

УДК 616.311.2-002-022.6:616-008.87

## РОЛЬ МИКРОБНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ЖИТЕЛЕЙ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

© 2007 г. **О. В. Котлова, О. В. Лебедева, Т. А. Бажукова, Т. Н. Юшманова**

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

Организм и среда представляют единую экологическую систему, в которой важная физиологическая роль принадлежит микробам — симбионтам человека [2, 10].

Микробная теория имеет основное значение в этиопатогенезе заболеваний пародонта, что совершенно оправдано в связи с обсемененностью полости рта микробами. Большое число работ, посвященных содержанию микробного состава пародонтального кармана, свидетельствует об актуальности вопросов микробиологии в развитии заболеваний пародонта [2, 6–9].

Ведущим этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта в настоящее время признан микробный налет (бляшка), который содержит микроорганизмы с высокой патогенностью, способностью к адгезии к тканям зуба и выделению ферментов инвазивности (эндотоксинов). ВОЗ определяет такую группу микроорганизмов как пародонтопатогенную флору (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melanogenica* и др.).

Воспалительные заболевания пародонта представляют собой одну из основных проблем теоретической и практической стоматологии. Решение ее существенно осложняется в связи с постоянным изменением этиологической структуры и увеличением удельного веса условно-патогенных представителей нормальной микрофлоры, патогенетические возможности которых точно не определены.

Гингивиты обычно начинаются увеличением числа актиномицетов в зубных бляшках по краю десны, где также присутствуют бактероиды и коковая флора. При хронических гингивитах выделяются фузобактерии, вейллонеллы и кампилобактеры.

Пародонтит представляет собой воспалительно-дистрофический процесс в альвеолярных отростках. Поражение тканей пародонта может быть вызвано непосредственно инфекцией, сенсibilизацией аллергеном неинфекционной природы, нарушением липидного или другого обмена, нарушением нейрогуморальных корреляций.

### Материалы и методы исследования

Для изучения особенностей микробиоценоза полости рта коренных жителей Архангельской области нами были обследованы 17 человек с клиническим интактным пародонтом и 44 человека с клинически определяемым хроническим генерализованным катаральным гингивитом (ХГКГ) без сопутствующей соматической патологии [3]. Всего было проведено 349 микробиологических исследований содержимого зубодесневого кармана (105) и слюны.

Для бактериологического исследования слюны был применен количественный метод. Взятие содержимого зубодесневого кармана

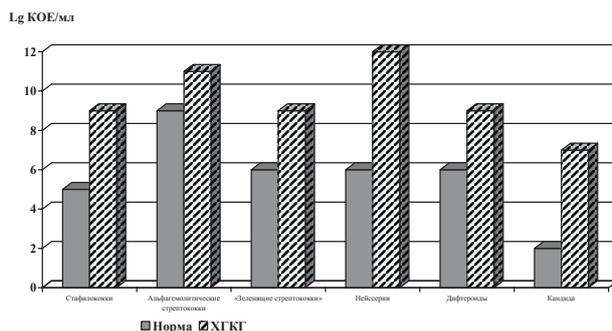
В этиопатогенезе заболеваний пародонта основное значение имеет микробная теория. Ведущим этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта, по определению ВОЗ, признана пародонтопатогенная флора. При проведении микробиологического исследования у коренных жителей Архангельской области с клиническим интактным пародонтом и с клинически определяемым хроническим генерализованным катаральным гингивитом без сопутствующей соматической патологии выявлено наличие дисбиотических сдвигов в обеих обследуемых группах. При хроническом генерализованном катаральном гингивите дисбиотические нарушения выражены наиболее сильно и сочетаются с низкими показателями активности лизоцима смешанной слюны.

**Ключевые слова:** микробная флора полости рта, хронический гингивит, лизоцимная активность.

производили бактериологической петлей на уровне промоляров. Активность лизоцима смешанной слюны определяли нефелометрическим методом с помощью ФЭК-2.

