

DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-2-128-134  
УДК: 616.31-002.1

## ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КАНДИДА-АССОЦИИРОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Мирсаева Ф. З., Ханов Т. В.

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, Россия

### Аннотация

**Предмет.** Рассмотрена проблема комплексного лечения кандиды-ассоциированного пародонтита. Авторами предложен двухкомпонентный пробиотик, который благодаря антагонистической активности относительно пародонтопатогенной инфекции и грибов рода *Candida* приводит к купированию воспалительного процесса, положительной динамике и стабилизации иммунологических показателей.

**Цель** — оценить динамику клинических и иммунологических показателей при комплексном лечении кандиды-ассоциированного пародонтита со средней степенью количественной обсемененности пародонтальных карманов с применением двухкомпонентного пробиотика.

**Методология.** Проведено клинико-лабораторное обследование трех групп (I, II, III) пациентов с кандиды-ассоциированным пародонтитом со средней степенью количественной обсемененности пародонтальных карманов (>3<6 КОЕ/мл). Больным I группы назначали общеизвестное комплексное лечение, включающее антимикотический препарат, больным II группы в комплекс лечения включали двухкомпонентный пробиотик местно, а пациентам III группы — местно и per os. Оценивали состояние слизистой полости рта, определяли РМА, PI, ОНП – S, исследовали показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

**Результаты.** Проведенное исследование позволило установить, что включение двухкомпонентного пробиотика в комплекс лечения кандиды-ассоциированного пародонтита со средней степенью количественной обсемененности пародонтальных карманов грибами рода *Candida* способствует купированию воспалительного процесса, повышению фагоцитоза, метаболической активности нейтрофилов, концентрации иммуноглобулинов А, уровня лизоцима, снижению концентрации иммуноглобулинов М и G, положительной динамике других показателей иммунитета и их стабилизации.

**Выводы.** Включение в комплекс лечения ХГП, ассоциированного грибами рода *Candida*, двухкомпонентного пробиотика из двух штаммов способствует быстрому купированию воспалительного процесса в тканях пародонта, положительной динамике и стабилизации показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, кандиды-ассоциированный пародонтит, степень обсемененности пародонтальных карманов, двухкомпонентный пробиотик, иммуноглобулины сыворотки крови, иммуноглобулины ротовой жидкости, фагоцитарная активность нейтрофилов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов  
The authors declare no conflict of interest

---

### Адрес для переписки:

Фания Зардиновна МИРСАЕВА  
450008., г. Уфа, ул. Ленина, д. 3  
Тел.: 8-929-754-42-20  
faniya-mirsaeva@mail.ru

### Образец цитирования:

Мирсаева Ф. З., Ханов Т. В.  
ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ  
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ  
КАНДИДА-АССОЦИИРОВАННОГО ПАРОДОНТИТА  
Проблемы стоматологии, 2019, т. 15, № 2, стр. 128—134  
© Мирсаева Ф. З. и др. 2019  
DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-2-128-134

### Correspondence address:

Faniya Z. MIRSAEVA  
450008., Russia, Ufa, Lenin str., 3  
Phone: 8-929-754-42-20  
faniya-mirsaeva@mail.ru

### For citation:

Mirsaeva F. Z., Hanov T. V.  
DYNAMICS OF CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN  
COMPLEX TREATMENT OF CANDIDA-ASSOCIATED PERIODONTITIS  
Actual problems in dentistry, 2019, vol. 15, № 2, pp. 128—134  
© Mirsaeva F. Z. et al. 2019  
DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-2-128-134

DOI: 10.18481/2077-7566-2019-15-2-128-134

## DYNAMICS OF CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN COMPLEX TREATMENT OF CANDIDA-ASSOCIATED PERIODONTITIS

Mirsaeva F.Z., Hanov T.V.

*Bashkir State Medical University, Ufa, Russia*

### Abstract

**Subject.** The problem of complex treatment of candida-associated periodontitis is considered. The authors propose a two-component probiotic, which, due to antagonistic activity regarding periodontal pathogenic infection and fungi of the genus *Candida*, leads to the relief of the inflammatory process, positive dynamics and stabilization of immunological parameters.

**The aim** — to evaluate the dynamics of clinical and immunological parameters in the complex treatment of candida-associated periodontitis with an average degree of quantitative seeding of periodontal pockets using a two-component probiotic.

**Methodology.** A clinical and laboratory examination of three groups (I, II, III) of patients with *Candida*-associated periodontitis with an average degree of quantitative contamination of periodontal pockets ( $> 3 < 6$  CFU/ml) was carried out. Patients I groups were prescribed the well-known complex treatment including an antimycotic drug, patients II groups included a two-component probiotic locally in the treatment complex, and patients III groups locally and per os. The state of the oral mucosa was assessed, PMA, PI, OHI - S were determined, and indicators of cellular and humoral immunity were examined.

**Results.** The study made it possible to establish that the inclusion of a two-component probiotic in the complex of treatment of candida-associated periodontitis with an average degree of quantitative contamination of periodontal pockets with fungi of the genus *Candida* contributes to the relief of the inflammatory process, an increase in phagocytosis, the metabolic activity of neutrophils, the concentration of immunoglobulins A, lysozyme levels, and a decrease in the concentration of immunoglobulins G, positive dynamics of other indicators of immunity and their stabilization.

