



Эффективность комплексного консервативного лечения с применением синбиотиков у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне ожирения и дисбиоза кишечника

М.А. Амхадова¹, Н.Б. Петрухина^{✉2}, О.А. Борискина³, С.А. Изтлеуов^{1,4}

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

³ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия;

⁴ НАО «Западно-Казахстанский университет им. Марата Оспанова», Актобе, Казахстан

✉petrukhina_n_b@staff.sechenov.ru

Аннотация

Цель. Изучить влияние консервативного лечения с применением пробиотиков на состав микрофлоры пародонта и кишечника у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне ожирения и дисбиоза.

Материал и методы. В исследование включены 70 человек обоего пола в возрасте 45–59 лет с хроническим генерализованным пародонтитом, сопутствующим морбидным ожирением и дисбактериозом кишечника, которые были разделены на две группы по 35 человек. Больным группы 1 (n=35) дополнительно к стандартной терапии хронического генерализованного пародонтита с учетом изменений кишечного микробиома был назначен комплекс живых лактобактерий (нормофлорин-Л, Бифилюкс, Россия) либо бифидобактерий (нормофлорин-Б, Бифилюкс, Россия) или лакто- и бифидобактерий (нормофлорин-Д, Бифилюкс, Россия) с пребиотиком (лактит) и метабиотиками (витамины, минералы, аминокислоты, органические кислоты). Пациенты группы 2 (n=35) получали стандартную терапию пародонтита: устранение микробного налета и удаление зубных минерализованных отложений ультразвуковым способом, полирование поверхностей зубов, антисептическую обработку. Эффективность лечения пародонтита определялась по результатам стоматологического осмотра через 3, 6, 9 и 12 мес после окончания курса лечения. При этом в динамике определяли индекс гигиены ОНИ-S, индекс кровоточивости Mühlemann–Cowell, папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс, глубину пародонтальных карманов. До лечения и повторно через 3 и 6 мес мониторировали состояние микробиома в пародонтальном экссудате. Общее количество бактерий определяли с помощью набора SYBR GREEN I. Анализ представленности видов и родов бактерий в пародонтальном экссудате проводили ПЦР-методом в реальном времени с использованием амплификатора «ДТ-322» (ООО «НПО ДНК-Технология», Россия) и праймеров из комплекта реагентов «Дентофлор» (ООО «НПО ДНК-Технология», Россия). Для оценки выраженности кишечного дисбиоза до лечения и через 3 мес после лечения проводили исследование фекалий бактериологическим методом. Для статистического анализа полученных результатов использовали программы StatTech v. 2.8.8 (ООО «Статтех», Россия) и Statistica 12.0 (StatSoft, США).

Результаты. После лечения в обеих группах пациентов с пародонтитом в сочетании с ожирением и дисбиозом кишечника произошли снижение показателей кровоточивости и воспалительных изменений тканей пародонта, уменьшение глубины пародонтальных карманов, улучшение гигиенического состояния полости рта и пародонтального статуса. Однако дополнительное применение синбиотиков способствовало более эффективному снижению индексов гигиены и кровоточивости, глубины пародонтальных карманов у пациентов группы 1 по сравнению с группой 2. Применение дополнительно к стандартному лечению хронического пародонтита живых культур лакто- и бифидобактерий у пациентов группы 1 через 3 и 6 мес после лечения привело к снижению частоты выявления в пародонте *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* и *Candida albicans*, а в группе 2 – только *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* и *T. denticola*. У пациентов группы 1 уже через 3 мес после лечения возросло в кишечном содержимом количество бифидобактерий с $5,2 \pm 0,33$ lgКОЕ/мл до $9,4 \pm 0,28$ lgКОЕ/мл ($p < 0,001$), лактобактерий с $4,7 \pm 0,31$ lgКОЕ/мл до $6,8 \pm 0,35$ lgКОЕ/мл ($p = 0,004$), а количество энтерококков, лактозонегативных *E. coli*, условно патогенных энтеробактерий, стрептококков и грибов рода *Candida* статистически значимо снизилось, тогда как в группе 2 выраженных изменений микробиома кишечника не произошло.

Выводы. Местная обработка пародонтальных карманов живыми культурами бифидо- и/или лактобактерий наряду с системным применением синбиотиков позволили повысить эффективность комплексной терапии пародонтита у пациентов с ожирением и дисбиозом за счет значительного снижения обсемененности пародонтальных карманов пародонтопатогенами и восстановления нормальной микробиоты кишечника.

Ключевые слова: хронический пародонтит, ожирение, дисбиоз, пробиотики, синбиотики.

Для цитирования: Амхадова М.А., Петрухина Н.Б., Борискина О.А., Изтлеуов С.А. Эффективность комплексного консервативного лечения с применением синбиотиков у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне ожирения и дисбиоза кишечника. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (5): 118–126. DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00852

Effectiveness of complex conservative treatment with synbiotics in patients with chronic periodontitis against the background of obesity and intestinal dysbiosis

Malkan A. Amkhadova¹, Natalia B. Petrukhina^{✉2}, Olga A. Boriskina³, Sagyntay A. Iztleuov^{1,4}

¹ Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia;

² Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

³ Russian University of Medicine, Moscow, Russia;

⁴ West Kazakhstan Marat Ospanov State Medical University, Aktobe, Kazakhstan

✉petrukhina_n_b@staff.sechenov.ru

Abstract

Aim. To study the effect of conservative treatment with probiotics on the composition of the periodontal and intestinal microflora in patients with chronic periodontitis associated with obesity and dysbiosis.

Material and methods. The study included 70 subjects of both sexes, aged 45–59 years, with chronic generalized periodontitis, concomitant morbid obesity, and intestinal dysbiosis, who were divided into two groups of 35 subjects. Patients in group 1 (n=35) were prescribed a complex of live lactobacilli (normoflorin-L, Bifilux, Russia) or bifidobacteria (normoflorin-B, Bifilux, Russia), or lacto- and bifidobacteria (normoflorin-D, Bifilux, Russia) with a prebiotic (lactitol) and metabiotics (vitamins, minerals, amino acids, organic acids) in addition to standard therapy for CGP, taking into account changes in the intestinal microbiome. Patients in Group 2 (n=35) received standard periodontitis therapy: ultrasonic plaque and calculus removal, tooth surface polishing, and antiseptic treatment. The effectiveness of periodontitis treatment was determined by dental examinations at 3, 6, 9, and 12 months after completion of treatment. The OHI-S hygiene index, Mühlemann–Cowell bleeding index, papillary-marginal-alveolar index, and periodontal pocket depth were also measured. The microbiome in periodontal exudate was monitored before treatment and again at 3 and 6 months. Total bacterial counts were determined using the SYBR GREEN I kit. The abundance of bacterial species and genera in periodontal exudates was analyzed using real-time PCR with a DT-322 thermocycler (DNA-Technology, Russia) and primers from the Dentoflor reagent kit (DNA-Technology, Russia). To assess the severity of intestinal dysbiosis before and three months after treatment, fecal samples were analyzed using a bacteriological method. StatTech v. 2.8.8 (StatTech, Russia) and Statistica 12.0 (StatSoft, USA) were used for statistical analysis of the results.

