доплеровской флоуметрии за счет улучшения микроциркуляции. Показано, что курс флюктуофореза милдроната благотворно влияет на миогенную регуляцию, а флюктуофорез нивалина – на нейрогенную регуляцию сосудистого тонуса. Флюктуофорез актовегина достаточно эффективен в тех случаях, когда не выявлено преобладание нарушения либо миогенной, либо нейрогенной регуляции.

К л ю ч е в ы е с л о в а: хронический генерализованный пародонтит; флюктуофорез; актовегин; милдронат; нивалин.

Для цитирования: Российский стоматологический журнал. 2015; 19(5): 22–25.

Amkhadova M. A.¹, P'yanzina A.V.², Gerasimenko M.Yu., Gamzatov M. M., Soykher M. I., Muzaeva Z. R.

MICROCIRCULATORY EFFECTS OF A COURSE OF THE FLYUKTUOREZ MEXIDOL IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS OF MODERATE SEVERITY

« M. F. Vladimirovsky Moscow regional research clinical Institute », 129110, Moscow; «Moscow region dental clinic» 129110, Moscow

The results of monitoring for 160 patients aged 35 to 75 years with a verified diagnosis of chronic generalized periodontitis of moderate severity. It is established that flyuktuorez helps to improve values for clinical and rheographic indices and indicators of laser Doppler flowmetry by improving microcirculation. It is shown that the rate of flyuktuorez mildronata beneficial effects on myogenic regulation, and flyuktuorez nivalin - neurogenic regulation of vascular tone. Flyuktuorez Actovegin is quite effective in cases where it is not revealed the predominance of violations of either myogenic or neurogenic regulation.

К e y w o r d s: chronic generalized periodontitis; flyuktuorez; Actovegin; Mildronate; nivalin.

Citation: *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal*. 2015; 19(5): 22–25.

Воспалительные заболевания пародонта являются медико-социальной проблемой. Распространенность этих заболеваний среди взрослого населения в мире остается на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению. В России в возрастной группе 35–44 года она приближается к 100% [1, 7]. Имеются лишь единичные работы о применении флюктуоризации в комплексном лечении генерализованного пародонтита [3]. Поэтому целью исследования явилась разработка и науч-

ное обоснование дифференцированного подхода к лекарственному флюктуофорезу в восстановительном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП).

Материал и методы

В исследовании приняли участие 65 человек 35 – 75 лет (21 мужчина, 44 женщины) с верифицированным диагнозом «хронический генерализованный пародонтит (средней степени тяжести)».

Комплексное обследование пациенты проходили в терапевтическом отделении Московской областной стоматологической поликлиники в период с 2013 по 2015 г.

Обследование пациентов выполняли перед лечением, сразу после окончания курса лечения и через 6 и 12 мес. Из-

Для корреспонденции: Пьянзина Анна Владимировна, megakafedra@gmail.com

For correspondence: P'yanzina Anna Vladimirovna, megakafedra@gmail.com