**Conclusions.** The inclusion of a two-component probiotic from two strains in the complex treatment of chronic hepatitis C associated with fungi of the genus *Candida* contributes to the rapid relief of the inflammatory process in periodontal tissues, positive dynamics and stabilization of cellular and humoral immunity parameters.

**Keywords:** *chronic generalized periodontitis, candida-associated periodontitis, degree of dissemination of periodontal pockets, two-component probiotic, serum immunoglobulins, oral liquid immunoglobulins, neutrophil phagocytic activity*

### Введение

Развитие специфической грибковой патологии пародонта в большинстве случаев связано с необоснованным выбором антибактериальных препаратов и развитием дисбиоза [1—14]. Кроме того, многие препараты, эффективные в отношении пародонтопатогенных бактерий, оказывают отрицательное влияние на иммунные процессы в организме и также могут способствовать развитию грибковой инвазии [15—21].

Применение антимикотиков и антибиотиков до недавнего времени во многом решало проблему заболеваний, вызванных условно-патогенными, патогенными бактериями и грибами [22, 23]. Однако год за годом эффективность этих препаратов существенно снижается из-за развития устойчивости к ним. С другой стороны, частое применение антибиотиков приводит к алергизации населения. К тому же лечение кандидо-ассоциированного пародонтита с применением антигрибковых препаратов имеет ряд негативных последствий, а именно: побочные реакции, связанные с изменениями в ЦНС, желудочно-кишечные расстройства, гепатотоксичность, нефротоксичность, аллергические реакции и биохимические сдвиги. В связи с вышеизложенным проблема лечения кандидо-ассоциированного пародонтита является актуальной и назрела крити-

ческая потребность в безопасных, естественных, без побочных эффектов лекарственных средствах, которые не будут усугублять и без того подавленную иммунную систему организма. В этой связи большой интерес представляют препараты-пробиотики из спорообразующих бактерий рода *Bacillus*, обладающих широким спектром антагонистической активности в отношении условно-патогенных, патогенных бактерий и грибов, способных оказать комплексное лечебно-оздоровительное действие на весь организм [24, 25].

**Цель исследования** — оценить динамику клинических и иммунологических показателей при комплексном лечении кандидо-ассоциированного пародонтита со средней степенью количественной обсемененности пародонтальных карманов с применением двухкомпонентного пробиотика.

### Материал и методы

Для реализации поставленной цели было проведено обследование и лечение 65 пациентов в возрасте от 18 до 59 лет мужского и женского пола с кандидо-ассоциированным пародонтитом со средней степенью обсемененности пародонтальных карманов грибами рода *Candida* ( $>3 < 6$  КОЕ/мл). Критерием включения больных в исследование явилось отсутствие дисбиоза

желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы. Больных кандидо-ассоциированным пародонитом разделили на три группы (I, II, III). Пациентам I группы проводили общеизвестное комплексное лечение, включающее антимикотические препараты, пациентам II группы — двухкомпонентный пробиотик местно, а пациентам III группы — местно и per os. Двухкомпонентный пробиотик включает в себя *Bacillus subtilis* 11 В и *Bacillus licheniformis* 31. Лекарственная форма выпуска комплексного пробиотика представляет собой гомогенную суспензию с осадком желтовато-коричневого цвета, легко разбивающимся при встряхивании. В 1 мл препарата содержится не менее  $1 \times 10^9$  живых клеток бактерий штаммов *Bacillus subtilis* и *Bacillus licheniformis*. Перед применением его разводят в 10 и более раз в стерильном физиологическом растворе. При местном применении в ней пропитывают марлевые турунды и вводят их в пародонтальные карманы на 30 минут. В первые двое суток вместо турунды используют ватно-марлевые валики, пропитанные пробиотиком, которыми обкладывают альвеолярный отросток обеих челюстей как с вестибулярной, так и оральной поверхностей. Продолжительность аппликации — также 30 минут. Перорально препарат назначают согласно инструкции по 1 дозе 3 раза в день. При средней степени обсеменности пародонтальных карманов продолжительность — 1-2 месяца.

Всем пациентам исследуемых групп до лечения, на 14- и 21-е сутки от начала курса лечения, а также в отдаленные сроки после лечения через 3, 6 и 12 месяцев проводили клинические (цвет слизистой оболочки десны, языка, щек, небных дужек, наличие белого налета, плотности десневого края, степень подвижности зубов, запах изо рта, кровоточивость десен, отделяемого из пародонтальных карманов, показатели гигиены полости рта, количество ДЖ, индексы РИ, РМА) и иммунологические (абсолютное и относительное количество лимфоцитов, Е-РОК, М-РОК, CD3+, CD4+, CD8+, ИРИ, НСТ, лизоцим, ФИ, ФЧ, а также IgA, IgG, SIgA в РЖ) обследования. Контролем служили 25 человек с интактным пародонтом, идентичных по полу и возрасту. Результаты исследования подвергались статистической обработке. Разницу считали достоверной при  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