Results. After treatment, in both groups of patients with periodontitis combined with obesity and intestinal dysbiosis, there was a decrease in bleeding rates and inflammatory changes in periodontal tissues, a decrease in the depth of periodontal pockets, an improvement in the hygienic condition of the oral cavity and periodontal status. However, the additional use of synbiotics contributed to a more effective reduction in the hygiene and bleeding indices, and the depth of periodontal pockets in patients of group 1 compared to group 2. The use of live cultures of lacto- and bifidobacteria in addition to the standard treatment of chronic periodontitis in patients of group 1 3 and 6 months after treatment led to a decrease in the frequency of detection of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* and *Candida albicans*, in the periodontium, and in group 2 only *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* and *T. denticola*. In patients of group 1, already 3 months after treatment, the number of bifidobacteria in the intestinal contents increased from 5.2 ± 0.33 lgCFU/ml to 9.4 ± 0.28 lgCFU/ml ($p < 0.001$), lactobacilli from 4.7 ± 0.31 lgCFU/ml to 6.8 ± 0.35 lgCFU/ml ($p = 0.004$), and the number of enterococci, lactose-negative *E. coli*, opportunistic enterobacteria, streptococci and *Candida* fungi statistically significantly decreased, while in group 2 there were no significant changes in the intestinal microbiome.

Conclusions. Local treatment of periodontal pockets with live cultures of bifido- and/or lactobacilli, along with the systemic use of synbiotics, has increased the effectiveness of complex therapy for periodontitis in patients with obesity and dysbiosis due to a significant reduction in the contamination of periodontal pockets with periodontopathogens and the restoration of normal intestinal microbiota.

Keywords: chronic periodontitis, obesity, dysbiosis, probiotics, synbiotics.

For citation: Amkhadova M.A., Petrukhina N.B., Boriskina O.A., Iztleuov S.A. Effectiveness of complex conservative treatment with synbiotics in patients with chronic periodontitis against the background of obesity and intestinal dysbiosis. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (5): 118–126 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00852

Введение

Пародонтит – это воспалительное заболевание, характеризующееся дисбиозом полости рта и разрушением пародонтальных тканей [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), это заболевание является основной причиной потери зубов у взрослого населения [3].

Пародонтит имеет сложный патогенез, включающий факторы окружающей среды, микробиологические факторы и факторы организма хозяина, которые влияют на исход заболевания. До недавнего времени считалось, что инициаторами воспаления в тканях пародонта являются специфические пародонтопатогенные бактерии, но применение новых методов изучения микробиома полости рта с помощью секвенирования нового поколения показало, что с пародонтитом может быть связано множество ранее неизвестных бактерий, грибов и даже вирусов [4–7].

Все больше научных данных свидетельствуют о том, что пародонтит, сопровождающийся патологическими изменениями микробиома полости рта, приводит к дисбиозу кишечника и участвует в патогенезе различных системных заболеваний, включая метаболический синдром и сердечно-сосудистые заболевания [8, 9].

Ожирение и метаболический синдром приобретают глобальный характер в условиях современного мира и представляют собой неинфекционную эпидемию. Развитие ожирения – многофакторный патофизиологиче-

ский процесс, на который оказывают влияние генетические, социальные, различные внутренние и внешние факторы [10].

Пародонтит также имеет двустороннюю связь с метаболическим синдромом, и оба заболевания могут оказывать сочетанное воздействие, вызывая дисбиоз микробиома полости рта и кишечника с инсулинорезистентностью и системным хроническим воспалением [11, 12]. Несколько исследований на животных показали, что пародонтопатогенные бактерии, такие как *Porphyromonas gingivalis* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, вызывают повышенную резистентность к инсулину и нарушение толерантности к глюкозе из-за дисбиоза кишечника, а также воспаление печени, отложение жира и фиброз [13–18].

В качестве основного механизма было выдвинуто предположение, что провоспалительные цитокины, пародонтопатогены и их микробные компоненты распространяются из поврежденных участков пародонтальных тканей в системный кровоток и, таким образом, достигают и поражают другие органы [19].

Микробиота полости рта может служить эндогенным резервуаром для кишечной микробиоты, а перенос бактерий из полости рта через желудочно-кишечный тракт может привести к дисбиозу кишечного микробиома [20]. Многие исследования показали, что проглоченные пародонтопатогенные бактерии могут проходить через кислый барьер желудочной секреции и достигать

кишечника, изменяя кишечный микробиом [21–25]. Кроме того, даже комменсальные бактерии полости рта, которые обычно не являются патогенными, при пародонтите могут интенсивно размножаться в кишечнике, закрепляться в кишечной среде и даже проявлять патогенные свойства [26].

В последнее десятилетие появились данные о том, что после развития дисбиоза кишечника, вызванного оральными бактериями, происходит энтеральная транслокация, и это еще один путь, связывающий пародонтит и системные заболевания [27]. Дисбиоз кишечника увеличивает выработку токсинов, включая липополисахариды, этанол и другие летучие органические соединения, такие как ацетон, фенол и циклопентан [28]. Более того, дисбиоз кишечника увеличивает проницаемость кишечной стенки, что приводит к усиленной транслокации бактериальных токсинов и кишечных бактерий в кровеносное русло.

В связи с вышеизложенным для регуляции дисбиотического состава микрофлоры полости рта и кишечника целесообразно использование дополнительных препаратов, включающих пробиотики и пребиотики [29–32].

