

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314.18-002.4-031.81:612.13+611.1

А. Д. Желдакова

Донецький національний медичний університет
ім. М.Горького**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СУДИН
ПАРОДОНТУ ТА СИСТЕМИ ГЕМОДИНАМІКИ
У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ
ПАРОДОНТИТ**

Проведений порівняльний аналіз функціонального стану судин пародонта та системної гемодинаміки у 124 хворих на генералізований пародонтит та 28 пацієнтів без соматичної та пародонтальної патології. У всіх хворих на ГП виявлені суттєві порушення периферичного кровообігу та індивідуальні тенденції до порушення системного кровообігу порівняно з відповідними показниками у здорових осіб.

Ключові слова: судини пародонту, периферичний кровообіг, системна гемодинаміка, генералізований пародонтит, інтактний пародонт.

А. Д. Желдакова

Донецький національний медичний університет
ім. М.Горького**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ
ПАРОДОНТА И СИСТЕМЫ ГЕМОДИНАМИКИ
У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ
ПАРОДОНТИТОМ**

Проведен сравнительный анализ функционального состояния сосудов пародонта и системной гемодинамики у 124 больных генерализованным пародонтитом и 28 пациентов без соматической и пародонтальной патологии. У всех больных ГП выявлены существенные нарушения периферического кровообращения и индивидуальные тенденции нарушения системного кровообращения по сравнению с соответствующими показателями у здоровых лиц.

Ключевые слова: сосуды пародонта, периферическое кровообращение, системная гемодинамика, генерализованный пародонтит, интактный пародонт.

А. Д. Zheldakova

Donetsk National Medical University named after M. Gorkiy

**FUNCTIONAL STATE OF VESSELS
AND SYSTEMS PERIODONTAL
HEMODYNAMICS IN THE PATIENTS WITH
GENERALIZED PERIODONTITIS****ABSTRACT**

Background: It is known that the development of dystrophic-inflammatory significant role played by vascular disorders. It is shown that there is a direct dependence between the degree of vascular damage in the jaw and depth of the destructive process of periodontal tissue. However, among scholars there is no consensus on the role of vascular changes in the etiopathogenesis of periodontitis.

The aim: Comparative analysis of the functional state of vascular periodontal and systemic hemodynamics in patients with generalized periodontitis and patients with a healthy periodontium.

Object and methods: The study involved 124 patients aged 25 to 40 years with generalized periodontitis I and II severity, chronic course and 28 patients without somatic and periodontal disease (healthy). For the establishment of the functional state of vascular periodontal gum capillary resistance was determined by vacuum sample of Kulazhenko (1960) and peripheral circulation index (PCI) of Dedova (2003). Condition systemic hemodynamic parameters examined in public and external carotid arteries (registry office ZSA) using ultrasonic computerized device Dopplerographic "EnVisorC".

Results: Assessment of capillary resistance in patients with generalized periodontitis indicated a significant reduction in the time of formation of hematomas, on average, 2 times; PCI was $0,42 \pm 0,02$ points, which is 2.1 times less in comparison with that in healthy periodontium, suggesting a significant breach of vascular permeability in the periodontal inflammatory degenerative processes in the periodontium. Analysis of the studied parameters depending on the severity showed a direct correlation degree of vascular damage on the severity of the disease. Quantitative analysis of blood flow in the common and external carotid arteries in the study group showed that all average values for blood had probable differences in the study groups. Individual analysis showed that 8 patients with generalized periodontitis (6,5%) blood flow velocity values in the registry office tended to decrease. In ZSA in 38 patients with generalized periodontitis (30,6 %) rates of linear blood flow velocity tended to decrease in 18 (14,5 %) patients - had a tendency to increase the pulsating index, indicating an increase in vascular tone. This results in slower blood flow in the vessels macrocirculation, and subsequent - in the microvasculature.

