

проявлений. При пародонтите тяжелой степени и сопровождающем его дисбиозе формируются стойкие очаги условно-патогенной антибиотикорезистентной микрофлоры, обладающей выраженной адгезивной и протеолитической активностью. В этой связи при тяжелых воспалительных поражениях пародонта нормализации микробиоценоза можно достичь комбинированным применением препаратов.

Применение ацилакта у больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом, наряду с нормализацией микрофлоры полости рта, привело к положительным сдвигам в составе бактериоценоза кишечника, с увеличением высева лакто- и бифидобактерий.

Исследователями [3] было установлено, что штаммы *Lactobacillus acidophilus*, выделенные от пациентов с заболеваниями пародонта и слизистой оболочки полости рта, обладают высокой чувствительностью к антибиотикам групп пенициллина, макролидов, цефализину, тетрациклину и клафорану при достаточно высокой степени резистентности к аминогликозидам, линкомицину и стрептомицину. При местном применении ацилакта в лечении генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести была отмечена нормализация микробиологической картины полости рта.

О.И. Ефимович (2001) в схему комплексной терапии кандидомикоза полости рта в качестве заместительной терапии предлагает включить зуботики, оказывающие антагонистическое действие в отношении патогенной и условно-патогенной микрофлоры и обеспечивающие витаминно-образующую и ферментативную функции [2].

#### **Выводы**

Таким образом, использование бактериальных препаратов в лечении микробиоценоза слизистой оболочки полости рта при различных патологических состояниях позволит более полноценно корректировать состав микрофлоры, а следовательно удлинить сроки ремиссии и уменьшить частоту рецидивов.

#### **Литература**

1. Грудянов А.И. Применение таблетированных форм пробиотиков бифидумбактерина и ацилакта в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.И.Грудянов, Н.А.Дмитрисва, Е.В.Фоменко // *Стоматология*.-2002.-№1. С.39-43.
2. Ефимович О.И. Клинико-лабораторное обоснование теории дисбактериоза СОР: автореф. дис. ...канд. мед. наук / О.И.Ефимович. – М., 2005. – 33с.
3. Falagas M.E. Probiotics for prevention of recurrent vulvovaginal candidiasis: a review / M.E. Falagas, G.I. Betsi, S. Athanasiou // *J. Antimicrob. Chemother.*-2006.-Vol.58, №2.-P.266-272.
4. New concepts regarding the pathogenesis of periodontal disease in HIV / I.B. Lamster [et al.] // *Ann. Periodontol.*-1998.-Vol.3.-P.62-75.
5. Recovery of *Candida dubliniensis* and other yeasts from human immunodeficiency virus-associated periodontal lesions / M.A. Jabra-Rizk [et al.] // *J. Clin. Microbiol.*-2001.-Vol.39, №12.-P.4520-4522.

#### **BACTERIAL DRUGS USING IN MICROBIOCENOSIS TREATMENT OF ORAL MUCOSA**

**Grachyova N.V.**

*Yekaterinburg, the chair of therapeutic dentistry*

Recently bacterial drugs are used in complex therapy for several pathological states which are accompanied with disorders in the body. The representatives of symbiotic micro flora due to their various positive biological properties are used widely as a part of correction drugs in bacteriocenosis treatment.

Using of bacterial drugs in bacteriocenosis treatment of oral mucosa in different pathological states allows to normalize the micro flora structure, and consequently, to prolong remission terms and reduce recurrence rate.

### **АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАНДИДА-АССОЦИИРОВАННОГО ПАРОДОНТИТА**

**Грacheva Н.В.**

*ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава России  
Кафедра терапевтической стоматологии  
Россия, г. Екатеринбург*

**Контактный e-mail: motor1800@mail.ru**

Среди проблем современной стоматологии воспалительные заболевания пародонта занимают одно из ведущих мест. Полость рта считается первичным резервуаром дрожжеподобных грибов рода *Candida* spp., те же виды грибов, что и в полости рта обнаруживаются и в поддесневой биопленке. Их наличие обуславливает рецидивный, затяжной, устойчивый к проводимой традиционной терапии характер течения воспалительного процесса. Терапия больных с кандидо-ассоциированным пародонтитом должна быть дополнена противомикотическими и бактериальными препаратами.

Среди важнейших проблем современной стоматологии воспалительные заболевания пародонта по-прежнему занимают одно из ведущих мест [1].

