

УДК 616.31+618.14-022-002-092:577.486

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ И ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНАЯ БИОТА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА

Т.Е. Потемина, Е.А. Шевченко, В.В. Курылев, И.М. Кондюров, О.А. Успенская,
ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»

Шевченко Елена Александровна – e-mail: el.shevchenko2010@yandex.ru

Проведены исследования, целью которых явилось изучение взаимосвязей между урогенитальной инфекцией и воспалительными заболеваниями в ротовой полости. Для диагностики урогенитальных инфекционных агентов использовали метод – полимеразная цепная реакция в реальном времени. Ведущую роль в развитии хронического воспаления в полости рта (пародонтит) играют бактерии, роль вирусов более значима в развитии острого воспаления. Микрофлора не имеет определённой специфики. Наиболее выражены изменения при тяжёлом иммунодефиците.

Ключевые слова: этиопатогенез, ротовая полость, урогенитальная инфекция.

The investigations on purpose to correlation between urogenital infections and mouth inflammatory diseases were carried out. For diagnostic urogenital infections used a method – Polymerase chain reaction in real time. The leading part in development of a chronic inflammation in an oral cavity (parodontitis) is played by bacteria, the role of viruses is more significant in development of acute inflammation.

The microflora has no certain specificity. Changes are most expressed at a heavy immunodeficiency.

Key words: etio-patogenesis, a mouth, urogenital infection.

Введение

В условиях появления огромного числа новых химических веществ, чрезмерного применения saniрующих препаратов, ухудшения экологии в целом нарушается микробиоценоз человека и онтогенез его иммунной системы. Вирусы и бактерии поддерживают тонкий баланс между латентной инфекцией и патогенным эффектом. Последствия этого – нарушение биологического равновесия и появление иммунопатологических реакций, приводящих к развитию иммунодефицитов, обуславливающих развитие инфекционного синдрома [1, 2, 3]. На развитие иммунодефицитов, проявляющихся в ротовой полости, влияют, в частности, герпес-вирусы (ГВ).

Нарушения механизмов иммунной защиты ротовой полости важны в патогенезе хронического пародонтита (ХП). С учетом высокой инфицированности людей ГВ – вирусами простого герпеса (ВПГ) и цитомегаловирусами (ЦМВ) и их способности даже при бессимптомной персистенции вызывать иммунодефициты актуальна проблема взаимодействия вирусов с иммунной системой для коррекции иммунного ответа и создания новых методов иммунобиологической профилактики.

Цель работы

Выявить ряд особенностей нарушения механизмов иммунной защиты ротовой полости и их влияние на патогенез инфекционного процесса. Определить и проанализировать процент встречаемости патогенных микроорганизмов на слизистой оболочке (СО) ротовой полости у практически здоровых и у пациентов с воспалительными заболеваниями барьерных тканей.

Материалы и методы

Обследование ротовой полости проводили в группе практически здоровых мужчин (n=55, 20–35 лет); у 50 женщин (20–36 лет) и 45 мужчин (20–40 лет) с диагнозом: Пародонтит и гингивит. Отдельные группы составили беременные женщины (n=50, 20–36 лет) и мужчины с алкоголизмом (n= 45, 25–38 лет).

Для выявления возбудителей использовали полимеразную цепную реакцию (ПЦР) реального времени. Брали соскобы со СО миндалин и зубодесневого кармана, в них определяли: *M. hominis*, *M. genitalium*, *M. pneumoniae*, *U. Urealyticum*, *C. trachomatis*, *C. pneumoniae*, *C. albicans*, ВГЧ-6, ВГЧ-7, ВГЧ-8, ВПГ 1, ВПГ2, ЦМВ. У больных ХП в ротовой

жидкости исследовали уровни IgM и IgG против вирусов методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы «Статистика 7».

Результаты и их обсуждение

Чаще всего в полости рта отмечалась репродукция ЦМВ (21 пациент): из них с легкой степенью хронического пародонтита (ЛХП) – у 3, со средней степенью хронического пародонтита (СХП) – у 7, с тяжелой степенью хронического пародонтита (ТХП) – у 9 обследованных. Бессимптомная репродукция ВГ в полости рта (ЦМВ) обнаружена у 3 пациентов с ЛХП, у 7 со СХП и у 9 с ТХП.