Применение этих препаратов направлено на устранение микробного дисбиоза путем введения полезных для здоровья человека бактериальных видов и субстратов. Среди различных положительных эффектов пробиотической терапии можно выделить разрушение биопленки, конкурентное ингибирование потенциально патогенных микроорганизмов, подавление их факторов вирулентности, производство антимикробных соединений (например, реутерина, органических кислот), модуляцию иммунного ответа хозяина, выработку питательных веществ и кофакторов [33–35].

В литературе появляется все больше исследований, посвященных применению пробиотиков и пребиотиков, а также разработке форм и способов их введения, в качестве дополнительной терапии на нехирургическом и поддерживающем этапах лечения пародонтита. Применение этих препаратов в лечении пародонтита на фоне метаболического синдрома уже показало свою эффективность в ряде клинических исследований [36–40]. Было показано, что эти методы лечения, направленные на микробиом, безопасны для здоровья человека, просты в ежедневном применении, а также экологичны, поэтому их можно применять как отдельно, так и в сочетании с пародонтологическим лечением. Однако микробиологические эффекты пробиотических добавок при лечении пациентов с пародонтитом на фоне ожирения и дисбиоза требуют дальнейшего изучения.

Цель настоящего исследования – изучение влияния консервативного лечения с применением пробиотиков на состав микрофлоры пародонта и кишечника у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне ожирения и дисбиоза.

Материалы и методы

В клиническом исследовании принимали участие 70 человек обоего пола в возрасте 45–59 лет с хрониче-

ским генерализованным пародонтитом с сопутствующим морбидным ожирением и дисбактериозом кишечника. Дизайн исследования – проспективное сравнительное в двух группах.

Обязательными критериями включения пациентов в исследование являлись: хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести (по Международной классификации болезней 10-го пересмотра К05.3); морбидное ожирение (МКБ-10: E66.0/E66.2/E66.8/E66.9); дисбактериоз кишечника (МКБ-10: R19.8); средний возраст по классификации ВОЗ (2023) – 45–59 лет; добровольное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

В исследование не включались пациенты с глубиной пародонтальных карманов ≥ 6 мм; имеющие тяжелые общесоматические заболевания в стадии декомпенсации, ВИЧ, СПИД, онкологические заболевания; пациенты, системно принимающие медикаментозные препараты общего или местного действия, в том числе стероидные или нестероидные противовоспалительные, антибиотики, антимикробные препараты, в течение исследования или менее чем за 3 мес до начала исследования; беременность или период лактации; пациенты, имеющие в анамнезе аллергическую реакцию на тестируемый продукт или на какой-либо из его компонентов.

Критерием исключения пациентов из исследования являлось несоблюдение установленного протокола и/или развившаяся аллергическая реакция на применяемое лекарственное средство.

После формирования выборки пациенты были разделены на две группы по 35 человек. Пациентам обеих групп в одно посещение проводили стандартное консервативное лечение пародонтита: устранение микробного налета и удаление зубных минерализованных отложений ультразвуковым способом, полирование поверхностей зубов, антисептическую обработку. В обеих группах проводили обучение стандартному методу чистки по Г.Н. Паховому, техникам использования флоссов, межзубных ершиков, ирригатора.

Больным группы 1 дополнительно к стандартной терапии пародонтита с учетом изменения кишечного микробиома был назначен комплекс живых лактобактерий (нормофлорин-Л, Бифилюкс, Россия) либо бифидобактерий (нормофлорин-Б, Бифилюкс, Россия) или лакто- и бифидобактерий (нормофлорин-Д, Бифилюкс, Россия) с пребиотиком (лактит) и метабиотиками (витамины, минералы, аминокислоты, органические кислоты). С этой целью пациентам при обработке пародонтальных карманов локально ежедневно в течение 14 дней вводили турунды, пропитанные препаратом Нормофлорин, назначали полоскание полости рта Нормофлорином двукратно в течение дня (20 мл на 100 мл теплой кипяченой воды). Кроме того, пациенты осуществляли пероральный прием Нормофлорина 2 раза в сутки в течение 30 дней (30 мл в разведении с теплой кипяченой водой в соотношении 1:2 с пищей или через 1 ч после еды). Пациенты группы 2 получали только стандартную терапию пародонтита. В результате

проведенных наблюдений никто из пациентов обеих групп не был досрочно исключен из исследования.

Всем пациентам, включенным в исследование, до начала лечения проводили антропометрию и стоматологическое обследование с индексной оценкой пародонтального статуса. Для объективизации степени тяжести поражения пародонта и оценки деструкции костной ткани проводили цифровую ортопантомографию на аппарате Orthophos XG 5 (Sirona, Германия).

Для оценки выраженности кишечного дисбиоза проводили исследование фекалий бактериологическим методом. До сбора кишечного содержимого пациенты в течение трех дней ограничивали прием алкоголя, слабительных препаратов и продуктов, усиливающих процессы брожения в кишечнике, включая молочнокислые продукты. Пациенты с помощью специального шпателя отбирали 1 г нативных фекалий и помещали в специальный контейнер. Собранный материал плотно закрывали крышкой и доставляли в лабораторию в течение 3 ч с момента сбора.

Молекулярно-генетическое исследование включало определение общей бактериальной массы в пародонтальном экссудате и кишечном содержимом, а также анализ представленности видов и родов бактерий в пародонтальном экссудате методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени.

Забор образцов содержимого пародонтальных карманов проводили утром натощак. За 3 ч до отбора пациенты воздерживались от приема пищи, чистки зубов и питья воды. Образцы отбирали с помощью стерильного бумажного штифта (№30), который помещали на максимальную глубину пародонтального кармана и удерживали в таком положении в течение 10 с.

Затем бумажный штифт помещали в 1 мл физиологического раствора, забуференного фосфатом (PBS), содержащий 0,1% частиц диоксида кремния. После центрифугирования при 3000 об/мин при температуре 4°C в течение 5 мин осадок смешивали с 3 мл стерильной воды и 50 мкл концентрированной соляной кислоты. Смесь в объеме 500 мкл центрифугировали при 14 000 об/мин при температуре 4°C в течение 10 мин и полученный осадок смешивали со 180 мкл буфера ATL (Qiagen, Германия) и 20 мкл 20 мг/мл протеиназы К и инкубировали при 56°C в течение 30 мин.