По одной из концепций пародонтит расценивается именно как оппортунистическая инфекция, вызываемая оппортунистическими микроорганизмами, которые проявляют свою патогенность только при ослаблении защиты макроорганизма.

Однако, до настоящего времени многие практикующие врачи связывают воспаление пародонта с определенными видами микроорганизмов, что в свою очередь влечет за собой неполную диагностику и, как следствие, неэффективное лечение.

По многочисленным литературным данным воспаление пародонта исследователи связывают не со специфическими видами микроорганизмов, а с различными их поликомпонентными сочетаниями.

Так, например, дрожжеподобные грибы рода *Candida* нередко проявляют свои патогенные свойства и становятся участниками микробных ассоциаций при многих инфекционных заболеваниях человека, в том числе при воспалительных и воспалительно-деструктивных заболеваниях пародонта [3].

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* spp., являясь резидентными, оппортунистическими, условно-патогенными факультативно-анаэробными эукариотами встречаются на слизистой полости рта более чем у половины всего насе-

ния. Наличие дрожжеподобных грибов рода *Candida* в составе поддесневой зубной бляшки обуславливает рецидивный, затяжной, устойчивый к проводимой традиционной терапии характер течения воспалительного процесса.

Цель работы: по литературным данным обобщить анамнестические и клинико-лабораторные признаки, указывающие на наличие кандидозной инфекции в тканях пародонта; обосновать показания для микробиологических методов исследования у пациентов с заболеваниями пародонта; выявить особенности в лечении кандиды-ассоциированного пародонтита.

По мнению Е.В. Сапроновой с соавторами[2] микробиологические методы диагностики оправданы лишь тогда, когда на их основании могут быть получены четкие данные для клиники. В связи с чем, показаниями к микробиологическим исследованиям являются:

- агрессивные формы пародонтита в стадии обострения;
- средний и тяжелый генерализованный пародонтит у взрослых в стадии обострения;
- резистентные формы воспалительных заболеваний пародонта;
- хронические генерализованные заболевания тканей пародонта у пациентов с системными заболеваниями.

По данным В. Н. Царева и Р.В. Ушакова[3] имеются некоторые клинико-лабораторные и анамнестические признаки, указывающие на наличие кандидозной инфекции в тканях пародонта, к которым относятся:

- вялое течение, слабое гноетечение из пародонтальных карманов;
- застойные явления и инфильтрация слизистой оболочки десны;
- белый налет в области десны, щеки или неба;
- отсутствие клинического эффекта от проводимой антибактериальной терапии;
- нарушение функции ЖКТ;
- наличие кандидозного поражения других органов ("молочница");
- в анамнезе длительные инфекции, длительное лечение антибиотиками;
- короткие промежутки между обострениями;
- сочетание горизонтального и вертикального типа резорбции альвеолярного отростка;
- наличие снижения реактивности (гипореактивный иммунологический тип);
- положительные результаты микробиологического исследования, ИФА, ПЦР.

Если 5-7 из 11 перечисленных признаков встречаются у пациента, то, вероятнее всего, воспалительный процесс в тканях пародонта осложнен грибковой флорой.

Лечение пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным с определенной микрофлорой, сопровождается включением в комплексную терапию дополнительных средств и методов, направленных на эрадикацию возбудителей. Именно, специфическая терапия позволяет стабилизировать воспалительный процесс в пародонте, удлинить сроки ремиссии и уменьшить число рецидивов. Лечение хронического генерализованного пародонтита, ассоциированного с *Candida spp.*, должно сочетать и учитывать особенности стандартной общепринятой терапии заболеваний пародонта и в то же время быть дополнено специфической терапией для эрадикации *Candida* и максимально полноценной коррекции биотопа пародонтального кармана[4].

Особенностью этиотропной терапии кандидоза является то, что, поскольку *Candida spp.* входит в состав нормальной микрофлоры и легко колонизирует слизистые оболочки, следовательно, эрадикация возбудителя никогда не является абсолютной и окончательной. Учитывая оппортунистическую природу кандидозной инфекции, этиотропную тера-

пию следует рассматривать как удаление возбудителя на период действия предрасполагающих факторов.

Противорецидивная терапия - разновидность профилактической терапии, назначаемой после перенесенной кандидозной инфекции, по поводу которой проводилась агрессивная этиотропная терапия (системная терапия тем же препаратом, которым проводилась и агрессивная терапия, но в измененных дозах).