Conclusion: All patients showed significant GP peripheral circulatory disorders and individual tendencies violation of the systemic circulation compared with those of healthy people, which leads to a violation of the trophic periodontitis.

Key words: periodontal vessels, peripheral circulation, systemic hemodynamics, generalized periodontitis, periodontal intact.

Сучасні принципи лікування запальних захворювань пародонта базуються на знанні основних ланок патогенезу. Відомо, що в розвитку дистрофічно-запального процесу суттєву роль відіграють судинні порушення [1]. Доведено, що існує пряма залежність між ступенем ушкодження судин в щелепі і глибиною деструктивного процесу тканин пародонту [2]. Проте, до цього часу серед учених немає одностайної думки про роль судинних змін в етіопатогенезі запально-деструктивної патології пародонта. Ряд вчених вважають, що судинні зміни виникають первинно в результаті загального чи ізольованого атеросклерозу. При цьому визначається роль низки ендогенних факторів, таких як: вік, гіповітамінози, діабет та ряду інших супутніх захворювань [3-6]. Так, клініко-епідеміологічні дослідження за допомогою патоморфологічних методів показують значні зміни судинної стінки артерії пародонта, особливо міжзубної артерії (периваскулярний склероз, потовщення судинних стінок, звуження просвіту аж до кальцинації). При цьому створюються оптимальні умови для збільшення ступеня патогенності мікрофлори пародонтальних кишень, і змінюється активність ферментів. Доведено

однонаправленість поширення атеросклерозу, гіпертонічної хвороби й патології пародонта в осіб, які старші за 40 років [7]. Ряд дослідників вважають, що морфологічні зміни судин пародонта виникають як наслідок uszkodження клітин, тобто є вторинними. Внаслідок uszkodження клітинних мембран звільняються гідролітичні ферменти і фізіологічно активні речовини (медіатори та модулятори запалення). Ці ферменти викликають підвищення проникності судин і обумовлюють вихід плазми з судинного русла крові в тканини пародонта, що веде до локального порушення кровообігу, гіпоксії й розладу метаболізму в пародонті [8]. Функціональні зміни судин, обумовлені зміною концентрації біологічно активних речовин, під впливом лейкоцитів ротової рідини, мікроорганізмів зубного нальоту, послідовно в динаміці захворювання змінюються незворотніми ураженнями атеросклеротичного характеру з повною втратою здатності до пристосувально-компенсаторних реакцій, тобто розвивається вторинна альтерація. Існує точка зору, що судинні пошкодження при генералізованому пародонтиті виникають за рахунок набутого імунного васкуліту запального генезу. При цьому є всі підстави вважати, що такі васкуліти не лише порушують трофіку тканин пародонта, а й беруть участь, по-перше, у хронізації запальних явищ у пародонті; і, по-друге, у швидкому прогресуванні деструктивного процесу альвеолярних перегородок [9].

Виходячи з вищесказаного метою даного дослідження є порівняльний аналіз функціонального стану

судин пародонту та системної гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтит та пацієнтів із здоровим пародонтом.

Об'єкт та методи дослідження. Для вирішення поставлених в роботі завдань обстежено 124 пацієнти віком від 25 до 40 років з діагнозом - генералізований пародонтит I та II ступеня тяжкості, хронічний перебіг. З метою порівняння досліджуваних параметрів було обстежено 28 пацієнтів того ж віку без соматичної та пародонтологічної патології (здорові). Постановку остаточного діагноза захворювання проводили на підставі даних клінічного огляду, рентгенографії, визначення об'єктивних пародонтальних проб і у відповідності з систематикою хвороб пародонту М.Ф. Данилевського (1994). Клінічне обстеження та комплексне лікування хворих проводилось в стоматологічному відділенні Учбово-науково-лікувального комплексу „Університетська клініка” Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

Для встановлення функціонального стану судин пародонта визначали стійкість капілярів ясен за допомогою вакуумної проби за В.І. Кулаженком (1960) та індексу периферичного кровообігу (ІПК) за Л.М. Дедовою (2003). Для оцінки вказаних проб використаний вакуумний апарат АЛП-02. ІПК визначали шляхом підрахунку співвідношення показників стійкості капілярів ясен та часу розсмоктування вакуумних гематом. Показники цих тестів оцінювались в балах, співвідношення виражали у відсотках (табл. 1).