Количественную ПЦР проводили с использованием детектирующего амплификатора «ДТ-322» (ООО «НПО ДНК-Технология», Россия). Общее количество бактерий определяли с помощью набора SYBR GREEN I, а для выявления конкретных пародонтопатогенов использовали специфичные праймеры из комплекта реагентов «Дентофлор» (ООО «НПО ДНК-Технология», Россия), который позволяет обнаружить ДНК 6 микроорганизмов: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Candida albicans*.

Программа амплификации включала денатурацию при 95°C в течение 30 с, за которой следовало 35 циклов реакций при 95°C в течение 5 с, 65°C в течение 15 с, 72°C

в течение 20 с и 82°C в течение 3 с. На заключительном этапе анализировали интенсивность флуоресценции SYBR GREEN I при температуре 82°C. На этапе отжига при температуре 65°C с 10-го цикла была введена программа ПЦР с понижением температуры до 50°C со скоростью 1°C за цикл. В реакциях ПЦР для определения количества патогенных микроорганизмов пародонта использовали 5 мкл ДНК в 20 мкл реакционного раствора, содержащего лайтциклер Fast Start Master Hybridization Probe (Roche Diagnostics, Германия), 3,0 мм MgCl₂, праймеры 0,5 мкм и зонды 0,2 мкм.

Концентрацию изучаемых микроорганизмов в биоматериале определяли по формуле:

$$K = \frac{1,7 \times (Nst \times E \times (Cst - Ct))}{V}$$

где K – концентрация микроорганизмов, копий ДНК/мл; Nst – стандартная начальная концентрация ДНК; E – эффективность реакции ПЦР в режиме реального времени – число, показывающее, во сколько раз за один цикл изменится количество фрагментов ДНК; Cst – значение порогового цикла стандартного образца; Ct – значение порогового цикла опытного образца; V – объем исследуемой пробы, мл; 1,7 – коэффициент пересчета.

Эффективность лечения пародонтита оценивали по результатам наблюдения через 3, 6, 9 и 12 мес после окончания курса лечения. Для этого в динамике определяли значения индекса гигиены ОНI-S (Green J.C., Vermillion J.R., 1964), индекса кровоточивости Mühlemann–Cowell, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА), глубины пародонтальных карманов. Через 3 и 6 мес после проведенного лечения у пациентов обеих групп повторно проводили исследование общего количества бактериальной массы, а также определяли видовой состав микрофлоры в экссудате пародонтальных карманов (методом ПЦР). Через 3 мес после лечения повторно исследовали состав микрофлоры кишечника (бактериологическим методом).

Для статистического анализа полученных результатов использовали программы StatTech v. 2.8.8 (ООО «Статтех», Россия) и Statistica 12.0 (StatSoft, США). Для проверки соответствия распределения показателей в выборке нормальному закону Гаусса использовали критерий Шапиро–Уилка. Если распределение показателей отличалось от нормального, то использовали для описания медиану (Me) и межквартильный диапазон (Q₁–Q₃). При представлении частотных характеристик указывали абсолютные и относительные (в процентах) значения. При сравнении средних величин выборок с нормальным распределением и равенством дисперсий использовали t-критерий Стьюдента, а при неравных дисперсиях – t-критерий Уэлча. При отличии распределения от нормального с этой же целью применяли U-критерия Манна–Уитни. При сравнении показателей в зависимых группах в динамике использовали непараметрический критерий Уилкоксона. Во всех случаях статически значимым принимали порог вероятности 0,05.

Таблица 1. Количество микроорганизмов (в IgКОЕ/мл, М±m) в кишечном содержимом у пациентов до лечения, определенное бактериологическим методом

Table 1. Amount of microorganisms (in IgCFU/mL, M±m) in the intestinal contents of patients before treatment determined by bacteriological analysis

Показатель	Норма (для возраста 1–60 лет)	Группа 1	Группа 2	p
Бифидобактерии	10 ⁸ –10 ¹⁰	5,2±0,33	4,9±0,28	0,87
Лактобактерии	10 ⁵ –10 ⁷	4,7±0,31	4,2±0,26	0,82
Энтерококки	10 ⁶ –10 ⁸	8,6±0,41	8,5±0,37	0,90
<i>E. coli</i> типичные	10 ⁷ –10 ⁸	7,7±0,40	7,3±0,35	0,93
<i>E. coli</i> лактозонегативные	Менее 10% (менее 10 ⁴)	4,5±0,31	4,1±0,29	0,82
<i>E. coli</i> гемолизирующие	0	–	±	–
Условно патогенные энтеробактерии	До 10 ⁴	5,8±0,29	6,5±0,33	0,71
Золотистый стафилококк	0	–	–	–
Коагулазоотрицательные стафилококки	До 10 ⁴	2,3±0,19	2,5±0,15	0,94
Стрептококки	До 10 ⁴	5,6±0,24	6,2±0,28	0,75
Клостридии	0–10 ⁵	4,8±0,17	4,4±0,20	0,97
Грибы рода <i>Candida</i>	До 10 ⁴	4,7±0,22	4,3±0,31	0,59

Таблица 2. Динамика индекса гигиены ОНІ-S в клинических группах (Ме [25–75])

Table 2. Dynamic changes in OHI-S hygiene index in clinical groups (Me [25–75])

Этап исследования	Группа 1	Группа 2	p ₁₋₂
Исходно	2,62 [2,4–2,9]	2,41 [2,3–2,8]	0,962
Через 3 мес	1,11 [0,8–1,4]	1,63 [1,3–1,8]	0,032
Через 6 мес	1,91 [1,5–2,3]	1,94 [1,5–2,3]	0,894
Через 9 мес	1,97 [1,6–2,3]	2,05 [1,7–2,2]	0,942
Через 12 мес	2,12 [1,8–2,5]	2,36 [2,1–2,7]	0,216

Результаты и обсуждение

У пациентов обеих групп одним из критериев включения в исследование являлось морбидное ожирение: индекс массы тела превышал пограничное значение 40 кг/м². Антропометрические измерения показали, что распределение жира у пациентов было по абдоминальному типу с накоплением его в области талии, при этом окружность талии превышала окружность бедер. Индекс отношения окружности талии к окружности бедер превышал у женщин разделительный уровень 0,85, а у мужчин 0,9, характерный для абдоминального типа ожирения.

Для оценки выраженности дисбиоза кишечника проводили исследование фекалий бактериологическим методом (табл. 1).

