

Каличкина Е.Л., Тё Е.А., Леванова Л.А.
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ДИНАМИКА БАКТЕРИАЛЬНОЙ СТРУКТУРЫ И МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Изучена динамика изменений бактериальной структуры пародонта и влияние микрофлоры на его морфо-функциональное состояние при развитии воспалительного процесса. Установлена достоверная зависимость изменений основных гемодинамических показателей и морфологической структуры пародонта от количества и концентрации основных представителей пародонтопатогенных микроорганизмов. Полученные данные позволяют повысить качество и эффективность пародонтологической помощи населению за счёт разработки адекватных схем лечения.

Ключевые слова: пародонтит; пародонтопатогенные микроорганизмы; гемодинамические показатели; морфологическая структура пародонта.

Kalichkina E.L., Te E.A., Levanova L.A.
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

DYNAMICS OF BACTERIAL STRUCTURE AND MORFO-FUNCTIONAL CONDITION OF FABRICS PERIODONT AT THE INFLAMMATION

Dynamics of changes of bacterial structure of periodont and influence of microflora on its morfo-functional condition is studied at development of inflammatory process. Authentic dependence of changes of the basic haemodynamic indicators and morphological structure of periodont from quantity and concentration of the basic periodontic microorganisms is established. The obtained data to raise quality and efficiency periodontic the help on-settlement for the account of working out of adequate schemes of treatment.

Key words: periodontic diseases; periodontic microorganisms; haemodynamic indicators; morphological structure of periodont.

В докладе научной группы Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) заболевания пародонта отнесены к наиболее распространённым болезням человека [1]. В настоящее время в структуре стоматологических заболеваний патоло-

гия пародонта воспалительного характера, занимая одно из ведущих мест, не имеет тенденции к снижению [2].

Академические исследования последних лет позволили систематизировать концепции этиологии и патогенеза болезней пародонта. Бесспорно признано, что главным причинным фактором развития воспалительных заболеваний пародонта являются ассоциации микроорганизмов. В 1996 году на Всемирном конгрессе по периодонтологии эти микроорганизмы были строго ассоциированы со статусом пародонтальной болезни и определены как пародонтальные па-

Корреспонденцию адресовать:

КАЛИЧКИНА Елена Леонидовна.
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава».
Тел. +7-905-912-5061.
E-mail: teelena@mail.ru

тогены [3, 4]. По степени патогенности они выделяются в шесть основных комплексов [5, 6]. Именно с их размножением и инвазией в тканевые структуры пародонта связывают комплекс патологических изменений при наиболее распространенных формах патологии [7-9].

Цель исследования — изучить динамику бактериальной структуры пародонта в норме и при развившемся воспалительном процессе и её влияние на морфо-функциональное состояние тканей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Микробиологическое исследование микрофлоры пародонта и основные реографические показатели микроциркуляции изучали у 60 пациентов в возрасте 20-49 лет. Из них, у 12 человек пародонт был интактным (20 %), у 20 человек диагностирован хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести (33,3 %), у 28 пациентов (46,7 %) — тяжёлый пародонтит.

Микробиологическое исследование десневой жидкости и экссудата пародонтальных карманов проводили на базе кафедры вирусологии, микробиологии и иммунологии КемГМА с использованием техники анаэробного культивирования [10]. Результаты количественного исследования выражали в колониеобразующих единицах (КОЕ) в 1 мл десневой жидкости или экссудата пародонтального кармана.

Функциональную диагностику гемодинамических показателей пародонта проводили на базе Областного диагностического центра тетраполярным методом. Для оценки кровенаполнения, эластичности и тонуса сосудов использовали основные реопародонтографические (РПГ) критерии: амплитуду быстрого кровенаполнения (а); основную амплитуду (в); амплитуду медленного кровенаполнения (с); амплитуду инцизуры дикротической волны (d); длительность анаротической фазы (α) (сек); время прохождения пульсовой волны (Т) (сек); амплитуду колибровочного сигнала (h); индекс периферического сопротивления (ИПС) = $(d : a) \times 100 \%$; индекс эластичности (ИЭ) = $(a : c) \times 100 \%$; показатель тонуса сосудов (ПТС) = $(a : T) \times 100 \%$; реографический индекс (РИ) = $(v : h) \times 100 \%$ (Ом).