Таблиця 1

Система оцінки ІПК

Стійкість капілярів ясен		Час розсмоктування вакуумних гематом	
Секунди	бали	доба	бали
1-10	1	2,5	10
11-20	2	3,0	20
21-30	4	3,5	40
31-40	6	4,0	60
41-50	8	4,5	80
50 і більше	10	5,0	100

Індекс обчислюється за формулою:

ІПК (%) = стійкість капілярів ясен (в балах) / час розсмоктування вакуумних гематом (в балах).

На підставі показників індексу може бути надана оцінка функціонального стану периферичного кровообігу:

ІПК=0,8-1,0 (80-100 %) – фізіологічна норма;

ІПК=0,6-0,7 (60-70 %) – добрий, компенсований стан;

ІПК=0,075-0,5 (7,5-50 %) – задовільний стан;

ІПК=0,01-0,074 (1-7,4 %) – стан декомпенсації.

Для визначення системної гемодинаміки було проведено дослідження магістральних артерій щелепно-лицьової ділянки. Відповідно до завдань роботи ми вивчали стан параметрів гемодинаміки в загальних сонних артеріях (ЗагСА), з правого та лівого боку пацієнтів, зовнішньої сонної артерії (ЗСА). Для дослідження параметрів гемодинаміки застосовано ультразвуковий комп'ютеризований доплерографічний прилад “En Visor C”, в хвильовому доплеровському ре-

жимі датчиком 7,5 мГц з дослідженням передньощийного відділу. Кількісний аналіз доплерівських кривих базувався на оцінці максимальної величини швидкості кровообігу в систолу (Vs), величини діастолічної швидкості кровообігу (Vd), значення кривої середньої швидкості кровообігу в систолі, середньої за серцевий цикл швидкості кровообігу. На підставі значень лінійних швидкостей кровообігу програмне забезпечення апарата “En Visor C” дозволяє обчислити ряд індексів спектрограми: індекс резистентності (індекс Пурсело, RI) та пульсаційний індекс (індекс Гослінга). Обидва індекси є відносними величинами й не мають одиниць виміру, і відображають пружно-еластичні властивості артерій.

Отримані цифрові дані оброблялись варіаційно-статистичними методами аналізу на персональному комп'ютері IBM PC (ліцензійні програми «Microsoft Excel» і «Statistica 5.5A»). Для кожної вибіркової сукупності спостережень (n) вираховували середнє арифметичне значення (M), середнє квадратичне (станда-

ртне) відхилення (S), середню квадратичну похибку середнього значення (m), 95%-й довірливий інтервал істинного середнього значення, використовуючи t-критерій Ст'юдента. Розраховували рівень значимості відмінностей середніх значень показника в незалежних виборках (p) за функцією розподілу t-критерія Ст'юдента: при $p < 0,05$ – відмінності значимі; при $p > 0,05$ – відмінності не значимі.

Результати дослідження. Результати дослідження стійкості капілярів ясен за допомогою вакуумної проби за В. І. Кулаженком представлені в табл. 2. Як видно з даної таблиці, у пацієнтів із інтактним пародонтом значення показника складало, в середньому, $57,4 \pm 2,12$ сек (індивідуальні значення варіювали, в основному, від 55 до 60 сек.). Оцінка стійкості

капілярів у хворих на генералізований пародонтит вказала на суттєве скорочення часу утворення гематом, в середньому, 2 рази ($p < 0,05$). При цьому, слід зазначити, що досліджуваний параметр вірогідно відрізняється у хворих на генералізований пародонтит з різним ступенем важкості захворювання, а саме: у хворих з II ступенем важкості в порівнянні з I ступенем - показник в 1,25 рази менший ($p < 0,05$). Тобто по мірі прогресування патологічного процесу ураження судин зростає. Отже, результати оцінки стійкості капілярів у пацієнтів з інтактним пародонтом та у хворих на ГП I та II ступеню важкості свідчать про значне порушення проникності судин при запально-дистрофічному процесі в пародонті.