Снижение содержания бифидо- и лактобактерий в кишечном содержимом явилось основанием для назначения синбиотиков. По результатам анализа 3 (8,6%) пациентам группы 1 ввиду снижения количества лактобактерий наряду с традиционным консервативным лечением пародонтита был назначен нормофлорин-Л для местного и системного применения; 5 (14,3%) пациентам группы 1 перорально и местно назначен нормофлорин-Б, поскольку у них было обнаружено снижение количества бифидобактерий; у остальных 27 (77,1%) пациентов группы 1 отмечалось снижение как лакто-, так и бифидобактерий, что явилось основанием для назначения нормофлорина-Д. Пациентам группы 2 была проведена только стандартная консервативная терапия без применения синбиотиков.

Оценка эффективности лечения показала достоверные различия значений индекса гигиены между группами через 3 мес от начала терапии (табл. 2). Индекс гигиены в группе 1 был ниже по сравнению с группой 2, что свидетельствовало об улучшении состояния полости рта при оптимизации лечения.

Изменение индекса гигиены по ОНІ-S относительно исходного уровня выражали в процентах (рис. 1), где за 100% принимали величину показателя до лечения. В группе 1 основное снижение индекса гигиены наблюдалось через 3 мес наблюдения (на 57,6%, $p < 0,001$). В последующие этапы амплитуда изменения показателя относительно исходного уровня снижалась, но изменения оставались статистически значимыми: через 6 мес наблюдалось снижение на 27,1% ($p = 0,019$), через 9 мес – на 24,8% ($p = 0,024$) и через 12 мес на 19,1% ($p = 0,040$). В группе 2 снижение индекса гигиены было выражено в меньшей мере и наблюдалось только через 3 и 6 мес соответственно на 32,4% ($p = 0,025$) и 19,5% ($p = 0,038$).

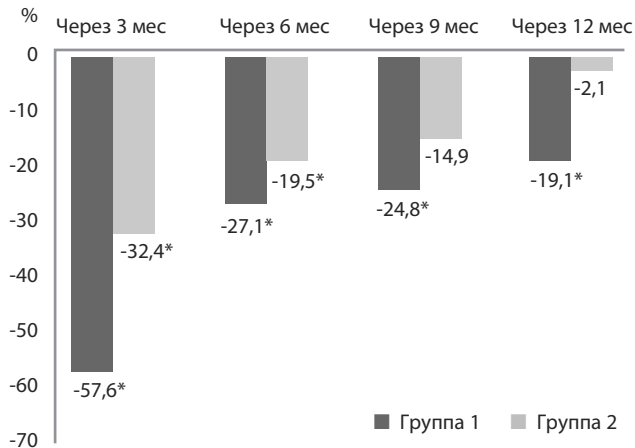
Кровоточивость десен в группе 1 по сравнению с группой 2 после лечения снижалась в большей мере. Через 3 ($p = 0,041$) и 6 мес ($p = 0,042$) после лечения индекс кровоточивости был достоверно ниже в группе 1 по сравнению с группой 2 (табл. 3).

Процент снижения индекса кровоточивости относительно исходного уровня у пациентов в группе 1 был более выраженным по сравнению с группой 2. По мере увеличения срока наблюдения индекс кровоточивости эффективно снижался (рис. 2).

Индекс РМА в течение 12 мес наблюдения эффективно снижался в обеих группах (табл. 4), причем в сроки через

Рис. 1. Изменение индекса ОНІ-S после лечения относительно исходного уровня, %.

Fig. 1. Changes in OHI-S relative to baseline after treatment, %.



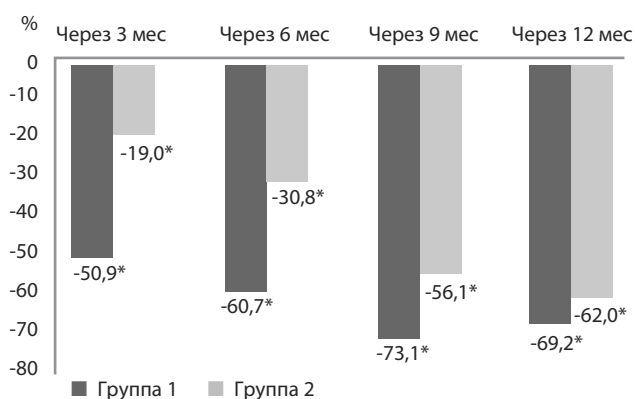
*Статистически значимое изменение показателя при $p < 0,05$ здесь и далее на рис. 2–4.

Таблица 3. Динамика индекса кровоточивости Mühlemann–Cowell (Me [25–75])
Table 3. Dynamic changes in the Mühlemann–Cowell bleeding index (Me [25–75])

Этап исследования	Группа 1	Группа 2	P_{1-2}
Исходно	2,34 [2,12–2,61]	2,21 [2,04–2,63]	0,793
Через 3 мес	1,15 [1,02–1,37]	1,49 [1,43–1,97]	0,041
Через 6 мес	0,92 [0,65–1,28]	1,53 [1,26–1,89]	0,042
Через 9 мес	0,63 [0,54–0,86]	0,97 [0,72–1,28]	0,176
Через 12 мес	0,72 [0,51–0,97]	0,84 [0,59–1,04]	0,427

Рис. 2. Изменение индекса кровоточивости после лечения относительно исходного уровня, %.

Fig. 2. Changes in the bleeding index relative to baseline after treatment, %.



*Статистически значимое изменение показателя при $p < 0,05$ здесь и далее на рис. 2–4.

3, 9 и 12 мес после лечения индекс РМА в группе 1 был ниже аналогичного показателя в группе 2 (рис. 3). Наиболее выраженное различие в динамике индекса РМА между группами наблюдали через 3 и 12 мес.

Глубина пародонтальных карманов после лечения снижалась одновременно в двух группах. Но в группе 1

Таблица 4. Динамика индекса РМА, % (Me [25–75])
Table 4. Dynamic changes in PMA index, % (Me [25–75])

Этап исследования	Группа 1	Группа 2	P_{1-2}
Исходно	51,2 [44,2–59,3]	53,7 [46,5–60,4]	0,912
Через 3 мес	22,5 [16,5–34,3]	30,6 [25,6–36,7]	0,047
Через 6 мес	29,4 [24,8–33,1]	33,9 [27,4–36,0]	0,145
Через 9 мес	30,8 [26,4–33,8]	38,5 [34,3–43,9]	0,048
Через 12 мес	31,6 [25,7–35,6]	40,2 [36,7–46,2]	0,027

Рис. 3. Изменение индекса РМА после лечения относительно исходного уровня, %.