Результаты исследования показали, что включение двухкомпонентного пробиотика в комплекс лечения обострения ХГП, ассоциированного грибами рода *Candida*, повысило эффективность лечения у всех больных. Клинически это проявлялось в более быстром купировании воспалительного процесса. При этом у больных II и III групп через 3-4 посещения исчез запах изо рта, снизились индексы гигиены (ОНИ-S) и РМА и РИ, степень кровоте-

ности десен. Так, во II и III группах на 14-е сутки лечения индекс гигиены (ОНИ-S) составил  $1,51 \pm 0,01$  и  $1,50 \pm 0,01$  соответственно (до лечения —  $2,2 \pm 0,01$  и  $2,18 \pm 0,01$  соответственно), индекс РМА —  $17,2 \pm 0,93$  и  $18,3 \pm 0,24$  (до лечения —  $58,55 \pm 0,91$  и  $57,91 \pm 0,13$ ), РИ —  $1,56 \pm 0,02$  и  $1,47 \pm 0,30$  (до лечения —  $4,76 \pm 0,4$  и  $4,70 \pm 0,21$ ), степень кровоточивости десен —  $0,90 \pm 0,01$  и  $0,88 \pm 0,01$  (до лечения —  $2,18 \pm 0,12$  и  $2,21 \pm 0,11$ ). У пациентов I группы, у которых проводилось общеизвестное комплексное лечение, также наблюдалась положительная динамика, однако по сравнению с показателями больных II и III групп разница была достоверной ( $p < 0,05$ ).

Улучшение клинических показателей сопровождалось положительными изменениями иммунологических показателей. Через 14 дней от начала курса лечения у больных II и III групп отмечалась положительная динамика иммунологических показателей. Максимальное приближение их к показателям здоровых лиц было выявлено уже на 14-е сутки от начала курса лечения ( $p < 0,05$ ), которые сохранялись на том же уровне и через 21 и 28 суток, а также через 3, 6, 12 месяцев после лечения.

У больных I группы после окончания курса лечения также отмечалось улучшение иммунологических показателей, однако по сравнению с показателями здоровых лиц и больных II и III групп разница оставалась статистически достоверной ( $p < 0,05$ ) даже через 6 месяцев после лечения.

У больных II и III групп на 14-е сутки от начала курса лечения наблюдалось достоверное снижение относительного и абсолютного количества суммарных лимфоцитов по сравнению с исходными показателями. Относительное и абсолютное количество Е-РОК достоверно повысилось ( $p < 0,05$ ), М-РОК понизилось ( $p < 0,05$ ). Также повысилось относительное количество CD3+ клеток, в то время как абсолютное количество CD3+ и CD4+ клеток достоверно понизилось по сравнению с исходными значениями ( $p < 0,05$ ). После окончания курса лечения также отмечалось незначительное снижение абсолютного и относительного количества CD8+ клеток, что отразилось на иммунорегуляторном индексе (табл. 1).

У больных I группы, которым проводилось общеизвестное консервативное лечение, относительное и абсолютное количество суммарных лимфоцитов, а также Е-РОК, М-РОК, CD3+, CD4+, CD8+ клеток и иммунорегуляторный индекс претерпевали аналогичные изменения, что и у больных II и III групп, однако отмечалось достоверное различие от показателей здоровых лиц ( $p < 0,05$ ), недостоверное — от исходных показателей ( $p > 0,05$ ).

Существенные изменения были выявлены при изучении фагоцитарной активности нейтрофилов, НСТ и лизоцима (табл. 2).

Таблица 1

Показатели системного иммунитета больных кандидо-ассоциированным пародонтитом в процессе лечения на 14-е сутки от начала курса лечения (M±m)

Table 1

Indicators of systemic immunity in patients with candida-associated periodontitis in the treatment process on the 14th day from the start of the course of treatment (M±m)

№ n/n	Показатели		Интakтный пародонт	I группа	II группа	III группа
1	Лимфоциты	%	27,9±0,21	<u>37,54±1,21</u> 35,1±1,03	<u>37,04±0,01</u> 28,9±0,11*	<u>37,31±0,01</u> 28,1±0,51*
		абс.	1,59±0,12	<u>2,14±0,13</u> 2,0±0,43	<u>2,04±0,11</u> 1,71±0,27*	<u>2,07±0,03</u> 1,60±0,24*
2	E-РОК	%	63,9±1,59	<u>35,08±1,73</u> 39,2±0,91	<u>34,91±1,21</u> 57,1±0,93*	<u>35,01±0,02</u> 59,8±0,72*
		абс.	1,2±0,08	<u>0,59±0,03</u> 0,62±0,09	<u>0,51±0,02</u> 1,07±0,12*	<u>0,61±0,001</u> 1,12±0,72*
3	M-РОК	%	10,2±4,5	<u>23,5±1,7</u> 19,2±2,3	<u>23,11±1,02</u> 12,1±1,01*	<u>23,90±0,01</u> 11,6±1,30*
		абс.	0,21±0,03	<u>0,46±0,01</u> 0,39±0,17	<u>0,41±0,01</u> 0,24±0,01*	<u>0,47±0,01</u> 0,23±0,01*
4	CD3+	%	65,9±1,3	<u>37,1±1,07</u> 42,10±2,01	<u>37,0±0,08</u> 58,1±0,01*	<u>37,0±0,01</u> 61,7±0,01*
		абс.	1,24±0,07	<u>1,83±0,31</u> 1,61±0,01	<u>1,81±0,09</u> 1,32±0,01*	<u>1,83±0,07</u> 1,29±0,01*
5	CD4+	%	40,5±1,1	28,89±1,08 32,20±1,03	28,11±0,01 37,28±0,02*	28,09±0,01 39,91±0,01*
		абс.	0,79±0,04	<u>0,93±0,01</u> 0,91±0,03	<u>0,93±0,002</u> 0,82±0,001	<u>0,93±0,001</u> 0,80±0,02*
6	CD8+	%	26,1±0,85	<u>31,06±0,91</u> 22,10±0,02	<u>31,02±0,01</u> 27,81±0,02	31,10±0,01 27,01±0,01
		абс.	0,51±0,03	<u>0,81±0,07</u> 0,79±0,32	<u>0,81±0,01</u> 0,59±0,02*	<u>0,81±0,003</u> 0,56±0,01*
7	CD4+/CD8+		1,55±0,03	<u>1,14±0,12</u> 1,15±0,71	<u>1,14±0,11</u> 1,38±0,02	<u>1,14±0,60</u> 1,43±0,01