Таблиця 2

Показники вакуумної проби за В.І. Кулаженком у обстежених пацієнтів

Показники	Групи	Здорові пацієнти (n=28)	Хворі на ГП (n=124)	Хворі на ГП	
				I ст. важкості (n=46)	II ст. важкості (n=78)
Проба за Кулаженком (сек.)		$57,4 \pm 2,12$	$28,6 \pm 2,02^*$	$31,8 \pm 2,04$	$25,4 \pm 2,05^{\wedge}$

Примітка: * - $p < 0,05$ проти відповідних значень показника у здорових пацієнтів;

\wedge - $p < 0,05$ при порівнянні відповідних значень показника в залежності від ступеня важкості.

Результати оцінки індексу периферичного кровообігу (ІПК) пародонту представлені в табл. 3. Як видно з даної таблиці, середнє значення ІПК у пацієнтів із інтактним пародонтом складало $0,88 \pm 0,04$ балів, що відповідає фізіологічній нормі ($0,8-1$ балів). У хворих на генералізований пародонтит ІПК становив $0,42 \pm 0,02$ балів, що в 2,1 рази менше в порівнянні з таким при здоровому пародонті ($p < 0,05$). Це середнє значення показника відповідає задовільному стану

судин ($0,075-0,5$). Крім того, встановлені вірогідні відмінності ІПК в залежності від ступеню важкості захворювання. Так, у хворих на ГП I ступеня важкості середнє значення ІПК було в 2,0 рази більше в порівнянні з таким при II ступені ($p < 0,05$). Таким чином, результати визначення середніх значень індекса периферичного кровообігу свідчать про суттєве порушення стану судин пародонта при генералізованому пародонтиті.

Таблиця 3

Індекс периферичного кровообігу у обстежених пацієнтів

Показники	Групи	Здорові пацієнти (n=28)	Хворі на ГП (n=124)	Хворі на ГП	
				I ст. важкості (n=46)	II ст. важкості (n=78)
ІПК (бали)		$0,88 \pm 0,04$	$0,42 \pm 0,02^*$	$0,56 \pm 0,04$	$0,28 \pm 0,01^{\wedge}$

Примітка: * - $p < 0,05$ проти відповідних значень показника у здорових пацієнтів;

\wedge - $p < 0,05$ при порівнянні відповідних значень показника в залежності від ступеня важкості.

Індивідуальний аналіз ІПК показав, що у значної більшості (75 %) пацієнтів із інтактним пародонтом стан периферичного кровообігу відповідає фізіологічній нормі. У 7 пацієнтів (25 %) спостерігали добрий компенсований стан. Тобто, у жодного обстеженого із здоровим пародонтом не виявлено жодного випадку порушення стану судин пародонта. Індивідуальний аналіз показника у хворих на генералізований пародонтит виявив, що у переважної більшості (85,5 %) стан судин пародонту відповідав задовільному, тобто мало місце порушення судин мікроциркуляції. Тільки у 2-х хворих індекс відповідав фізіологічній нормі. Аналіз ІПК в залежності від ступеня важкості ГП підтвердив виявлену пряму залежність ступеня пошкодження судин від важкості захворювання. Так, при II

ступені важкості задовільний стан судин пародонта зареєстрований в 97,4 % випадків, що на 8,3 % більше в порівнянні з відповідним показником при I ступені важкості ГП.