Fig. 3. Changes in the PMA index relative to baseline after treatment, %.

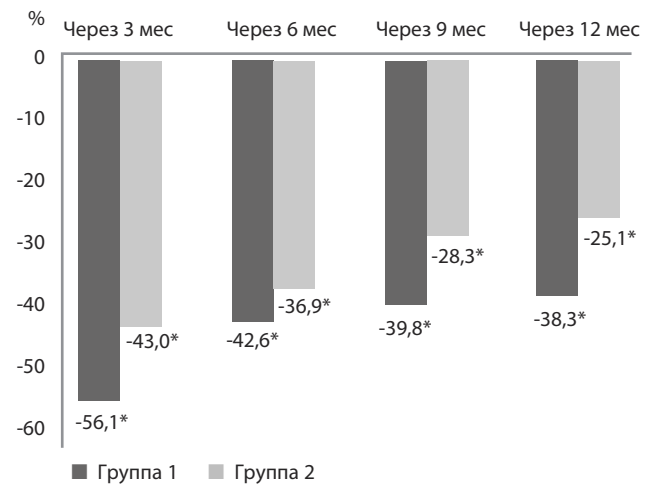


Таблица 5. Динамика глубины пародонтальных карманов, мм (Me [25–75])
Table 5. Dynamic changes in periodontal pocket depth, mm (Me [25–75])

Этап исследования	Группа 1	Группа 2	P_{1-2}
Исходно	5,1 [4,7–5,4]	5,3 [4,6–5,5]	0,99
Через 3 мес	2,2 [1,7–2,6]	2,8 [2,5–3,3]	0,044
Через 6 мес	2,7 [2,4–3,2]	3,5 [3,2–3,7]	0,041
Через 9 мес	2,9 [2,5–3,3]	3,6 [3,2–4,1]	0,042
Через 12 мес	3,1 [2,7–3,5]	3,4 [3,0–3,7]	0,574

Рис. 4. Изменение глубины пародонтальных карманов после лечения относительно исходного уровня, %.

Fig. 4. Changes in the periodontal pocket depth relative to baseline after treatment, %.

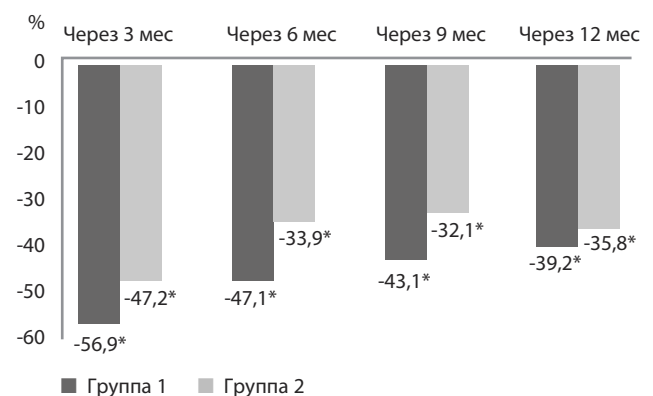


Таблица 6. Количество общей бактериальной массы в содержимом пародонтальных карманов и кишечника до и после лечения пациентов двух групп
 Table 6. Overall mass of bacteria in the periodontal pocket and intestinal contents of patients of two groups before and after treatment

Этап исследования	Группа 1 (n=35)	Группа 2 (n=35)	p ₁₋₂
Пародонтальный экссудат			
Исходно	10 ^{9,9} КОЕ	10 ^{9,3} КОЕ	0,91
Через 3 мес	10 ^{4,7} КОЕ	10 ^{5,6} КОЕ	0,38
Через 6 мес	10 ^{4,9} КОЕ	10 ^{6,2} КОЕ	0,045
Кишечное содержимое			
Исходно	10 ^{18,2} КОЕ	10 ^{19,1} КОЕ	0,94
Через 3 мес	10 ^{13,5} КОЕ	10 ^{18,4} КОЕ	<0,001
Через 6 мес	10 ^{14,2} КОЕ	10 ^{19,9} КОЕ	<0,001

Таблица 7. Частота выявления микробов в пародонте у пациентов клинических групп до и после лечения, % (набор Дентофлор, ДНК-технологии)
 Table 7. Rate of detecting bacteria in the periodontium of patients of clinical groups before and after treatment, % (Dentoflor kit, DNA-Technology)

Группа	Микроб	Исходно	Через 3 мес	Через 6 мес	p
1 (n=35)	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	14 (40)	0	0	p ₁ <0,001; p ₂ <0,001
	<i>P. gingivalis</i>	27 (77,1)	7 (20)	5 (14,3)	p ₁ <0,001; p ₂ <0,001
	<i>P. intermedia</i>	12 (34,3)	2 (5,7)	2 (5,7)	p ₁ =0,003; p ₂ =0,003
	<i>T. forsythia</i>	10 (28,6)	5 (14,3)	3 (8,6)	p ₁ =0,148; p ₂ =0,033
	<i>T. denticola</i>	31 (88,6)	3 (8,6)	2 (5,7)	p ₁ <0,001; p ₂ <0,001
	<i>C. albicans</i>	4 (11,4)	0	0	p ₁ =0,041; p ₂ =0,041
2 (n=35)	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	15 (42,9)	1 (2,9)	2 (5,7)	p ₁ =0,004; p ₂ =0,003
	<i>P. gingivalis</i>	29 (82,9)	10 (28,6)	9 (25,7)	p ₁ <0,001; p ₂ <0,001
	<i>P. intermedia</i>	11 (31,4)	3 (8,6)	2 (5,7)	p ₁ =0,018; p ₂ =0,006
	<i>T. forsythia</i>	11 (31,4)	7 (20)	6 (17,1)	p ₁ =0,278; p ₂ =0,167
	<i>T. denticola</i>	32 (91,4)	7 (20)	5 (14,3)	p ₁ <0,001; p ₂ <0,001
	<i>C. albicans</i>	3 (8,6)	2 (5,7)	2 (5,7)	p ₁ =0,645; p ₂ =0,645

Примечание. Здесь и далее в табл. 8 и 9: p₁ – значение p при сравнении исходного уровня и частоты признака через 3 мес после лечения, p₂ – при сравнении исходного уровня и частоты признака через 6 мес после лечения.