В исследованиях установлено, что различные штаммы рода *Candida spp.*, выделенные как из пародонтальных карманов пациентов с пародонтитом, так и из десневой борозды пациентов с интактным пародонтом проявляют наиболее выраженную чувствительность к флуконазолу[4]. Однако в связи с широким его применением в профилактических целях, накопились многочисленные данные о выделении от больных резистентных к флуконазолу штаммов *C. albicans*, особенно если ранее уже проводилась терапия кандидоза препаратами азолов. В связи с появлением флуконазол-резистентных штаммов *Candida spp.* возникает проблема их эффективного лечения другими препаратами, одним из которых чаще всего является итраконазол. В связи с появлением у *Candida* перекрестной резистентности к азолам, наиболее оптимально применение новых препаратов генерации триазолов (вориконозол, равуконазол и позаконазол).

Наряду с системными антимикотическими препаратами важно использовать местные противогрибковые препараты, используемые для подавления грибов, непосредственно в очагах поражения. В исследованиях установлена эффективность противогрибкового действия полосканий, содержащих хлоргексидин биглюконат, сангвиритрин, триклозан и гексетидин[6].

По мнению многих исследователей, полноценное восстановление микробиотоза невозможно без использования бактериальных препаратов[5]. В последние годы пробиотические препараты все чаще стали применяться при комплексной терапии ряда патологических состояний, протекающих на фоне нарушенной нормальной микрофлоры организма человека. По данным А.И. Грудянова, несмотря на имеющуюся клиническую эффективность, антисептические препараты приводят к полному дисбалансу резидентной микробной флоры и развитию дисбиоза[1].

Использование пробиотиков обусловлено конкурирующими свойствами бактерий нормальной микрофлоры (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Propionibacterium*, *B. subtilis*, *Saccharomyces boulardii* и др.) относительно грибов рода *Candida*, которые реализуются путем конкуренции за питательные субстраты и синтеза антикандидозных метаболитов.

## Выводы

1. При наличии клинико-анамнестических признаков, указывающих на наличие кандидозной инфекции у больных с хроническим генерализованным пародонтитом, необходимо проводить микробиологические исследования.

2. Терапия больных с кандиды-ассоциированным пародонтитом должна быть дополнена специфической противомикотической терапией и для максимально полной коррекции биотопа пародонтального кармана – бактериальными препаратами.

## Литература

1. Грудянов А.И. Применение таблетированных форм пробиотиков Бифидумбактерина и Ацилакта в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.И.Грудянов, Н.А.Дмитриева, Е.В.Фоменко // Стоматология. -2002. -№1. -С.39-43.

2. Микробиологические особенности содержимого пародонтальных карманов у больных с воспалительно-деструктивными заболеваниями тканей пародонта / Е.В.Сапронова [и др.] // Клин. стоматология. -2007.-№1.- С.72-73.

3. Царев В.Н. Местное антимикробное лечение в стоматологии: учеб. пособие / В.Н.Царев, Р.В.Ушаков. -М.: Мед.информ. агентство, 2004. -134с.

4. Чепуркова О.А. Кандида-ассоциированный пародонтит. Диагностика. Лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.А.Чепуркова. – М., 2010. – 30 с.

5. Falagas M.E. Probiotics for prevention of recurrent vulvovaginal candidiasis: a review / M.E. Falagas, G.I. Betsi, S. Athanasiou // J. Antimicrob. Chemother.-2006.-Vol.58, №2.-P.266-272.

6. Koray M. Fluconazole and/or hexetidine for management of oral candidiasis associated with denture-induced stomatitis / M. Koray // Oral. Dis.-2005.-Vol.11, №5.-P.309-313.

## TOPICAL PROBLEMS OF CLINICS AND TREATMENT OF CANDIDA ASSOCIATED PERIODONTITIS

D.M. Grachyova N.V.

*Yekaterinburg, the chair of therapeutic dentistry:*

Inflammatory diseases of parodontium are the leading diseases in modern dentistry.

Oral cavity is considered to be a primary reservoir for yeast fungi *Candida* spp., the

Same kinds of fungi can be found both in the oral cavity and sub gingival bio film..

They are highly resistant to traditional therapy. The inflammatory process is recurrent and prolonged treatment in *Candida* – associated and bacterial drugs.

## МЕХАНИЗМЫ ИНИЦИИИ РЕГЕНЕРАЦИИ СЕТЧАТКИ И ЕЕ ЗАЩИТЫ ПРИ РАЗОБЩЕНИИ РЕТИНАЛЬНОГО ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ И НЕЙРОСЕТЧАТКИ ГЛАЗА ПОЗВОНОЧНЫХ

Григорян Э.Н.