Примечание: \* — достоверные различия с исходными показателями ( $p < 0,05$  и  $< 0,01$ ); в числителе — показатели до лечения, в знаменателе — в указанный срок от начала курса лечения.

В группе больных, получавших двухкомпонентный пробиотик местно (II группа), на 14-е сутки от начала курса лечения наблюдалось достоверное повышение фагоцитарной активности нейтрофилов, НСТ и лизоцима РЖ, при этом ФИ составил  $59,91 \pm 0,05$  (до лечения —  $22,12 \pm 0,01$ ), ФЧ —  $4,81 \pm 0,05$  (до лечения —  $3,28 \pm 0,001$ ), НСТ —  $9,24 \pm 0,01$  % (до лечения —  $3,40 \pm 0,05$  %), лизоцим —  $8,01 \pm 0,001$  мкг/мл белка (до лечения —  $5,11 \pm 0,05$  мкг/мл белка).

В III группе больных, где двухкомпонентный пробиотик применяли не только местно, но и внутрь, показатели фагоцитарной активности нейтрофилов достоверно улучшились по сравнению с исходными показателями также на 14-е сутки и они достоверно отличались от показателей больных II группы ( $p > 0,01$ ).

У больных же, получивших общеизвестное лечение (I группа), в эти же сроки исследования фагоцитарное число, НСТ-тест и уровень лизоцима хотя и повысились, но достоверно отличались от ана-

логичных показателей II, III групп и показателей лиц с интактным пародонтом (табл. 2).

При исследовании иммуноглобулинов сыворотки крови у больных II группы на 14-е сутки от начала курса лечения отмечалось повышение концентрации иммуноглобулинов А и понижение иммуноглобулинов М и G (табл. 3).

На 14-е сутки от начала курса лечения у больных II и III групп снизилось также количество ДЖ и составило  $0,221 \pm 0,02$  и  $0,220 \pm 0,001$  мм<sup>2</sup> соответственно, а в I группе —  $0,249 \pm 0,01$  мм<sup>2</sup>. Эти показатели не изменились как на 21-е, так и на 28-е сутки от начала курса лечения, а также в отдаленные сроки — через 3, 6 и 12 месяцев.

В обеих группах в ДЖ отсутствовали IgA, IgM, IgG и SIgA.

На 14-е сутки от начала курса лечения в II и III группах в РЖ повышался уровень лизоцима ( $13,19 \pm 0,2$  мкг/мл белка, исходный —  $8,01 \pm 0,21$  мкг/мл белка;  $14,21 \pm 0,2$  мкг/мл белка, исходный —  $8,08 \pm 0,33$  мкг/мл белка соответственно;  $p < 0,01$ ).

Таблица 2

**Фагоцитарная активность нейтрофилов, НСТ, уровень лизоцима больных кандидо-ассоциированным пародонтитом в процессе лечения (M±m)**

Table 2

**Phagocytic activity of neutrophils, NST, lysozyme level of patients with candida-associated periodontitis during treatment (M±m)**