Таблица 8. Частота превышений КЗК микробов в содержимом пародонтальных карманов у пациентов клинических групп до и после лечения
 Table 8. Rate excess microbial CSC in the periodontal pocket contents of patients of clinical groups before and after treatment

Группа	Микроб	Исходно	Через 3 мес	Через 6 мес	p
1 (n=35)	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	13 (37,1)	0	0	p ₁ =0,001; p ₂ =0,001
	<i>P. gingivalis</i>	25 (71,4)	5 (13,4)	4 (11,4)	p ₁ <0,001; p ₂ <0,001
	<i>P. intermedia</i>	10 (28,6)	2 (5,7)	2 (5,7)	p ₁ =0,012; p ₂ =0,012
	<i>T. forsythia</i>	8 (22,9)	4 (11,4)	2 (5,7)	p ₁ =0,208; p ₂ =0,042
	<i>T. denticola</i>	24 (68,8)	2 (5,7)	2 (5,7)	p ₁ <0,001; p ₂ <0,001
	<i>C. albicans</i>	3 (8,6)	0	0	p ₁ =0,079 ; p ₂ =0,079
2 (n=35)	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	13 (37,1)	2 (5,7)	1 (2,9)	p ₁ =0,002; p ₂ =0,0004
	<i>P. gingivalis</i>	26 (74,3)	7 (20)	8 (22,9)	p ₁ <0,001; p ₂ <0,001
	<i>P. intermedia</i>	11 (31,4)	2 (5,7)	2 (5,7)	p ₁ =0,006; p ₂ =0,006
	<i>T. forsythia</i>	10 (28,6)	5 (14,3)	5 (14,3)	p ₁ =0,148; p ₂ =0,148
	<i>T. denticola</i>	29 (82,6)	5 (14,3)	4 (11,4)	p ₁ <0,001; p ₂ <0,001
	<i>C. albicans</i>	3 (8,6)	2 (5,7)	1 (2,9)	p ₁ =0,645; p ₂ =0,307

по сравнению с группой 2 данный показатель был ниже через 3 мес (p=0,044), 6 мес (p=0,041) и 9 мес (p=0,042) наблюдения (табл. 5, рис. 4).

Исследование образцов микрофлоры показало, что дополнительное использование живых культур лакто- и бифидобактерий в группе 1 привело к снижению количества общей бактериальной массы в содержимом

пародонтальных карманов по сравнению с группой 2 к 6-му месяцу и в кишечнике на 3-й и 6-й месяцы наблюдения (табл. 6).

В группе 1 через 3 и 6 мес после лечения частота выявления микробов в пародонте снизилась для *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P.intermedia*, *T. forsythia*, *T. denticola* и *C. albicans*, а в группе 2 только для

Таблица 9. Количество микробов (по значению порогового цикла Ct) в пародонте у пациентов клинических групп до и после лечения (набор Дентофлор, ДНК-технологии)

Table 9. Amount of bacteria (based on the Ct cycle threshold value) in the periodontium of patients of clinical groups before and after treatment (Dentoflor kit, DNA-Technology)

Группа	Микроб	Исходно	Через 3 мес	Через 6 мес	p
1 (n=35)	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	24,1 [23,8–24,9]	28,8 [25,4–29,5]	27,9 [25,1–28,7]	$p_1=0,004; p_2=0,017$
	<i>P. gingivalis</i>	18,5 [17,7–20,0]	24,6 [22,3–26,7]	22,7 [20,4–25,8]	$p_1=0,0001; p_2=0,005$
	<i>P. intermedia</i>	20,7 [19,6–21,5]	21,9 [19,0–23,4]	23,3 [20,3–24,9]	$p_1=0,183; p_2=0,206$
	<i>T. forsythia</i>	21,1 [20,3–23,2]	23,6 [21,9–25,8]	32,1 [22,5–25,4]	$p_1=0,074; p_2=0,112$
	<i>T. denticola</i>	19,2 [18,6–20,9]	25,1 [23,8–27,3]	24,8 [22,6–26,2]	$p_1<0,001; p_2=0,0001$
	<i>C. albicans</i>	30,0 [29,1–33,2]	33,7 [31,8–35,7]	33,1 [32,3–34,9]	$p_1=0,048; p_2=0,042$
2 (n=35)	<i>A. actinomycetemcomitans</i>	25,9 [25,1–26,8]	27,4 [26,5–29,0]	26,5 [24,8–27,4]	$p_1=0,024; p_2=0,231$
	<i>P. gingivalis</i>	19,2 [18,6–19,8]	22,9 [20,2–24,1]	21,7 [20,3–23,8]	$p_1=0,065; p_2=0,187$
	<i>P. intermedia</i>	20,8 [19,5–21,7]	22,1 [20,6–24,3]	21,8 [20,5–23,2]	$p_1=0,370; p_2=0,569$
	<i>T. forsythia</i>	20,2 [19,0–22,6]	22,5 [20,8–24,4]	22,3 [23,4–24,7]	$p_1=0,046; p_2=0,049$
	<i>T. denticola</i>	18,9 [17,3–19,8]	24,2 [22,9–25,8]	23,6 [22,8–25,3]	$p_1<0,001; p_2<0,001$
	<i>C. albicans</i>	30,8 [28,0–32,9]	30,9 [28,7–31,5]	31,1 [29,7–32,5]	$p_1=0,997; p_2=0,825$

Таблица 10. Количество микроорганизмов (в IgKOE/мл, M±m) в кишечном содержимом у пациентов группы 1 до и после лечения (бактериологический метод)

Table 10. Amount of microorganisms (in IgCFU/mL, M±m) in the intestinal contents of patients of group 1 before and after treatment (bacteriological analysis)

Показатель	Исходно	Через 3 мес	p
Бифидобактерии	5,2±0,33	9,4±0,28	$p<0,001$
Лактобактерии	4,7±0,31	6,8±0,35	$p=0,004$
Энтерококки	8,6±0,41	6,4±0,47	$p=0,003$
<i>E. coli</i> типичные	7,7±0,40	7,2±0,33	$p=0,836$
<i>E. coli</i> лактозонегативные	4,5±0,31	2,1±0,19	$p=0,002$
<i>E. coli</i> гемолизирующие	–	–	–
Условно патогенные энтеробактерии	5,8±0,29	3,6±0,29	$p=0,021$
Золотистый стафилококк	–	–	–
Коагулазоотрицательные стафилококки	2,3±0,19	2,1±0,13	$p=0,897$
Стрептококки	5,6±0,24	3,8±0,24	$p=0,023$
Клостридии	4,8±0,17	4,3±0,26	$p=0,341$
Грибы рода <i>Candida</i>	4,7±0,22	2,6±0,13	$p=0,031$

A. actinomycetemcomitans, *P. gingivalis*, *P. intermedia* и *T. denticola* (табл. 7).

На следующем этапе определяли частоту превышения клинически значимой концентрации (КЗК) микробов в содержимом пародонтальных карманов (табл. 8). Пороги значений концентрации клинически значимых титров пародонтогенов для развития воспалительных заболеваний пародонта были следующими: *P. gingivalis* – 10^5 , *A. actinomycetemcomitans* – 10^4 , *T. denticola* – 10^6 , *P. intermedia* – 10^6 , *T. forsythia* – 10^6 , *C. albicans* – 10^3 .