IgM против всех ГВ в значимой (диагностической) концентрации не были выявлены, а IgG против ВПГ обнаружены в ротовой жидкости у 25 пациентов (38,2%), в том числе у 6 человек с положительной ПЦР на ЦМВ. Репродукция ВГ в ротовой полости обнаружена у 24 (30%) пациентов с хроническим пародонтитом (ХП): у 4 – с ЛХП, у 9 – со СХП и у 11 – с ТХП.

Положительная ПЦР на ВПГ была отмечена только у 6 больных с клиникой герпеса. Геном ВПГ выявлялся только у больных с активными проявлениями герпеса, поэтому повышенный уровень IgG против ВПГ у больных без проявлений инфекции является анамнестическим и отражает процессы персистенции ВПГ в организме без его активной репродукции в ротовой полости. Активная бессимптомная герпесвирусная инфекция в ротовой полости при ХП ведет к снижению местной защитной реакции.

Далее определяли локализацию инфицирующего микроорганизма, антител к возбудителю в сыворотке крови. В этиопатогенезе наиболее распространенных заболеваний полости рта (гингивит, пародонтит) основная роль принадлежит резидентной и транзитной биоте. Известно о персистенции в ротовой полости не характерных для данного биотопа внутриклеточных микроорганизмов – *S. trachomatis*, *S. pneumoniae*, *M. hominis*, *M. genitalium*, *M. pneumoniae*, вируса папилломы человека (ВПЧ) и вирусов Herpesviridae: вируса простого герпеса (ВПГ) 1, 2, вирусов герпеса человека 6, 7, 8 типов (ВГЧ-6, ВГЧ-7, ВГЧ-8) – у здоровых и при патологии [4, 5, 6, 7, 8].

Результаты обследования ротовой полости у практически здоровых отражены в таблице. При объективном обследовании, без жалоб, у 36,4% пациентов обнаружены гингивит и пародонтит. Выявлена средняя ($r=0,38$) корреляционная связь между изменениями СО, пародонта и наличием в зубодесневом кармане *M. Genitalium* и ВГЧ-6. ВПГ 1, ВПГ 2 в 55% случаев, *S. trachomatis* и *M. hominis* – в 48%,

ТАБЛИЦА.

Процент обнаружения разных возбудителей на слизистой зубодесневого кармана и миндалин среди практически здоровых лиц (в %)

Микроорганизм	Миндалины	Зубодесневой карман
<i>A. fumigatus</i>	15	0
<i>S. pneumoniae</i>	7,9	0
ВГЧ-6	9,1	40,4
<i>M. hominis</i>	9,5	0
Цитомегаловирус	5,2	0
<i>U. urealyticum</i>	5,1	0
<i>M. genitalium</i>	0	19,6
<i>S. albicans</i>	0	9,8

U. urealyticum – в 14,9% обнаружены в ротовой полости у пациентов с гингивитом.

При пародонтите чаще выявлялись *S. trachomatis*, *M. hominis*, *U. urealyticum* – более 68% пациентов, а процент ВПГ 1,2 не превышал 15,7%.

Ведущую роль в развитии хронического воспаления в ротовой полости (пародонтит) играют бактериальные микроорганизмы с преимущественно внутриклеточной локализацией, тогда как роль вирусов более значима в развитии острого процесса. Заболеваниями пародонта страдают до 90% детей и от 53 до 97,5% взрослых. В литературе есть данные о воспалении в ротовой полости, вызываемом возбудителями урогенитальной инфекции, например, рода *Mycoplasma* и *Chlamidia* [5, 9, 10]. Иногда достоверность таких данных подвергается сомнению. Эти сомнения основываются на традиционных представлениях о тропности некоторых микробов к тем или иным тканям и клеткам. Считается, что *S. trachomatis* паразитирует только в цилиндрическом эпителии и обнаружение ее на плоском эпителии – случайность, результат ошибки или следствие работы защитного мукоцилиарного аппарата эпителия верхних дыхательных путей при хламидийных и микоплазменных пневмониях.