### Результаты и обсуждения

В результате проведенных исследований было установлено, что при клинически здоровом пародонте микробная флора полости рта в основном представлена ассоциациями от двух до восьми представителей микрофлоры. Большинство штаммов относилось к факультативно-анаэробным представителям родов стрептококков, стафилококков и нейссерий, которые составляют резидентную микрофлору полости рта. Среднее содержание микроорганизмов составило  $10^8$  колонеобразующих единиц на 1 мл слюны (КОЕ/мл). При этом нужно отметить полное совпадение наших данных по частоте обнаружения стрептококков и сапрофитных нейссерий с данными М. А. Башмаковой [1], И. И. Олейник с соавт. [8]. Но, в отличие от указанных авторов, мы не обнаружили лактобактерии, а частота выявления дифтероидов была в три раза меньше по сравнению с данными И. И. Олейник с соавт. [7].



Характер микробиоценоза полости рта в норме и при хроническом генерализованном катаральном гингивите

При хроническом генерализованном катаральном гингивите происходит количественное увеличение всех выделенных представителей микрофлоры (рисунок). Число стафилококков увеличивается за счет эпидермальных стафилококков до  $10^9$  КОЕ/мл. Это может быть связано с повреждением эпидермального слоя слизистой оболочки и повышенным выходом в среду вегетирующих эпидермальных стафилококков. Количество золотистых стафилококков увеличивается до  $10^4$  КОЕ/мл при незначительном изменении частоты обнаружения ( $p < 0,01$ ).

Отмечается увеличение представителей рода стрептококков с  $10^6$  до  $10^9$  КОЕ/мл за счет группы «зеленящих» стрептококков и обнаружение *Streptococcus pneumoniae*, что говорит об их участии в развитии воспалительного процесса.

Значительное увеличение количества сапрофитных нейссерий с  $10^6$  до  $10^{12}$  КОЕ/мл происходит за счет появления новых видов нейссерий, таких как *Neisseria mucosa* ( $10^{13}$  КОЕ/мл), *Neisseria sicca* ( $10^{12}$  КОЕ/

мл), *Neisseria flavescens* ( $10^6$  КОЕ/мл). Непатогенные нейссерии при ХГКГ занимают лидирующее место в микробиологическом пейзаже ротовой полости, что приводит к повышенному содержанию липополисахаридов (эндотоксинов клеточной стенки, образующихся после гибели бактерии). Отмечено увеличение числа коринебактерий до  $10^9$  КОЕ/мл. Наблюдается и значительное возрастание доли дрожжеподобных грибов рода Кандида до  $10^7$  КОЕ/мл и нитчатых грибов с  $10^1$  до  $10^6$  КОЕ/мл.

При исследовании содержимого зубодесневого кармана нами выделено 60 штаммов микроорганизмов, относящихся к двенадцати видам.

При хроническом катаральном гингивите в сравнении с клинически здоровым пародонтом происходит изменение состава микрофлоры зубодесневого желобка. Основную массу составляют представители рода стафилококков, преимущественно *S. aureus* (до 20,5 %). Род стрептококков представлен в основном *S. salivarius* (81,82 %), *S. pneumoniae* (25 %); отмечено появление *Corynebacterium* spp. ( $p < 0,01$ ); *Candida albicans* составляет 6,8 %, столько же – нитчатые грибы *Aspergillus* spp.

Определение активности лизоцима смешанной слюны не выявило достоверных различий при воспалительных заболеваниях пародонта и у здоровых лиц, характеризуется низкими показателями лизоцимной активности. Комплекс изменений при хронических воспалительных заболеваниях пародонта в первую очередь связан с развитием иммунной недостаточности, вызванной снижением колонизационной резистентности и высоким антигенным стимулом, за счет изменения количественного и качественного состава микрофлоры полости рта, а также с выделением их токсинов, приводящим к морфологическим изменениям тканей в области воспаления, которые могут стать аутоантигенами [4, 5, 9].

