

го препарата могут лежать те биологические эффекты, которые опосредованы компонентами фармакологической композиции. Композит позволяет достичь синергизма между гемостимулирующей активностью лития и дисульфидом окисленного глутатиона. Известно, что соли лития обладают способностью увеличивать в костном мозге численность деающих предшественников гранулоцитов [6,8], а также несколько ускорять их пролиферацию. Вместе с тем, установлены уникальные свойства природного окисленного глутатиона – его способность модулировать эндогенную продукцию цитокинов и эндогенных стимуляторов гемопоэза в сочетании со способностью восстанавливать чувствительность рецепторов костного мозга к последним [2]. По данным, окисленный глутатион, входящий в структуру литана, по отношению к рецепторам, функционально активная конформация которых требует дисульфидной сшивки в структуре молекулы, выступает как парциальный агонист, активирующий рецептор [4]. Итогом этих и иных биологических эффектов литана является увеличение объема функционального пула системы кроветворения.

Таблица 3

**Влияние литана на количество эритроцитов в периферической крови белых беспородных крыс, подвергнутых рентгеновскому облучению в дозе 5 Гр (n=12)**

Группа опытов	До облучения	После облучения, сут			
		1	3	7	15
Облучение (контроль)	6,5±0,25	6,0±0,12	5,7±0,17	5,5±0,11	5,8±0,11
Облучение + Литан (лек.форма) через 1-120 ч	6,8±0,35	5,9±0,24	5,9±0,25	5,8±0,23	6,2±0,26
Облучение + Литан (субстанция) через 1-120 ч	5,3±0,20	4,7±0,21	5,1±0,18	5,0±0,31	5,9±0,29
Облучение + Литан (лек.форма) за 24, через 1-120 ч	5,5±0,33	6,2±0,46	5,3±0,35	5,3±0,47	5,7±0,14
Облучение + Литан (лек.форма) за 24	5,6±0,49	5,5±0,36	5,6±0,35	5,4±0,36	5,7±0,29

УДК 616.1 + 616-003.214 – 003.96] : 615.835.3

**ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ И ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ**

В.И.БОЛОТСКИХ, Ю.М.ТУМАНОВСКИЙ, В.М.КРЮКОВ, А.В.МАКЕЕВА, Г.Ю.САВИНА

ГБОУ ВПО ВГМА им. Н.Н.Бурденко Минздрава России, ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, 394036

**Аннотация:** в экспериментах на анемизированных собаках проведено изучение гемодинамического гомео-

**Выводы:**

1. Внутривенное введение литана в дозе 30 мг/кг в течение последующих 5 сут по одному разу в день способствует существенному снижению глубины пострадиационного падения количества тромбоцитов и лейкоцитов у облученных в дозе 5 Гр крыс. Статистически значимые отличия этих показателей у леченных литаном животных по сравнению с контролем отмечались к 7 сут острой лучевой болезни.

2. Лекарственная форма в виде раствора для инъекций и субстанция литана обладают сходной радиозащитной и гемостимулирующей эффективностью при их курсовом лечебном применении в течение первых пяти суток после облучения в дозе 5 Гр.

**Литература**

1. Кост, Е.А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования / Е.А. Кост.– М.: Медицина, 1975.– 360 с.
2. Стимулятор эндогенной продукции цитокинов и гепопоэтических факторов и способ его использования : пат. № 2089179 Рос. Федерация, МПК<sup>6</sup> А 61 К 38/02 / Балазовский М.Б. – 95120403/14 ; заявл. 14.12.1995 ; опубл. 10.09.1997.
3. Фесенко, С. Ядерная энергетика и окружающая среда: обзор проектов МАГАТЭ / С. Фесенко, Г. Фогт // Радиационная биология. Радиоэкология.– 2012.– Т. 52.– № 6.– С.636–652.
4. Jordan, P.A. Extracellular disulfide exchange and the regulation of cellular function / P.A. Jordan, J.M. Gibbins // Antioxid. Redox Signal.– 2006.– Vol. 8.– № 3/4.– P. 312–324.
5. Antioxidants reduce consequences of radiation exposure / P. Okunieff [et al.] // Adv. Exp. Med. Biol.– 2008.– Vol. 614.– P. 165–178.
6. Effect of lithium on neutrophil mass and production / G. Rothstein [et al.] // New Engl. J. Med.– 1978.– Vol. 298.– P. 178–180.
7. Seed, T.M. Radiation protectants: current status and future prospects / T.M. Seed // Health Phys.– 2005.– Vol. 89.– № 5.– P. 531–545.
8. Lithium-induced granulocytosis / R.S. Stein [et al.] // Ann. Intern. Med.– 1978.– Vol. 88.– P. 809–810.
9. Weiss, J.F. Radioprotection by antioxidants / J.F. Weiss, M.R. Landauer // Ann. N. Y. Acad. Sci.– 2000.– Vol. 899.– P. 44–60.