Морфологическое исследование проводили на базе Областного онкологического диспансера. Для морфологического исследования использовали биоптаты межзубных десневых сосочков. Тканевой материал фиксировали в 12 % нейтральном формалине с последующей доводкой через спирты и заливкой в целлоидин. Срезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гема-

токсилин-эозином, пирюфуксином по Ван-Гизону с докраской эластических компонентов резорцин-фуксином Вейгерта, азуром, и ставили ШИК-реакцию. Препараты исследовали в микроскопе с иммерсионным объективом $\times 90$.

Полученные данные обрабатывали методом параметрической вариационной статистики по критерию Стьюдента. Вероятность различия (р) устанавливали на основании значений коэффициента достоверности. Различия считались достоверными при $p < 0,05$, т.е. когда вероятность различия была более или равна 95 %.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Бактериологическое исследование позволило выявить 36 видов микроорганизмов и 127 их штаммов: 11 видов и 35 штаммов при интактном пародонте; 12 видов и 42 штамма при пародонтите средней степени тяжести; 13 видов и 50 штаммов при пародонтите тяжёлой степени.

При интактном пародонте с высокой частотой и концентрацией высевались представители стабилизирующей резидентной микрофлоры: в 100 % при 10^5 - 10^6 КОЕ/мл *Streptococcus sanguis*; в 50-75 % при 10^4 КОЕ/мл — *Veilonella* spp., *Streptococcus salivarius*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium* spp., *Actinomyces naeslundii* ($p < 0,05$). Анаэробные стрептококки *Peptostreptococcus anaerobius* и *Peptostreptococcus intermedius* определялись в 10^4 КОЕ/мл при частоте 25 % и 50 %, соответственно. Вместе с тем, у части обследованных в незначительной концентрации до 10^3 КОЕ/мл с частотой 25 % выделены представители видов *Fusobacterium nucleatum* и гемолитические формы *Streptococcus milleri* ($p < 0,05$).

При пародонтите средней степени тяжести частота выделения *Streptococcus sanguis*, *Veilonella* spp., *Streptococcus salivarius*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium* spp., *Actinomyces naeslundii* снизилась с 50-100 % до 50-75 %, а концентрация с 10^5 - 10^6 КОЕ/мл до 10^4 - 10^5 КОЕ/мл. Показатели для *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus milleri*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Peptostreptococcus intermedius*, наоборот, увеличились до 35-50 % при 10^4 - 10^5 КОЕ/мл, соответственно ($p < 0,05$).

При тяжёлом пародонтите установлено дальнейшее снижение количества и концентрации представителей стабилизирующей резидентной микрофлоры и увеличение пародонтопатогенных видов. Так, частота выделения и концентрация *Streptococcus sanguis*, *Veilonella* spp., *Streptococcus salivarius*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium* spp., *Actinomyces naeslundii* снизилась до 35-50 % при 10^3 - 10^5 КОЕ/мл.

Сведения об авторах:

КАЛИЧКИНА Елена Леонидовна, канд. мед. наук, ассистент, кафедра терапевтической стоматологии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрави», г. Кемерово, Россия.

ТЁ Елена Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрави», г. Кемерово, Россия.

ЛЕВАНОВА Людмила Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой вирусологии, микробиологии и иммунологии, ГОУ ВПО «КемГМА Росздрави», г. Кемерово, Россия.

Количество и концентрация *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus milleri*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Peptostreptococcus intermedius* возросли до 50-75 % при 10^5 - 10^6 КОЕ/мл, соответственно. Кроме того, в 50 % при концентрации 10^4 - 10^5 КОЕ/мл высевалась *Fusobacterium necroforum* ($p < 0,05$).