№ n/n	Показатели	Интактный пародонт	I группа	II группа	III группа
На 14-е сутки					
1	ФИ	69,8±1,23	<u>22,02±0,01</u> 40,01±0,01*	<u>22,12±0,01</u> 59,91±0,05*	<u>28,09±0,01</u> 63,12±0,01*
2	ФЧ	4,92±1,01	<u>3,21±0,002</u> 3,31±0,01	<u>3,28±0,001</u> 4,81±0,05*	<u>3,31±0,01</u> 4,82±0,01*
3	НСТ-тест (%)	10,9±0,05	<u>3,40±0,01</u> 5,14±0,01	<u>3,40±0,05</u> 9,24±0,01*	<u>3,40±0,001</u> 9,35±0,01*
4	Лизоцим крови (мкг/мл белка)	8,75±0,53	<u>5,01±0,003</u> 5,25±0,01	<u>5,11±0,005</u> 8,01±0,001*	<u>5,21±0,001</u> 8,05±0,21*
На 21-е сутки					
1	ФИ	69,8±1,23	<u>22,02±0,01</u> 41,01±0,02*	<u>22,12±0,01</u> 59,01±0,01*	<u>28,09±0,01</u> 63,10±0,01*
2	ФЧ	4,92±1,01	<u>3,21±0,002</u> 3,46±0,001	<u>3,28±0,001</u> 4,87±0,01*	<u>3,31±0,01</u> 4,83±0,05*
3	НСТ-тест (%)	10,9±0,05	<u>3,40±0,01</u> 5,17±0,01	<u>3,40±0,05</u> 9,25±0,001*	<u>3,40±0,001</u> 9,37±0,03*
4	Лизоцим крови (мкг/мл белка)	8,75±0,53	<u>5,01±0,003</u> 5,62±0,01	<u>5,11±0,005</u> 8,11±0,002*	<u>5,21±0,001</u> 8,15±0,001*
На 28-е сутки					
1	ФИ	69,8±1,23	<u>22,02±0,01</u> 42,10±0,01*	<u>22,12±0,01</u> 59,0±0,01*	<u>28,09±0,01</u> 63,02±0,05*
2	ФЧ	4,92±1,01	<u>3,21±0,002</u> 3,47±0,01	<u>3,28±0,001</u> 4,89±0,01*	<u>3,31±0,01</u> 4,85±0,05*
3	НСТ-тест (%)	10,9±0,05	<u>3,40±0,01</u> 5,16±0,002	<u>3,40±0,05</u> 9,27±0,01*	<u>3,40±0,001</u> 9,40±0,01*
4	Лизоцим крови (мкг/мл белка)	8,75±0,53	<u>5,01±0,003</u> 5,8±0,005	<u>5,11±0,005</u> 8,13±0,01*	<u>5,21±0,001</u> 8,17±0,01*

Примечание: \* — достоверные различия с исходными показателями ( $p < 0,05$  и  $< 0,01$ ); в числителе — показатели до лечения, в знаменателе — в указанные сроки от начала курса лечения.

В эти сроки исследования у пациентов I группы уровень лизоцима составил  $10,2 \pm 0,6$  мкг/мл белка (исходный уровень —  $8,18 \pm 0,33$  мкг/мл белка). В последующие сроки исследования уровень лизоцима оставался стабильным.

Исследование иммуноглобулинов РЖ показало, что достоверное повышение уровня IgA и понижение уровня IgG происходит в группах пациентов, которым в комплекс лечения включали двухкомпонентный пробиотик. Во II и III группах это происходит уже на 14-е сутки от начала курса лечения. При этом уровень IgA в РЖ у пациентов II и III групп составил  $0,16 \pm 0,03$  г/л (исходный —  $0,09 \pm 0,02$  г/л),  $0,16 \pm 0,01$  г/л (исходный —  $0,09 \pm 0,02$  г/л), IgG:  $0,29 \pm 0,01$  г/л (исходный —  $0,43 \pm 0,006$  г/л) и  $0,27 \pm 0,01$  г/л (исходный —  $0,42 \pm 0,003$  г/л). В то же время у пациентов I группы уровень IgA повысился недостоверно ( $0,12 \pm 0,01$  г/л;

исходный —  $0,09 \pm 0,01$  г/л), IgG в РЖ снизился до  $0,31 \pm 0,02$  г/л (исходный —  $0,43 \pm 0,002$  г/л).

### Заключение

Таким образом, живые бактериальные клетки штамма *Bacillus subtilis* 11 В и *Bacillus licheniformis* 31 способны оказывать комплексный лечебно-оздоровительный эффект. При отсутствии дисбиоза желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы достаточно местное применение двухкомпонентного пробиотика. В результате быстро купируется воспалительный процесс в тканях пародонта, повышается фагоцитоз, метаболическая активность нейтрофилов, увеличивается концентрация иммуноглобулинов А и уровень лизоцима, снижается концентрация иммуноглобулинов М и G, стабилизируются другие показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Такие результаты получены благодаря

Таблица 3

Сывороточные иммуноглобулины больных кандидо-ассоциированным пародонтитом в процессе лечения (M±m)

Table 3

Serum immunoglobulins in patients with candida-associated periodontitis during treatment (M ± m)

№ n/n	Показатели	Интактный пародонт	I группа	II группа	III группа
На 14-е сутки					
1	IgA	3,1±0,3	<u>1,90±0,001</u> 1,98±0,02	<u>1,92±0,01</u> 2,91±0,03*	<u>1,90±0,003</u> 2,95±0,001*
2	IgM	1,2±0,3	<u>4,91±0,01</u> 3,21±0,01*	<u>4,82±0,01</u> 1,67±0,01*	<u>4,80±0,003</u> 1,42±0,05*
3	IgG	13,9±0,8	<u>19,09±0,01</u> 18,21±0,01	<u>19,12±0,05</u> 14,5±0,001*	<u>19,21±0,003</u> 14,01±0,01*
На 21-е сутки					
1	IgA	3,1±0,3	<u>1,90±0,01</u> 2,1±0,001	<u>1,92±0,01</u> 2,94±0,01*	<u>1,90±0,03</u> 2,97±0,001*
2	IgM	1,2±0,3	<u>4,91±0,01</u> 3,01±0,01*	<u>4,82±0,01</u> 1,60±0,02*	<u>4,80±0,003</u> 1,42±0,03*
3	IgG	13,9±0,8	<u>19,09±0,01</u> 18,12±0,001	<u>19,12±0,05</u> 14,21±0,001*	<u>19,21±0,003</u> 14,00±0,01*
На 28-е сутки					
1	IgA	3,1±0,3	<u>1,90±0,001</u> 2,1±0,003	<u>1,92±0,01</u> 2,94±0,01*	<u>1,90±0,003</u> 2,97±0,01*
2	IgM	1,2±0,3	<u>4,91±0,01</u> 3,00±0,02*	<u>4,82±0,01</u> 1,59±0,01*	<u>4,80±0,003</u> 1,40±0,001*
3	IgG	13,9±0,8	<u>19,09±0,01</u> 18,01±0,01	<u>19,12±0,05</u> 14,07±0,05*	<u>19,21±0,003</u> 14,01±0,001*