стаза и обмена электролитов в миокарде. Установлено, что развитие геморрагического шока сопровождалось снижением сократительной способности миокарда, расстройством обмена электролитов. При этом нарушения кровообращения компенсировались преимущественно за счет вазомоторного компонента: нормализации сосудистого тонуса. Гипербарическая оксигенация способствовала активации адаптивных гемодинамических реакций, развитию положительного инотропного эффекта сердечной деятельности благодаря нормализации метаболических процессов в миокарде.

**Ключевые слова:** шок, сердечно-сосудистая система, обмен электролитов, гипероксия, адаптация.

FUNCTIONAL METABOLIC ADAPTATIVE MECHANISMS FOR CARDIOVASCULAR SYSTEM AT ACUTE BLOOD LOSS AND HYPERBARIC OXYGENATION

V.I. BOLOTSKIИ, YU.M. TUMANOVSKY, V.M. KRYUKOV, A.V. MAKEEVA, G.YU. SAVINA

*Voronezh State N.N. Burdenko Medical Academy*

**Abstract:** in experiments with anemic dogs studied hemodynamic homeostasis and exchange of electrolytes in the myocardium. Found that the development of hemorrhagic shock was associated with decreased myocardial contractility, electrolyte disturbance. While impaired circulation offset primarily by vasomotor components: the normalization of vascular tone. Hyperbaric oxygen therapy promoted activation of adaptive hemodynamic responses, the development of the positive inotropic effect of cardiac activity by normalizing the metabolic processes in the myocardium.

**Key words:** shock, cardiovascular system, the exchange of electrolytes, hyperoxia, adaptation .

Массивная кровопотеря является одной из основных причин в развитии операционного, травматического и геморрагического шока и сопровождается довольно высокой летальностью [9,10]. Основной причиной высокого уровня летальности при шоке является развитие синдрома полиорганной недостаточности, в патогенезе которого ведущую роль играет нарушение функции сердечно-сосудистой системы, обусловленное развитием гипоксии и нарушением метаболизма [11,12]. В связи с этим основной целью терапии постгеморрагических состояний является восстановление функциональной активности системы кровообращения и обеспечение адекватного снабжения тканей кислородом [5,13]. Показано, что использование метода гипербарической оксигенации при критических состояниях способствует не только уменьшению гипоксических явлений в тканях, но и обеспечивает восстановление функционально-метаболических процессов в поврежденных тканях на различных уровнях интеграции организма [7].

**Цель исследования** — изучение механизмов лечебного действия гипербарического кислорода в коррекции нарушений метаболизма и функционального состояния сердечно-сосудистой системы на ранних стадиях развития геморрагического шока.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты проведены на 20 беспородных собаках массой 12,0±1,5 кг на фоне предварительной премедикации промедолом (12 мг/кг массы животного) в соответствии с требованиями №755 МЗ СССР от 12.08.1997 г. Приложения 3 к «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных», а также с требованием приказа №267 МЗ РФ от 19.06.2003 г. Моделирование геморрагического шока проводили методом дробной кровопотери из

левой бедренной артерии в объеме 9,5 мл/кг за 10 мин до установления артериального давления (АД) на уровне 50/40 мм рт.ст.