При качественном анализе РПГ лиц с интактным пародонтом были выявлены правильные периодичность и форма волн, крутая анакрота, острая вершина, хорошо выраженная дикротическая волна, расположенная в средней трети катакроты. Подобная морфология реограмм свидетельствует о быстром и ритмичном кровоснабжении тканей пародонта, как и других периферических отделов организма. Количественные показатели РПГ также свидетельствовали об отсутствии патологических изменений в пародонте. Основные амплитудно-временные показатели на верхней челюсти соответствовали следующим значениям: $T = 0,184 \pm 0,011$ сек; $\alpha = 0,138 \pm 0,012$ сек; ИЭ = $73,8 \pm 3,5$ %; ИПС = $79,8 \pm 2,2$ %; ПТС = $14,1 \pm 0,6$ %; РИ = $0,05 \pm 0,039$ Ом. На нижней челюсти — $0,191 \pm 0,012$ сек; $0,140 \pm 0,007$ сек; $74 \pm 3,5$ %; $80,2 \pm 2,3$ %; $14,3 \pm 0,5$ %; $0,053 \pm 0,054$ Ом, соответственно. Коэффициент достоверности варьировал ($p < 0,005$ - $0,05$). Полученные данные считались исходными.

При морфологическом исследовании покровная ткань представлена многослойным плоским эпителием с незначительными признаками ороговения. Зона шиповидных клеток имеет четкие контуры и хорошо выраженные межклеточные связи. Крупные клетки базального слоя содержат интенсивно окрашенные ядра и хорошо дифференцируются от вышележащих слоев эпителия. Собственная пластинка слизистой оболочки состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани с умеренным содержанием фибробластов, макрофагов, тучных и плазматических клеток. Капилляры имеют тонкие стенки с крупными округлыми эндотелиоцитами. Перикапиллярная ткань содержит рыхло расположенные соединительно-тканые волокна. При интерпретации морфологическая картина тканей пародонта без признаков патологии соответствовала стоматологическому статусу и клиническому диагнозу.

С развитием воспалительного процесса отмечаются значительные изменения во всех отделах системы микроциркуляции пародонта. При пародонтите средней степени изменения морфологической структуры РПГ выражаются снижением амплитуды волн, более пологим подъёмом восходящей части, слабо контурирующим дикротическим зубцом. Вершина реограммы снижена и имеет куполообразную форму. Дикротическая волна уплощается, имеет пологий спад.

При тяжёлом пародонтите определяются низкоамплитудные, часто нерегулярные комплексы, с плохо определяемыми элементами реографической волны. Подобный тип реограмм характеризует склеротическое поражение сосудов, утративших эластические свойства. При количественном анализе РПГ отмечено, что с развитием воспалительного процесса происходит уменьшение времени распространения пульсовой волны на РПГ обеих челюстей. Анакротическая фаза, ИПС и ПТС увеличиваются, а ИЭ и РИ, соответственно, снижаются. При пародонтите средней степени основные показатели РПГ на верхней челюсти представлены следующими значениями: $T = 0,097 \pm 0,008$ сек; $\alpha = 0,182 \pm 0,012$ сек; ИЭ = $66,3 \pm 2,3$ %; ИПС = $90,3 \pm 5,1$ %; ПТС = $18,6 \pm 0,8$ %; РИ = $0,027 \pm 0,012$ Ом. На нижней челюсти данные показатели, соответственно, равны: $0,107 \pm 0,011$ сек; $0,184 \pm 0,011$ сек; $65,8 \pm 3,2$ %; $91,6 \pm 5,6$ %; $19,8 \pm 0,8$ %; $0,026 \pm 0,014$ Ом ($p < 0,001$ - $0,01$).

Максимальная отрицательная динамика прослеживается при тяжёлом пародонтите. Значения основных показателей РПГ на верхней челюсти соответствуют следующим значениям: $T = 0,079 \pm 0,006$ сек; $\alpha = 0,207 \pm 0,009$ сек; ИЭ = $61,2 \pm 2,3$ %; ИПС = $101,2 \pm 4,6$ %; ПТС = $25,4 \pm 1,2$ %; РИ = $0,020 \pm 0,0016$ Ом; на нижней челюсти: $0,077 \pm 0,006$ сек; $0,209 \pm 0,008$ сек; $60,9 \pm 2,5$ %; $104,6 \pm 4,3$ %; $26,4 \pm 1,2$ %; $0,020 \pm 0,024$ Ом ($p < 0,001$ - $0,01$), соответственно.