Примечание: \* — достоверные различия с исходными показателями ( $p < 0,05$  и  $p < 0,01$ ); в числителе — показатели до лечения, в знаменателе — в указанные сроки от начала курса лечения.

многочисленным метаболитам, которые продуцируют живые бактериальные клетки штамма *Bacillus subtilis*. Это антибиотические субстанции, в том числе относительно грибов рода *Candida*, литические ферменты и протеолитический ферментный комплекс

с широкой субстратной специфичностью [25]. Все вышеизложенное позволяет рекомендовать двухкомпонентный пробиотик для широкого внедрения в стоматологическую клинику при комплексном лечении кандидо-ассоциированного пародонтита.

#### Литература

- Орехова, Л. Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дис... д-ра мед. наук/Л. Ю. Орехова. – Санкт-Петербург, 1997. – 34 с.
- Susceptibility of oral *Candida* species to calcium hydroxide in vitro/T. M. Waltimo, E. K. Siren, Orstavik [et al.] // Int. Endod J. – 1999. – Vol. 32, № 2. – P. 94–98.
- Цепов, Л. М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему/Л. М. Цепов. – Москва: МЕДпресс-информ, 2006. – 192 с.
- Muller, H. P. Parodontologie/H. P. Muller. – New York: Stuttgart, 2004. – 256 p.
- Вольф, Г. Ф. Пародонтология/Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак, К. Райтецхак; пер. с нем.; под ред. проф. Г. М. Барера. – Москва: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
- Грудянов, А. И. Заболевания пародонта/А. И. Грудянов. – Москва: Мед. информ. агенство, 2009. – 336 с.
- Распространенность грибковой флоры и особенности микробиоценоза у лиц с интактным пародонтом и с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта/О. А. Чепуркова, М. Г. Чеснокова, В. Б. Недосеко, А. С. Комлева // Пародонтология. – 2009. – № 1 (50). – С. 60–65.
- Клинико-микробиологические особенности воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, ассоциированных с кандидозной инфекцией/А. С. Комлева, О. А. Чепуркова, М. Г. Чеснокова, В. Б. Недосеко // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2010. – № 2 (30). – С. 70–73.
- Новые подходы к лечению воспалительных заболеваний пародонта/О. С. Гилева, Е. А. Бондаренко, Н. В. Гибадуллина [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2011. – № 5 (83). – С. 22–27.
- Леонова, Л. Е. Оценка эффективности комплексного лечения больных пародонтитом на основании клинико-рентгенологических и биохимических показателей/Л. Е. Леонова, А. А. Ковтун, Г. А. Павлова // Пермский медицинский журнал. – 2013. – Т. 30, № 2. – С. 103–108.
- Бейбулатов, Г. Д. Факторы, влияющие на развитие кандидо-ассоциированного пародонтита/Г. Д. Бейбулатов, Л. Ю. Островская, А. В. Лепилин // Российский стоматологический журнал. – 2014. – № 4. – С. 36–38.
- Пародонтология: национальное руководство/под ред. проф. Л. А. Дмитриевой. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 704 с.
- Шипский, А. В. Комплексное лечение и реабилитация пациентов с генерализованным пародонтитом тяжелой степени тяжести/А. В. Шипский // Пародонтология. – 2014. – № 1 (70). – С. 35–42.
- Zhura, V. V. Bioethical aspects of medical discourse/V. V. Zhura, Yu. V. Rudova // Биоэтика. – 2016. – № 1 (17). – С. 42–46.
- Humoral and cellular immune response to influenza virus vaccination in aged humans/U. Fagiolo [et al.] // Aging (Milano). – 1993. – Vol. 5. – P. 451–458.
- Epidemiology, diagnosis and treatment of systemic candida infection in surgical patients under intensive care/J.-L. Vincent, E. Annasie, H. Bruining [et al.] // Intensive Care Med. – 1998. – Vol. 24. – P. 206–216.
- Williams, A. Oral Microbiology and immunology/A. Williams, M. Yanagisawa. – 2007. – № 22. – P. 285–288.
- Проблема этиологии воспалительных генерализованных заболеваний пародонта/Л. М. Цепов, А. И. Николаев, М. М. Нестерова, Д. А. Наконечный // Современная стоматология – эффективность профилактики и лечения. Нанотехнологии в стоматологии: материалы конференции, посвященной 60-летию ТГМА. – Тверь, 2014. – С. 310–319.