Эксперименты выполнены в 2-х сериях опытов: I — анемизированные животные контрольной группы без лечения (10 собак), II — животные, которым с 30 мин. постгеморрагического периода проводили лечение гипербарическим кислородом (pO<sub>2</sub>=300 кПа, длительность сеанса 60 мин) (10 животных). Функциональное состояние сократительной способности миокарда оценивали по величине минутного объема сердца с последующим расчетом *сердечного и ударного индексов (СИ, УИ), индекса ударной работы левого желудочка (ИУРЛЖ), показателя напряжения миокарда (ПНМ)*, характеризующего метаболические затраты сердца на перекачивание единицы объема крови [3,4]. Частоту сердечных сокращений рассчитывали по ЭКГ, записанной во II стандартном отведении. Артериальное давление регистрировали ртутным манометром в правой бедренной артерии. О состоянии метаболических процессов в сердечной мышце судили по обмену электролитов калия и натрия, содержание которых определяли методом пламенной фотометрии на приборе ФПФ-58 после предварительного высушивания тканей и растворения их в концентрированной азотной кислоте, рассчитывали калий/натриевый коэффициент, исследовали активность Na-K зависимой АТФазы [1].

Все показатели определяли в исходном состоянии, на 30 и 90 мин. шока, на 5 мин. после окончания сеанса *гипербарической оксигенации (ГБО)* (последний этап по времени соответствовал 90-й мин шока анемизированных животных контрольной группы).

Результаты экспериментов обработаны с использованием параметрического критерия t

Стьюдента и непараметрическим методом с использованием критерия Манна-Уитни [6].

**Результаты и их обсуждение.** При моделировании геморрагического шока методом дробной кровопотери к 30 мин. шока происходило статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) уменьшение большинства исследуемых показателей, однако степень их изменений относительно исходного состояния была различной (табл. 1).

Таблица 1

**Показатели гемодинамики у нелеченых анемизированных животных (I) и при использовании гипербарической оксигенации (II) (M±m)**

Показатели	Исходные данные (n=20)	I серия опытов		II серия опытов
		30-я мин шока (n=20)	90-я мин шока (n=10)	5-я мин после ГБО (n=10)
СИ л/мин×м <sup>2</sup>	4,28±0,21	2,73±0,25*	2,68±0,34*	3,72±0,31°•
УИ мл/м <sup>2</sup>	28,7±4,2	12,3±1,2*	14,2±1,8*	22,0±3,3°•
ИУРЛЖ ГСМ/уд×м <sup>2</sup>	40,5±5,3	8,2±1,1*	9,6±2,1*	31,2±4,0°•
УПСС дин×с/см <sup>5</sup> ×м <sup>2</sup>	2468±125	1325±98*	2729±166°	2340±178°
ПНМ мм рт.ст./мл	0,88±0,10	0,80±0,14*	1,46±0,13*°	1,14±0,11°
ЧСС уд×мин <sup>-1</sup>	152±12	215±15*	205±11*	176±11,0°
АД мм рт. ст.	124,5±5,1	48,1±4,7*	65,5±3,5*°	106,1±5,8°•

Примечание: СИ – сердечный индекс, ИУРЛЖ – индекс ударной работы левого желудочка, УИ – ударный индекс, УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление, ЧСС – частота сердечных сокращений, АД – артериальное давление, ПНМ – показатель напряжения миокарда; \* – достоверные изменения по отношению к исходному состоянию ( $p < 0,05$ ); ° – достоверные изменения по отношению к 30 мин шока ( $p < 0,05$ ); • – достоверные изменения по отношению к 90 мин шока ( $p < 0,05$ ).

Значительное снижение ИУРЛЖ (на 79,8%) сопровождалось уменьшением показателей СИ и УИ (в 1,56 и 2,3 раза соответственно), величины ПНМ на 10%. Развивалась тахикардия. Снижение АД (на 61,2%) сопровождалось уменьшением периферического сосудистого сопротивления (показателя УПСС) на 47%.