Кількісний аналіз показників кровообігу по загальним сонним артеріям в досліджуваних групах (пацієнти з інтактним пародонтом та хворі на генералізований пародонтит I та II ступенів важкості, хронічний перебіг) представлений в табл. 4. Як видно із даної таблиці, всі середні значення параметрів кровообігу не мали вірогідних відмінностей в досліджуваних групах ($p > 0,05$). В обох групах вони знаходились в межах норми. Індивідуальний аналіз показав, що у 8 хворих на генералізований пародонтит (6,5 %) швид-

кісні показники кровообігу мали тенденцію до зниження.

Пульсаційний індекс, який відбиває стан тону судин та периферичного опору, був недостовірно підвищеним у 11 хворих на ГП II ступеню важкості (14,1 %). Відомо, що зміна величини пульсації артеріальної стінки може бути причиною локальних розладів гемодинаміки.

Кількісний аналіз показників кровообігу по зовнішнім сонним артеріям в досліджуваних групах (пацієнти з інтактним пародонтом та хворі на ГП I та II ступенів важкості) представлений в табл. 5. Як видно із даної таблиці, всі середні значення параметрів кровообігу ЗСА, також само як і ЗагСА, не мали вірогід-

них відмінностей в досліджуваних групах ($p > 0,05$). В обох групах вони знаходились в межах норми. Однак, індивідуальний аналіз параметрів кровообігу в зовнішніх сонних артеріях дозволив виявити, що у 38 хворих на генералізований пародонтит (30,6 %) показники лінійної швидкості кровообігу мали тенденцію до зниження ($p > 0,05$). У 18 (14,5 %) хворих – мала місце тенденція до підвищення пульсаційного індексу ($p > 0,05$), що свідчить збільшення тону судин. Це призводить до уповільнення кровообігу в судинах макроциркуляції, а в подальшому – в мікроциркуляторному руслі.

Таблиця 4

Показники кровообігу в загальних сонних артеріях у обстежених пацієнтів

Показники	(Vs), см/сек	(Vd), см/сек	PI	RI
Групи				
Здорові пацієнти (n=28)	71,58±12,8	18,42±3,8	2,78±1,0	0,62±0,04
Хворі на ГП (n=124)	69,98±6,4	17,14±1,6	2,81±0,42	0,63±0,01

Примітка: * - $p < 0,05$ проти відповідних значень показника у здорових пацієнтів

Таблиця 5

Показники кровообігу в зовнішніх сонних артеріях у обстежених пацієнтів

Показники	(Vs), см/сек	(Vd), см/сек	PI	RI
Групи				
Здорові пацієнти (n=28)	64,88±14,6	13,65±4,0	2,29±0,20	0,82±0,06
Хворі на ГП (n=124)	58,43±6,4	10,35±2,1	2,38±0,11	0,84±0,02

Примітка: * - $p < 0,05$ проти відповідних значень показника у здорових пацієнтів

Таким чином, проведений аналіз показників, що характеризують функціональний стан судин пародонту у хворих на генералізований пародонтит та пацієнтів із здоровим пародонтом за даними вакуумної проби В.І. Кулаженка (1960) та індексом периферичного кровообігу Л.М. Дедової (2003), свідчить про значне порушення досліджуваних показників при дистрофічно-запальному процесі в тканинах пародонту. Кількісний аналіз показників системної гемодинаміки свідчить про відсутність достовірних відмінностей середніх значень досліджуваних параметрів в загальних та зовнішніх сонних артеріях у пацієнтів з інтактним пародонтом та у хворих на генералізований пародонтит I та II ступенів важкості. Проведений індивідуальний аналіз дозволив виявити випадки тенденції до зниження швидкості кровообігу та порушення судинної стінки зовнішніх сонних артерій у хворих на ГП II ступеня важкості. Виявлені порушення функціонального стану периферичного та системного кровообігу у хворих на генералізований пародонтит свідчать про перспективність подальшого вивчення можливих шляхів їх направленої корекції при комплексному лікуванні.