Таким образом, нами установлено, что основу микробиоценоза полости рта у жителей Европейского Севера с клинически здоровым пародонтом составляют стафилококки, стрептококки, сапрофитные нейссерии и дифтероиды с выраженной элиминацией лактобактерий и высоким уровнем обнаружения дрожжеподобных и нитчатых грибов, что свидетельствует о наличии дисбиотических сдвигов.

Дисбиотические нарушения микрофлоры полости рта сочетаются с низкими показателями активности лизоцима смешанной слюны при наличии хронического генерализованного катарального гингивита.

### Список литературы

1. Башмакова М. А. Методологические аспекты взаимоотношения аутофлоры и организма человека / М. А. Башмакова // Вестник АМН СССР. – 1977. – № 4. – С. 74–80.
2. Блохина И. Н. Дисбактериозы / И. Н. Блохина, В. Г. Дороферчук. – Л. : Медицина, 1979. – 176 с.
3. Котлова О. В. Функциональное состояние тканей

пародонта и микробиоценоза полости рта у молодежи Архангельской области: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Котлова Ольга Вадимовна. — Архангельск, 2001. — 23 с.

4. Левин М. Я. Значение аутоиммунных процессов в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / М. Я. Левин, Л. Ю. Орехова // Пародонтология. — 1996. — № 1. — С. 19–26.

5. Лемецкая Т. И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Лемецкая Т. И. — М., 1998. — 62 с.

6. Балашов А. Н. Микробный статус пародонтального кармана / В. В. Хазанова, Н. А. Дмитриева, В. Ф. Загнат // Стоматология. — 1992. — № 1. — С. 22–24.

7. Олейник И. И. Влияние препаратов нитазола на микрофлору при пародонтите / И. И. Олейник, Ю. М. Максимовский, Т. В. Ушакова // Стоматология. — 1991. — № 6. — С. 8–10.

8. Олейник И. И. Микробиоценоз полости рта в норме и патологии / И. И. Олейник, В. Н. Покровский, В. Н. Царев // Медицинские аспекты микробной экологии. — 1992. — № 6. — С. 61–64.

9. Хазанова В. В. Содержание лизоцима в десневых карманах, слюне и сыворотке крови у здоровых людей и больных пародонтозом / В. В. Хазанова, Е. А. Земская, Т. Н. Олейникова // Стоматология. — 1978. — № 4. — С. 23–26.

10. Шендеров Б. А. Нормальная микрофлора человека и некоторые вопросы микробиологической токсикологии / Шендеров Б. А. // Антибиотики и медицинская биотехнология. — 1987. — № 3. — С. 164–170.

#### PURPOSE OF MICROBIC FACTOR IN DEVELOPMENT OF PARODONTIUM DISEASES IN ARKHANGELSK REGION POPULATION

O. V. Kotlova, O. V. Lebedeva, T. A. Bazhukova, T. N. Yushmanova

*Northern State Medical University, Arkhangelsk*

For etiopathogenesis of parodontium diseases, the microbial theory is the most significant. According to the WHO definition, the leading etiologic factor of parodontium inflammatory diseases belongs to parodontopathogenic flora. During a microbiological study of indigenous population of the Arkhangelsk region with clinical intact parodontium and clinically determine chronic general catarrhal gingivitis (CGCG) without concomitant somatic pathology, presence of dysbiotic shifts has been detected in both examined groups. In CGCG, dysbiotic disorders were pronounced most intensively and were combined with low indices of activity of mixed saliva lysozyme.

**Key words:** microbial flora of the mouth cavity, chronic gingivitis, lysozyme activity.

#### Контактная информация:

*Котлова Ольга Вадимовна* — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры ортопедической стоматологии Северного государственного медицинского университета  
Адрес: 163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, д. 51  
Тел. (8182) 28-57-85

Статья поступила 26.06.2006 г.