19. Быкова, Н. И. Показатели клеточного и гуморального иммунитета при экспериментальном воспалении тканей пародонта/Н. И. Быкова, А. В. Одольский, В. А. Григорян // Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – № 6 (161). – С. 20–26.
20. Заболотный, Т. Д. Состояние местного и системного иммунитета у больных с разным течением генерализованного пародонтита/Т. Д. Заболотный, Ю. Л. Бандрицкий, В. Т. Дырык // Стоматология. – 2016. – Т. 95, № 6. – С. 23–25.
21. Иммуномодуляция в геронтопародонтологии: влияние на гуморальный иммунитет/С. В. Крайнов, А. Н. Попова, И. Ф. Алеханова, Е. Е. Васенев // Проблемы стоматологии. – 2018. – Т. 14, № 3. – С. 22–28.
22. Slots, J. Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages/J. Slots, T. E. Rams // J. Clin. Periodontol. – 1990. – Vol. 17. – P. 479–493.
23. Токмакова, С. И. Лечение кандидо-ассоциированного пародонтита с использованием современных ультразвуковых технологий/С. И. Токмакова, О. В. Бондаренко, Л. В. Чудова // Проблемы стоматологии. – 2013. – № 5. – С. 21–22.
24. Probiotics and their fermented food products are beneficial for health/Z. S. Parve [et al.] // J. Appl. Microbiol. – 2006. – № 100 (6). – P. 1171–1185.
25. Михайлова, Н. А. Штамм бактерий *Bacillus subtilis*, несущий свойство антибиотикорезистентности, используемый для получения препарата Бактиспорин: патент 2067616 Российская Федерация/Н. А. Михайлова, Т. Н. Кузнецова, О. В. Куныгина. – № 1/22. – С. 12.