Список літератури

1. Евдокимов А. И. Позитивные и неясные факторы этиологии и патогенеза пародонта / А. И. Евдокимов // Труды VI Всесоюзного съезда стоматологов. – М. : Медицина, 1977. – С. 39 – 43.
2. Политун А. М. Нарушение гемомикроциркуляции у больных с воспалительными заболеваниями пародонта и пути ее нормализации / А. М. Политун // 36. науч. прачь. – К. : „Здоров'я”, 1983. – Вып. 18 – С. 21 - 25.
3. Колесова Н. А. Метаболічні та структурні особливості змін тканин ясен у дітей, що страждають на цукровий діабет / Н. А. Колесова, Л. О. Хоменко, К. О. Карачевська // Вісник стоматології. – 2004. – № 4. – С. 67 - 71.
4. Комаревская Е. В. Изучение связи пародонтологической заболеваемости и возраста / Е. В. Комаревская // Таврический медицинский биологический вестник. - 2004. - Т. 7., N 2. - С. 75 - 78.
5. Стрельчєня Т.М. Особливості клінічного перебігу, профілактики та лікування генералізованого гінгівіту і генералізованого пародонтиту у жінок, які страждають на залізодефіцитну анемію : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.00.21 «Стоматологія» / Т. М. Стрельчєня ; УМСА. – Полтава, 1999. – 22 с.
6. Tervonen T. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis / T. Tervonen, R. C. Oliver // J. Periodontol. - 1993. – Vol. 20. - P. 431- 435.
7. Кирсанов А. И. Стоматология и внутренние болезни / А. И. Кирсанов, И. А. Горбачева, П. С. Шабак-Спасский // Пародонтология. – 2000. – № 4 (18). – С. 23 - 25.
8. Григорьян А. С. Морфофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта / А. С.

Григорьян, О. А. Фролова // Стоматология. – 2006. – № 3. – С. 11 - 17.

9. **Мащенко И. С.** Некоторые аспекты дистрофических и воспалительных заболеваний пародонта / И. С. Мащенко, А. В. Самойленко // Вісник стоматології. – 1997. – № 2. – С. 188 - 194.

REFERENCES:

1. **Evdokimov A. I.** *Positivnye i neyasnye faktory etiologii i patogeneza* [Positive factors and unclear etiology and pathogenesis of periodontitis. Proceedings of the VI All-Union Congress of Dentists]. – М. : Medicina, 1977: 39 – 43.

2. **Politun A. M.** *Narushenie gemotsyrkulyatsyi u bolnykh s vospalitelnyu zabolevaniyamy parodonta i puti ee normalizatsyi* [Violation of the gemomikrocirculation in patients with inflammatory periodontal diseases and ways to normalize it]. *Zb. nauk. prazt.* – К. : „Zdorovya”. 1983; 18: 21 - 25.

3. **Kolesova N. A.** Metabolic and structural particularities of gum tissue in children suffering from diabetes. *Visnyk stomatologiy.* 2004;4: 67 - 71.

4. **Komarevskaya E. V.** Exploring the association between periodontal disease and age. *Tavrisheskiy mediko-biologicheskii visnyk.* 2004; 7. 2: 75 - 78.

5. **Strelchenay T.M.** *Osoblyvosti klinichnogo perebigu, profilaktyky ta likuvannya generalizovanogo gingivitu i generalizovanogo parodontytu u zhinok, yaki strazhdayt na zalizodefitsytnu anemiy* [Features of clinical course, prevention and treatment of generalized gingivitis and generalized periodontitis in women suffering from iron deficiency anemia]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Poltava; 1999:22.

6. **Tervonen T.** Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J. Periodontol.* 1993; 20: 431- 435.

7. **Kirsanov A. I. Gorbacheva I. A., Shabak-Spasskiy P. S.** Dentistry and internal medicine. *Parodontologiya.* – 2000; 4 (18): 23 - 25.