Все чаще появляются данные, где показана возможность персистенции *S. trachomatis* в плоском эпителии различной локализации, в том числе и ротовой полости [5]. Аналогичная ситуация сложилась и в отношении *M. hominis*. В большинстве работ указанные микроорганизмы обнаруживали при определении этиологии воспаления на СО рта [9]. Поэтому обнаружение микроорганизмов, характерных для урогенитального тракта, на слизистой ротовой полости, что показано и в нашей работе, не должно вызывать недоумения клиницистов, а наоборот, служить основанием для назначения адекватного лечения.

Нередко не учитывается роль вирусной составляющей в патологии, а она обуславливает включение совсем других механизмов развития болезни, чем при бактериальной инфекции [1, 4, 11, 12].

ПЦР-диагностика выявляет на СО респираторного тракта бактериальные и вирусные агенты независимо от их традиционной локализации. Видимо, эпителиальные барьерные ткани могут быть очагом персистенции патогенных микроорганизмов, недоступным адекватному иммунному ответу организма. При нарушении целостности этого барьера и отклонениях в иммунном ответе возможна бактериально-вирусная диссеминация и реализация патогенного потенциала инфицирующих микроорганизмов вне привычного очага воспаления и, как следствие, нетипичная клиника.

Заключение

Нами выявлено, что изучаемые патологии имеют как вирусное, так и бактериальное происхождение. Микрофлора не имеет определённой специфики. Наиболее выражены изменения при тяжёлом иммунодефиците. Известно, что ВГЧ и бактерии могут воздействовать на все основные звенья иммунитета, начиная от презентации антигена дендритными клетками (ДК) и кончая формированием В-лимфоцитов памяти. В таких случаях нами выявлены изменения смешанной вирусно-бактериальной природы. На основании полученных результатов можно предположить, что эти проявления могут быть причиной данных патологий.

При пародонтите чаще выявлялись *S. trachomatis*, *M. hominis*, *U. urealyticum* – более 68% пациентов, а процент ВПГ 1,2 не превышал 15,7%. Таким образом, ведущую роль в развитии хронического воспаления ротовой полости (пародонтит) играют бактериальные микроорганизмы с преимущественно внутриклеточной локализацией.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Фрейдлин И.С. Иммунная система и её дефекты: руководство для врачей С-Пб.: НТФФ «Полисан», 1998. 116 с.
2. Шевченко Ю.Л., Онищенко Г.Г. Микроорганизмы и человек. Некоторые особенности сосуществования на современном этапе. Журн. микробиологии. 2001. № 2. С. 94–104.
3. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Микрофлора человека и животных и ее функции. М.: Издательство «ГРАНТЬ», 1998. Т. 1. 288 с.
4. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция. М.: Медицина, 2001. 82 с.
5. Захаренко Л.П., Колодина Н.Н., Воронова Н.А и др. Хламидии и плоский

эпителий. Сборник трудов 2-й Всероссийской научно-практической конференции «ПЦР в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний». М. 1998. С. 55.

6. Contreras A., Nowzari H., Slots J. Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens. *Oral Microbiol Immunol.* 2000. № 15 (1). P. 15–18.
7. Fremont M., Metzger K., Rady H., Hulstaert J., De Meirleir K. Detection of herpesviruses and parvovirus B19 in gastric and intestinal mucosa of chronic fatigue syndrome patients. *In Vivo.* 2009. № 23 (2). P. 209–213.
8. Hickey D.K., Aldwell F.E., Beagley K.W. Oral immunization with a novel lipid-based adjuvant protects against genital Chlamydia infection. *Vaccine.* 2010. № 28 (7). P. 1668–1672.
9. Holt R.D., Wilson M., Musa S. Mycoplasmas in plaque and saliva of children and their relationship to gingivitis. *J Periodontol.* 1995 № 66 (2). P. 97–101.
10. Klusmann J.P., Muller A., Wagner M., Guntinas-Lichius O., Jungehuelsing M., Sloots T., Ablashi D.V., Krueger G.R. Human herpes-virus type 8 in salivary gland tumors. *J Clin Virol.* 2000. № 16 (3). P. 239–246.
11. Сепиашвили Р.И., Балмасова И.П. Иммунные синапсы: от теории к клинической практике. Молекулярная медицина. 2008. № 1. С. 14–21.
12. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы М.: ВИНТИ, 2001. 220 с.