## References

1. Orekhova, L. YU. (1997). *Immunologicheskie mekhanizmy v patogeneze vospali-tel'nyh zabolevanij parodonta: avtoref. dis... d-ra med. nauk [Immunological mechanisms in the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases: author. dis... d-ra med. of science]*. St. Petersburg, 34. (In Russ.)
2. Waltimo, T. M., Siren, E. K., Orstavik, D. et al. (1999). Susceptibility of oral *Candida* species to calcium hydroxide in vitro. *Int. Endod J*, 32, 2, 94–98.
3. Cepov, L. M. (2006). *Zabolevaniya parodonta: vzglyad na problem [Periodontal diseases: look at an issue]*. Moscow: MEDpress-inform, 192. (In Russ.)
4. Muller, H. P. (2004). *Parodontologie*. New York: Stuttgart, 256.
5. Vol'f, G. F., Rateytskhak, J. M., Raytetskhak, K., Barer, G. M. ed. (2008). *Parodontologiya [Parodontology]*. Moscow: MEDpress-inform, 548. (In Russ.)
6. Grudjanov, A. I. (2009). *Zabolevaniya parodonta [Periodontal diseases]*. Moscow: Med. inform. agentstvo, 336. (In Russ.)
7. Chepurkova, O. A., Chesnokova, M. G., Nedoseko, V. B., Komleva, A. S. (2009). Rasprostranennost' gribkovoy flory i osobennosti mikrobiotsenoza u lits s intaktnym parodontom i s khronicheskimi vospalitel'nyimi zabolevaniyami parodonta [Prevalence of fungal flora and features of microbiocenosis in individuals with intact parodontium and chronic inflammatory periodontal diseases]. *Parodontologiya [Periodontics]*, 1 (50), 60–65. (In Russ.)
8. Komleva, A. S., Chepurkova, O. A., Chesnokova, M. G., Nedoseko, V. B. (2010). Kliniko-mikrobiologicheskiye osobennosti vospalitel'nykh i vospalitel'no-destruktivnykh zabolevanij parodonta, assotsiirovannykh s kandidoznoy infektsiyey [Clinical and microbiological features of inflammatory and inflammatory-destructive periodontal diseases associated with candidal infection]. *Vestnik Ural'skoy meditsinskoy akademicheskoy nauki [Bulletin of the Ural Medical Academic Science]*, 2 (30), 70–73. (In Russ.)
9. Gileva, O. S., Bondarenko, E. A., Gibadullina, N. V. et al. (2011). Novye podhody k lecheniyu vospalitel'nyh zabolevanij parodonta [New approaches to the treatment of inflammatory periodontal diseases]. *Ural'skij medicinskij zhurnal [Ural Medical Journal]*, 5 (83), 22–27. (In Russ.)
10. Leonova, L. E., Kovtun, A. A., Pavlova, G. A. (2013). Ocenka effektivnosti kompleksnogo lecheniya bol'nyh parodontitom na osnovanii kliniko-rentgenologicheskikh i biohimicheskikh pokazatelej [Evaluation of the effectiveness of complex treatment of patients with periodontitis on the basis of clinical, radiological and biochemical parameters]. *Permskoy medicinskij zhurnal [Perm Medical Journal]*, 30, 2, 103–108. (In Russ.)
11. Bejbulatov, G. D., Ostrovskaya, L. YU., Lepilin A. V. (2014). Faktory, vliyayushchiye na razvitye kandidat-assotsiirovannogo parodontita [Factors affecting the development of candida – associated periodontitis]. *Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal [Russian Dental Journal]*, 4, 36–38. (In Russ.)
12. Dmitrieva, L. A. (2014). *Parodontologiya : nacional'noe rukovodstvo [Periodontology : The National guidebook]*. Moscow : GjeOTAR-Media, 704. (In Russ.)
13. SHipskij, A. V. (2014). Kompleksnoe lechenie i reabilitatsiya pacientov s generalizovannym parodontitom tyazhelej stepeni tyazhesti [Complex treatment and rehabilitation of patients with severe generalized periodontitis]. *Parodontologiya [Periodontology]*, 1 (70), 35–42. (In Russ.)
14. Zhura, V. V., Rudova, Yu. V. (2016). Bioethical aspects of medical discourse. *Bioetika [Bioethics]*, 1 (17), 42–46. (In Russ.)
15. Fagiolo, U. et al. (1993). Humoral and cellular immune response to influenza virus vaccination in aged humans. *Ageing (Milano)*, 5, 451–458.
16. Vincent, J.-L., Annasie, E., Bruining, H. et al. (1998). Epidemiology, diagnosis and treatment of systemic candida infection in surgical patients under intensive care. *Intensive Care Med*, 24, 206–216.
17. Williams, A., Yanagisawa, M. (2007). Oral Microbiology and immunology. 22, 285–288.
18. Cepov, L. M., Nikolaev, A. I., Nesterova, M. M., Nakonechnyj, D. A. (2014). Problema etiologii vospalitel'nykh generalizovannykh zabolevanij parodonta [The problem of the etiology of inflammatory generalized periodontal diseases]. *Sovremennaya stomatologiya – ehffektivnost' profilaktiki i lecheniya. Nanotekhnologii v stomatologii : materialy konferencii, posvyashchennoy 60-letiyu TGMA [Modern dentistry – the effectiveness of prevention and treatment. Nanotechnology in dentistry: materials of the conference dedicated to the 60th anniversary of the Tbilisi State Medical Academy]*, Tver', 310–319. (In Russ.)
19. Bykova, N. I., Odolskiy, A. V., Grigoryan, V. A. (2016). Pokazateli kletochnogo i gumoral'nogo immuniteta pri eksperimental'nom vospalenii tkanej parodonta [Indicators of cellular and humoral immunity in experimental inflammation of periodontal tissues]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskij vestnik. [Kuban Scientific Medical Bulletin]*, 6 (161), 20–26. (In Russ.)
20. Zabolotny, T. D., Banderivky, YU. L., Dyrky, V. T. (2016). Sostoyanie mestnogo i sistemnogo immuniteta u bol'nyh s raznym techeniem generalizovannogo parodontita [Local and systemic immunity in patients with different of generalized periodontitis]. *Stomatologiya [The Dentistry]*. 6, 95, 23–25. (In Russ.)
21. Krajnov, S. V., Popova, A. N., Alekhanova, I. F., Vasenev, E. E. (2018). Immunomodulyatsiya v gerontoparodontologii: vliyaniye na gumoral'nyy immunitet [Immunomodulation in gerontoparodontology: effect on humoral immunity]. *Problemy stomatologii [Problems of Dentistry]*, 14, 3, 22–28. (In Russ.)
22. Slots, J., Rams, T. E. (1990). Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages. *J. Clin. Periodontol*, 17, 479–493.
23. Tokmakova, S. I., Bondarenko, O. V., Chudova, L. V. (2013). Lechenie kandida-assotsiirovannogo parodontita s ispol'zovaniem sovremennykh ul'trazvukovykh tekhnologiy [Treatment of candida- associated periodontitis with the use of modern ultrasound technologies]. *Problemy stomatologii. [Problems of dentistry]*, 5, 21–22. (In Russ.)
24. Parve, Z. S. et al. (2006). Probiotics and their fermented food products are beneficial for health. *Appl. Microbiol*, 100 (6), 1171–1185.
25. Mihajlova, N. A., Kuznecova, T. N., Kunyagina, O. V. *Shtamm bakteriy Bacillus subtilis, nesushchiy svoystvo antibiotikorezistentnosti, ispol'zuyemyy dlya polucheniya preparata Baktisporin : patent 2067616 Rossiyskaya Federatsiya [The bacterial strain Bacillus subtilis, bearing the property of antibiotic resistance, used to obtain the drug Bactspin: patent 2067616 Russian Federation]*. 1/22, 12. (In Russ.)

## Авторы:

### Фания Зартидиновна МИРСАЕВА

д. м. н., профессор, заведующая кафедрой хирургической стоматологии,  
Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия  
faniya-mirsaeva@mail.ru

### Тимур Вильсонович ХАНОВ

ассистент кафедры хирургической стоматологии, Башкирский  
государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия  
hanovt@bk.ru

## Authors:

### Faniya Z. MIRSAEVA

MD, Professor, Head of the Department of Surgical Dentistry,  
Bashkir State Medical University, Ufa, Russia  
faniya-mirsaeva@mail.ru

### Timur W. HANOV

Assistant of the Department of Surgical Dentistry,  
Bashkir State Medical University, Ufa, Russia  
hanovt@bk.ru

Поступила 11.06.2019 Received  
Принята к печати 28.06.2019 Accepted