*Институт биологии развития им. Н.К.Кольцова РАН,  
Россия, Москва*

*Контактный e-mail: leonore@mail.ru*

Сетчатка глаза позвоночных снаружи выстлана ретикулярным пигментированным эпителием (РПЭ), взаимодействие с которым необходимо для ее функции, развития и регенерации. Нарушение нормального соотношения клеток РПЭ и фоторецепторов, целостности клеток и их структурного и функционального взаимодействия неизбежно приводит к изменению нормального зрительного цикла и нарушению зрения. Многие заболевания сетчатки, генетические или ассоциированные с возрастом и/или системными заболеваниями организма, связаны с нарушением взаимоотношений РПЭ и нейросетчатки (НС). В лаборатории такое нарушение достигается с помощью различных экспериментальных воздействий, таких как удаление НС с сохранением РПЭ, отслойка НС, перерезка зрительного нерва, элиминация фоторецепторов НС светоповреждением, химическое или хирургическое повреждение РПЭ и фоторецепторов и др. Использование различных, направленных экспериментальных условий при работе на сетчатке низших (рыбы, амфибии) и высших (млекопитающие) позвоночных животных вносит неоценимый вклад в понимание естественных, клеточных и молекулярных механизмов защиты сетчатки и развития ее патологии у животных и человека.

РПЭ всех позвоночных и человека, находясь между хорондом и НС, выполняет ряд очень важных функций по отношению к фоторецепторам. РПЭ защищает фоторецепторы от избытка света, участвует в регенерации родопсина, секретирует ростовые факторы, регулирует баланс ионов в субретиальном пространстве. В онтогенезе РПЭ и НС возникают из одного нейроэпителиального листка и разделяются на две ткани благодаря работе сложной молекулярной сети взаимодействий. Как в развитии, так и во взрослом организме обе ткани находятся в постоянном, четко координированном взаимодействии. От хоронды, имеющего мезенхимное происхождение, РПЭ отделен мембраной Бруха, составляющими компонентами которой являются базальные мембраны РПЭ и эндотелия.

В данном обзоре мы сосредоточили свое внимание на нарушении взаимодействия РПЭ→НС и вызванных этим механизмах защиты, приводящих у низших животных к эпиморфной регенерации сетчатки, а у высших – к запуску

механизмов защиты сетчатки, но параллельно и развитию патологии. При этом подчеркнем, что даже самые первые события, связанные с нарушением взаимоотношений РПЭ и НС, являются комплексными и затрагивают не только РПЭ и фоторецепторы, но и другие ткани глаза, в особенности, выстилающие РПЭ мембрану Бруха и сосудистую оболочку (хоронду). С другой стороны и внутренний отдел НС – ее интернейроны, клетки Мюллера и ганглиозные клетки, хотя и несколько отсрочено, но также претерпевают изменения в функционировании в ответ на происходящее в наружном отделе сетчатки. В данном обзоре мы не рассматриваем эти, уже вторичные по отношению к первым событиям, процессы.

У хвостатых амфибий (*Urodela*) полное удаление НС или ее механическая отслойка приводят к трансдифференцировке РПЭ [1]. У млекопитающих регенерация НС за счет клеток РПЭ невозможна, а отслойка вызывает изменения, приводящие к снижению зрения, несмотря на включение вначале естественных механизмов ее защиты [2]. Данное сообщение – попытка коротко проанализировать и сравнить ранние клеточные и молекулярные события, инициирующие у низших позвоночных регенерацию НС, а у млекопитающих и человека – процессы, направленные на спасение НС.

В биологических экспериментах на *Urodela* с применением микрохирургии для удаления или отслойки НС имеют место местная окклюзия сосудов, специфическая (древняя по типу) воспалительная реакция, падение внутриглазного давления, нарушение межклеточных контактов в РПЭ и его связи с хорондом. Все это приводит к инициации изменения фенотипа клеток РПЭ, разобщению клеток в слое, частичному выходу их за пределы слоя и инициации пролиферации. У млекопитающих при экспериментальной отслойке или отслойке НС и пролиферативной ретинопатии, вызванных заболеваниями, имеют место очень сходные процессы [2].

Список «молекулярных участников», опосредующих эти ранние клеточные события еще далек от полного, однако, некоторые из них известны. Среди них находятся ростовые факторы, продуцируемые РПЭ – PEDF и VEGF. Баланс этих факторов очень важен для нормального состояния сосуди-