8. **Grigoryan A. S. Frolova O. A.** Morphological basis of clinical symptoms of inflammatory periodontal diseases. *Stomatologiya.* 2006; 3: С. 11 - 17.

9. **Maschenko I. S., Samoylenko A. V.** Some aspects of dystrophic and inflammatory diseases of parodontium. *Visnyk stomatologiy.* 1997; 2: 188 - 194.

Надійшла 02.10.13



УДК 576.8.095.5+616.31- 022 + 613.64

**В. І. Фесенко, к. мед. н., Степанова С. В., к. мед. н.,
К. А. Семенов, к. мед. н.,**

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»

КОРЕКЦІЯ ДИСБІОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ОСІБ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ

Подані результати застосування препарату Бактулін в комплексному лікуванні кандидозного ураження порожнини рота. Відзначається значне покращення загального стану у хворих та досягнення нормалізації мікробного пейзажу в порожнині рота, що свідчить про ефективність Бактуліну в лікуванні кандидозного стоматиту та профілактиці його рецидивів.

Ключові слова: кандидоз, „Бактулін”, лікування.

В. І. Фесенко, С. В. Степанова, К. А. Семенов

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

КОРЕКЦІЯ ДИСБІОЗА ПОЛОСТІ РТА У ЛІЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННО- ГО РЕГИОНА

Представлены результаты применения препарата Бактулин в комплексном лечении кандидозного поражения полости рта. Отмечается значительное улучшение общего состояния у больных и достижение нормализации микробного пейзажа в полости рта, что свидетельствует об эффективности Бактулина в лечении кандидозного стоматита и профилактике его рецидивов.

Ключевые слова: кандидоз „Бактулин”, лечение.

V. I. Fesenko, S.V. Stepanova, K.A. Semenov

State Establishment «MZ Dnepropetrovsk Medical Academy of Ukraine»

CORRECTION OF DISBIOSIS OF CAVITY OF MOUTH AT PERSONS RESIDENT IN THE CONDITIONS OF INDUSTRIAL REGION

ABSTRACT

This article deals with using of “Bactulin” in complex treatment of Candida amasing of the mouth cavity. The fact is that “Bactulin” remains an effective medicine in treatment and prophylaxis of Candida stomatitis. It unproves states of patients and makes microbial status of their mouth cavity normal.

The aim of the investigation. The improvement of the effectiveness of treatment of the relapsed oral candidosis in patients under the influence of iron mining industrial area due to therapeutic-preventive complex containing “Bactulin”.

The materials and the methods of the investigation. 17 patients, living in industrial area with mining and smelting industry and in whom chronic oral moniliasis was diagnosed, took part in our study. The age of the patients is from 25 to 35 years old. Hyperplastic candidosis was found in 12 patients and atrophic candidosis in 5 patients out of the examined ones. In 88.2% of the patients mycotic glossitis was diagnosed. Desquamative and infiltrative form was observed most often. The patients complained of the pain at eating of irritating food, heartburn and dryness in oral cavity; the presence of thickenings, various in thickness and color and in different parts of mucous membrane, most often on tongue mucosa; bad breath.

The findings and discussion. The analysis of the examination of the clinical state of oral mucous membrane and the character of the changes of biotope has revealed the different course of candidosis affection. The hygienic state of the examined patients was estimated as unsatisfactory – 2.5±0.2 points.

The conclusions. The offered by the authors method of the correction of oral moniliasis in patients, living in mining and smelting industrial area, with the use of the preparations “Bactulin”, “Supradin”, Givalex” and ultraphonophoresis “Diflucan” in the complex treatment favors the rehabilitation of such patients due to the normalization of microflora of oral cavity and lower parts of gastrointestinal tract. This phenomenon is proved by bacteriological and clinical data.

Key words: candidiasis, “Bactulin”, treatment.