В группе 1 частота превышений КЗК микробов в содержимом пародонтальных карманов после лечения снизилась для *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* и *T. denticola*. В группе 2 частота превышений КЗК микробов в содержимом пародонтальных карманов после лечения снизилась для ограниченного числа микроорганизмов – *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* и *T. denticola*.

Количество микробов в пародонте, определенное по значению порогового цикла Ct при ПЦР, у пациентов группы 1 после лечения статистически значимо снизилось через 3 и 6 мес для *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. denticola* и *C. albicans*. В группе 2 отмечалось выборочное снижение количества микробов в пародонте: через 3 мес для *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* и *T. denticola*, а через 6 мес только для *T. forsythia* и *T. denticola* (табл. 9).

Исследование микробиома кишечника показало, что у пациентов группы 1 в кишечном содержимом через 3 мес после лечения количество бифидобактерий возросло с $5,2\pm 0,33$ IgKOE/мл до $9,4\pm 0,28$ IgKOE/мл ($p<0,001$), лактобактерий с $4,7\pm 0,31$ IgKOE/мл до $6,8\pm 0,35$ IgKOE/мл ($p=0,004$), а количество энтерококков, *E. coli* лактозонегативных, условно патогенных энтеробактерий, стрептококков и грибов рода *Candida* статистически значимо снизилось (табл. 10).

Таблица 11. Количество микроорганизмов (в IgКОЕ/мл, M±m) в кишечном содержимом у пациентов группы 2 до и после лечения (бактериологический метод)

Table 11. Amount of microorganisms (in IgCFU/mL, M±m) in the intestinal contents of patients of group 2 before and after treatment (bacteriological analysis)

Показатель	Исходно	Через 3 мес	p
Бифидобактерии	4,9±0,28	5,3±0,34	p=0,821
Лактобактерии	4,2±0,26	3,6±0,36	p=0,284
Энтерококки	8,5±0,37	7,7±0,40	p=0,427
<i>E. coli</i> типичные	7,3±0,35	7,6±0,31	p=0,899
<i>E. coli</i> лактозонегативные	4,1±0,29	3,8±0,27	p=0,762
<i>E. coli</i> гемолизирующие	–	–	–
Условно патогенные энтеробактерии	6,5±0,33	5,7±0,42	p=0,489
Золотистый стафилококк	–	–	–
Коагулазоотрицательные стафилококки	2,5±0,15	2,3±0,18	p=0,937
Стрептококки	6,2±0,28	5,1±0,36	p=0,082
Клостридии	4,4±0,20	4,0±0,33	p=0,569
Грибы рода <i>Candida</i>	4,3±0,31	4,8±0,48	p=0,315

В группе 2 количество микроорганизмов в кишечном содержимом после лечения статистически значимо не изменялось (табл. 11).

Таким образом, в обеих группах после лечения пародонтита у пациентов с ожирением и дисбиозом кишечника произошло снижение показателей кровоточивости и воспалительных изменений тканей пародонта, уменьшение глубины пародонтальных карманов, улучшение гигиенического состояния полости рта и пародонтального статуса. Однако дополнительное применение живых культур лакто- и бифидобактерий способствовало более эффективному снижению индексов гигиены и кровоточивости, а также глубины пародонтальных карманов у пациентов группы 1 по сравнению с группой 2. Применение дополнительно к стандартному лечению хронического пародонтита живых культур лакто- и бифидобактерий у пациентов группы 1 сопровождалось более выраженным снижением пародонтопатогенных бактерий в пародонтальном экссудате и

нормализацией биоценоза микроорганизмов в кишечном содержимом.

Заключение

Местная обработка пародонтальных карманов живыми культурами бифидо- и/или лактобактерий, а также системное применение синбиотиков позволили повысить эффективность комплексной терапии пародонтита у пациентов с ожирением и дисбиозом за счет значительного снижения обсемененности пародонтальных карманов пародонтопатогенами и восстановления нормальной микробиоты кишечника.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Амхадова Малкан Абдрашидовна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. хирургической стоматологии и имплантологии, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». ORCID: 0000-0002-9105-0796

Петрухина Наталия Борисовна – д-р мед. наук, доц., проф. каф. клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: petrukhina_n_b@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0003-3840-8127

Борискина Ольга Андреевна – канд. мед. наук, стоматолог-терапевт отделения терапевтической стоматологии №2, ФГБОУ ВО Российский университет медицины. ORCID: 0000-0002-1649-6448

Изтлеуов Сагунтай Аскарлович – соискатель каф. хирургической стоматологии и имплантологии, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского»; ассистент каф. стоматологических дисциплин с челюстно-лицевой хирургией, НАО «Западно-Казахстанский университет им. Марата Оспанова». ORCID: 0009-0005-5117-8575

Поступила в редакцию: 02.03.2026

Поступила после рецензирования: 04.03.2026

Принята к публикации: 05.03.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Malkan A. Amkhadova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute. ORCID: 0000-0002-9105-0796

Natalia B. Petrukhina – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: petrukhina_n_b@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0003-3840-8127

Olga A. Boriskina – Cand. Sci. (Med.), Russian University of Medicine. ORCID: 0000-0002-1649-6448

Saguntay A. Iztleuov – Candidate of the Department of Surgical Dentistry and Implantology, Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute; Assistant, West Kazakhstan Marat Ospanov State Medical University. ORCID: 0009-0005-5117-8575

Received: 02.03.2026

Revised: 04.03.2026

Accepted: 05.03.2026