На поздних стадиях постгеморрагического периода (90 мин. шока) стабильно низкими оставались показатели, отражающие состояние центральной гемодинамики (сердечного и ударного индекса, индекса ударной работы левого желудочка). На этой стадии исследования сохранялась тахикардия, заметно возрастал показатель напряжения миокарда (ПНМ). При этом его значение было выше как относительно исходного состояния, так и 30 мин. шока ( $p < 0,05$ ). Показатель периферического сосудистого

сопротивления сосудов нормализовался, но был в 2 раза выше относительно 30 мин. постгеморрагического периода ( $p < 0,05$ ). Происходило статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) относительно 30 мин. шока повышение АД, но оно оставалось ниже значений, отмеченных в исходном состоянии.

После лечения экспериментальных животных гипербарическим кислородом ( $pO_2 = 300$  кПа) сразу после декомпрессии была выявлена положительная динамика исследуемых показателей кровообращения. Статистически достоверные ( $p < 0,05$ ) изменения сердечного и ударного индексов, величины ИУРЛЖ отмечались как по отношению к 30 мин. шока, так и к 90 мин. постгеморрагического периода. Происходила нормализация сосудистого тонуса (показателя УПСС) и АД. Частота сердечных сокращений не отличалась от исходных значений. На 5 мин. постгипероксического периода величина показателя напряжения миокарда не отличалась от исходных значений и была меньше относительно 90 мин. шока ( $p < 0,05$ ).

Характер изменений показателей кровообращения в значительной степени определяется состоянием метаболических процессов в тканях сердечно-сосудистой системы. С этой целью было проведено изучение обмена электролитов калия и натрия в миокарде, Na-K зависимой АТФазы с расчетом калий-натриевого коэффициента (табл. 2).

Таблица 2

**Содержание электролитов K<sup>+</sup> и Na<sup>+</sup> (в мМ/г влажной ткани), динамика K<sup>+</sup> / Na<sup>+</sup> коэффициента (в отн. ед.) в миокарде левого и правого желудочков сердца у анемизированных животных при геморрагическом шоке (90-я мин) и после лечения ГБО (5-я мин после сеанса) (\* достоверность различий результатов относительно исходных данных,  $p < 0,05$ ) (° достоверность различий результатов относительно 90-й мин шока,  $p < 0,05$ )**

Показатели	Левый желудочек			Правый желудочек		
	K <sup>+</sup>	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup> / Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup> / Na <sup>+</sup>
Этапы исследования						
Исходные данные (n=10)	1251,2±52,6	258,3±28,8	4,84±0,60	1201,8±22,5	364,3±15,1	4,46±0,52
I серия опытов (90-я мин шока) (n=8)	1672,3±87,9*	303,2±37,25	5,21±0,59	1471,2±28,0*	315,3±22,33	3,02±0,45*
II серия опытов (5-я мин после сеанса ГБО) (n=10)	1380,7±22,9°	274,5±19,44	4,96±0,23	1272,0±36,5°	351,1±11,4	3,81±0,21

Исследование содержания электролитов калия и натрия на 90 мин. постгеморрагического периода выявили заметные изменения концентрации ионов K<sup>+</sup> у анемизированных нелеченых собак в миокарде левого и правого желудочка: наблюдалось статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение этих ионов на 33 и 22% соответственно. Определялась тенденция к

снижению концентрации ионов  $\text{Na}^+$  в миокарде правого желудочка (на 14%), уменьшение величины  $\text{K}^+/\text{Na}^+$  коэффициента в 1,47 раза ( $p < 0,05$ ). Нарушение обмена электролитов в миокарде сопровождалось снижением активности  $\text{Na} - \text{K}$  зависимой АТФазы.