При морфологическом исследовании биоптатов отмечено, что при пародонтите средней степени тяжести отмечаются отёк и усиленная пролиферация клеток шиповатого слоя с образованием глубоких акантотических выростов. Структура эпителия разрыхлена, поверхностные слои фрагментируются или подвержены деструкции. Коллагеновые волокна набухшие, сливаются в мощные пучки, местами фрагментируются. В местах ремиссии воспаления образуется грубая рубцовая ткань.

При тяжёлом пародонтите патологические изменения в тканях ещё более выражены. Десквамация эпителия сочетается с резко выраженным акантозом. В области микроабсцессов встречается некроз эпителия. В местах ремиссии воспалительного процесса отмечается слияние грубых, набухших соединительно-тканых волокон в обширные поля склероза. Стенки капилляров утолщены, просветы их сужены и окружены периваскулярными инфильтратами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о том, что при интактном пародонте в

Information about authors:

KALICHKINA Elena Leonidovna, candidate of medical sciences, assistant, department of therapeutic dentistry, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

TE Elena Alexandrovna, doctor of medical sciences, professor, head of department of therapeutic dentistry, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

LEVANOVA Lyudmila Alexandrovna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of virology, microbiology and immunology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

содержимом десневой борозды доминируют представители стабилизирующей резидентной микрофлоры. Вместе с тем, незначительные концентрации пародонтопатогенов у части обследованных больных свидетельствуют о большой вероятности развития воспаления. Однако отсутствие клинических проявлений воспаления указывает на выраженные компенсаторные механизмы защиты у данной группы пациентов.

С развитием воспаления в пародонте изменяется структура его бактериального сообщества. Количество и концентрация представителей стабилизирующей резидентной микрофлоры снижается, а показатели пародонтопатогенных видов увеличиваются. Это свидетельствует о том, что для инициации воспали-

тельного процесса важен не только негативный потенциал пародонтопатогена, а количество и концентрация стабилизирующей микрофлоры. С развитием воспалительного процесса происходит нарушение сложившегося баланса между организмом и его микрофлорой с одной стороны, и нарушение равновесия внутри микробной ассоциации с другой стороны. При длительно протекающем воспалении с усилением факторов микробной анаэробной агрессии механизмы компенсации не способны поддерживать баланс в тканях. Это приводит к комплексу необратимых реакций в системе микроциркуляции пародонта и развитию деструктивных изменений в тканевых структурах.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Эпидемиология, этиология и профилактика болезней пародонта: Доклад научной группы ВОЗ. – М.: Медицина, 1980. – 66 с.
2. Леонтьев, В.К. Стоматологическая служба в России и перспективы её развития в новых условиях хозяйствования /В.К. Леонтьев //Стоматология. – 1997. – № 2. – С. 4-7.
3. Вольф, Г. Пародонтология /Г. Вольф, Г.Ф. Гетберт, М. Ратейцхак. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 547 с.
4. Socransky, S.S. Microbial complexes in subgingival plaque /S.S. Socransky, A.D. Haffaee, M.A. Cugini //J. Clin. Periodontol. – 1998. – V. 25. – P. 134-144.
5. Shay, K. Oral infections in the Elderly. Part I: Bacterial infections of the Mouth /K. Shay //Clin. Geriatrics. – 2006. – V. 14. – P. 36-45.
6. Грудянов, А.И. Пародонтология. Избранные лекции /А.И. Грудянов. – М.: ОАО «Стоматология», 1997. – 32 с.
7. Григорьян, А.С. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение /А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина – М., 2004. – 320 с.
8. Логинова, Н.К. Патология пародонта /Н.К. Логинова, А.И. Воложин. – М., 1993. – 80 с.
9. Цепов, Л.М. К пересмотру вопросов патогенеза и принципов лечения хронического генерализованного пародонтита /Л.М. Цепов, А.И. Николаев //Рос. стоматологический журнал. – 2001. – № 3. – С. 43-45.
10. Приказ № 535 от 22.04.85 МЗ РСФСР «Об унификации микробиологических и бактериологических методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях ЛПУ».