Лечение анемизированных животных гипербарическим кислородом (II серия опытов) способствовало восстановлению до исходных значений содержания исследуемых электролитов в миокарде желудочков, величины  $\text{K}^+/\text{Na}^+$  коэффициента и активности  $\text{Na} - \text{K}$  зависимой АТФазы. При этом на 5 мин. после окончания сеанса ГБО у экспериментальных животных выявлено достоверное различие содержания ионов калия в миокарде левого и правого желудочков относительно 90 мин постгеморрагического периода нелеченых анемизированных собак ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, результаты исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы выявили у нелеченых анемизированных животных значительное снижение показателей, отражающих состояние центральной гемодинамики: падение сердечного и ударного индексов на фоне развития отрицательного инотропного эффекта миокарда (уменьшение ИУРЛЖ) и развитие положительного хронотропного эффекта (увеличение частоты сердечных сокращений). Эти изменения отмечались как на ранних стадиях развития геморрагического шока (30 мин.), так и на поздних стадиях постгеморрагического периода (90 мин.). Наблюдаемые изменения показателей центральной гемодинамики к 90 мин. геморрагического шока сопровождалось восстановлением сосудистого тонуса (показателя УПСС) и возрастанием АД на 36% ( $p < 0,05$ ) относительно 30 мин. шока. Динамика исследуемых показателей кровообращения позволяет предполагать, что ведущим фактором расстройств гемодинамики является снижение активности кардиального (сердечного) компонента компенсации. Об этом свидетельствуют и результаты исследования метаболических процессов в сердечной мышце. Возрастание показателя напряжения миокарда, отражающего метаболические затраты сердечной мышцы на поддержание удовлетворительного сердечного выброса, свидетельствуют о значительных нарушениях обмена веществ в сердечной мышце, что сопровождалось снижением сократимости миокарда. Эти изменения подтверждаются и данными исследования обмена электролитов калия и натрия и активности  $\text{Na} - \text{K}$  зависимой АТФазы. В условиях развития гипоксии на 90 мин. шока у нелеченых анемизированных животных наблюдалось нарушение АТФазной активности, происходило накопление в кардиомиоцитах ионов  $\text{Na}^+$  что сопровождалось расстройством процессов возбудимости и сократимости сердечной мышцы. Эти результаты совпадают и с данными литературы [2,8].

При лечении анемизированных собак гипербарическим кислородом (II серия опытов) активация

адаптивных гемодинамических реакций проявлялась нормализацией сократительной активности миокарда (положительный инотропный эффект) и частоты сердечных сокращений. Восстановление функции сердечно-сосудистой системы, в частности, нормализация сократительной способности миокарда сопровождалась положительной коррекцией обменных процессов в миокарде (электролитного обмена,  $\text{Na} - \text{K}$  зависимой АТФазы, показателя напряжения миокарда), что обусловлено снижением гипоксических явлений в сердечной мышце.

**Вывод.** Положительная динамика исследуемых показателей кровообращения в условиях ГБО позволяет считать, что гипербарический кислород оказывает благоприятное влияние на коррекцию нарушенных при острой кровопотере метаболических процессов и способствует восстановлению гемодинамического гомеостаза.

#### Литература

1. Берхин, Е.Б. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. Гл. 5. Методы изучения электролитного баланса / Е.Б. Берхин, Ю.И. Иванов. – Барнаул, 1972. – С. 98–123
2. Болдырев, А.А. Роль  $\text{Na}/\text{K}$  насоса в возбудимых тканях (обзор) / А.А. Болдырев // Journal of Siberian Federal University. Biology. – 2008. – №3. – С. 206–225
3. Бураковский, В.И. Острые расстройства коронарного кровообращения / В.И. Бураковский, Д.Г. Иоселиани, В.Г. Работников. – Тбилиси: Галатлеба, 1988. – 202 с.
4. Горячев, Е.Н. Прогнозирование исходов при тяжелых травмах на основе структурно-количественного анализа сердечно-сосудистой системы / Е.Н. Горячев, В.Н. Дементьева // В кн.: Профилактика и экспериментальная терапия экстремальных и терминальных состояний. Материалы конф. Омск, 1992. – С. 30–31
5. Кузнецов, Н.А. Современные технологии лечения острой кровопотери / Н.А. Кузнецов // Consilium medicum. – 2003. – 5/6. – С. 347–357
6. Лакин, Г.Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с
7. Леонов, А.Н. Гипероксия: адаптация, саногенез / А.Н. Леонов. – Воронеж: Издательство ВГМА, 2006. – 192 с.
8. Леонова, Е.В. Гипоксия (патофизиологические аспекты): Метод. рекомендации / Е.В. Леонова, Ф.И. Висмонт. – Минск, БГМУ, 2002. – 22 с.
9. Острая кровопотеря. Взгляд на проблему / В.В. Мороз [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №6. – С. 4–9
10. Острая массивная кровопотеря / А.И. Воробьев [и др.]. – М.: Издательство ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 176 с.
11. Ремизова, М.И. Современные представления о механизме развития реперфузионного синдрома

при инфузионной терапии и способах его предупреждения / М.И.Ремизова // Мед. акад. Журнал.– 2009.– Т.9.– №1.– С. 33–42

12. Чуфаров, В.Н. Геморрагический шок / В.Н. Чуфаров // Интенсивная терапия угрожающих состояний. Под ред. В.А.Корячкина и

В.И.Страшнова.– СПб., 2002.– С. 205–215

13.Эффективность использования кровосберегающих технологий при операциях на сердце и аорте / А.Л. Левит [и др.] // Анестезиология и реаниматология.– 2000.– №3.– С. 21–23

УДК 616.31-002.828-085.322

#### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ФИТОПРЕПАРАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАНДИДОЗНОГО СТОМАТИТА

Г.С. МЕЖЕВИКИНА, С.И. МОРОЗОВА, Н.А. САВЕЛЬЕВА, А.В. ГУСЬКОВ

*ГБОУ ВПО РязГМУ, ул. Высоковольтная, д.9, г. Рязань, 390026*

**Аннотация:** в клиническом исследовании получены результаты применения комплексного фитопрепарата при лечении хронического атрофического и хронического гиперпластического кандидозного стоматита в сравнении с традиционными антимикотиками. Выявлен противогрибковый эффект комплексного фитопрепарата при местном лечении и в комбинации с системным применением противогрибковых средств. Результаты, полученные в ближайшие и отдаленные сроки, свидетельствуют о том, что комплексный фитопрепарат может быть использован для лечения кандидозного стоматита.

**Ключевые слова:** кандидозный стоматит, комплексный фитопрепарат, эффективность.

#### CLINICAL AND LABORATORY ESTIMATION OF EFFECTIVENESS OF COMPLEX PHYTOPREPARATION IN TREATMENT OF ORAL CANDIDIASIS

G.S. MEZHEVIKINA, S.I. MOROZOVA, V.N. DARMOGRAY, N.A. SAVELIEVA

*Ryazan State I.P. Pavlov Medical University*

**Abstract:** results of usage of complex phytopreparation in treatment of chronic atrophic and chronic hyperplastic oral candidiasis in comparison to traditional antifungal medicines are received during clinical investigation. Antifungal effect of complex phytopreparation in local treatment and in combination with systemic antifungal medicines is also exposed. The results obtained in nearest and distant periods attest to effective use of the complex phytopreparation for treatment of candidiasis of oral cavity.

**Key words:** oral candidiasis, complex phytopreparation, effectiveness.

В связи со значительным увеличением частоты микозов в последние годы лечение этих заболеваний приобретает особое значение и остается сложной задачей. Используемые в лечении противогрибковые средства – это в большинстве случаев средства синтетического происхождения, некоторые из которых вызывают ряд побочных эффектов. Индивидуальная непереносимость специфических лекарственных препаратов создает значительные трудности в терапии данной нозологии. Высокая устойчивость и быстрая адаптация возбудителей к лечебным препаратам обуславливают необходимость постоянного поиска и внедрения в практику новых противогрибковых средств. Таким образом, в современной стоматологии актуальным является разработка и внедрение в практику новых методов и средств для лечения кандидозного стоматита [1,3,4,6,7].

Согласно литературным данным фунгистатиче-

ским и фунгицидным действием обладает трава чистотела, календула, левзея сафлоровидная, смолёвка татарская.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили своей целью разработать новый способ лечения кандидозного стоматита с использованием комплексного фитопрепарата (Патент № 2470654 от 27.12.2012 г. «Способ лечения кандидоза слизистой оболочки рта комплексным фитопрепаратом»).

**Цель исследования** – определить эффективность применения новой технологии в комплексном лечении кандидозного стоматита.

**Материалы и методы исследования.** Клинические исследования проводились на кафедре терапевтической и детской стоматологии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России. Проведено обследование 145 пациентов, в том числе 84 женщин и 61 мужчины, в возрасте от 25 до 68 лет с хроническим атрофиче-