

УДК: 616.314.17-008.1.-
008.87:616.98:576.893.161.22

МІКРОФЛОРА ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ І СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ НА ТЛІ ЛЯМБЛИОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Савельєва Н.М., Соколова І.І.

*Харківський національний медичний
університет, МОЗ України*

Summary: The article presents the results of the study of features of microbiocenosis of periodontal pockets in patients with light degree of generalized periodontitis on the background of giardiasis invasion. The analysis of the obtained data allows us to conclude that the microbial composition of periodontal pockets in patients with light degree of generalized periodontitis on the background of giardiasis invasion is somewhat different from in patients with generalized periodontitis without parasitosis. It is a factor in the progression of inflammatory processes in the periodontal tissues, changes the functional and antigenic properties of this area, as well as the factor of modulation of local and systemic immune responses.

Key words: generalized periodontitis, giardiasis, microorganisms, periodontal pockets.

Захворювання тканин пародонта у всьому світі й досі залишаються актуальною і не до кінця вирішеною проблемою [1, 2, 3].

Одним із місцевих факторів, що впливають на стан тканин пародонту, слід виділити мікрофлору ротової порожнини (мікробіоту), яка знаходиться у

симбіотичному зв'язку із організмом людини в цілому й характеризується постійною динамічною рівновагою між її резидентною (постійною) й транзитною (тимчасовою) складовою. Мікробіота порожнини рота – надзвичайно складна екосистема, що завдяки еволюції не тільки пристосувалася до співіснування із організмом господаря, а й набула значного впливу на стан його здоров'я, зокрема й стан тканин пародонта [4, 5, 6, 7].

Перебіг генералізованого пародонтиту часто відбувається на тлі супутніх захворювань, або виникає як наслідок соматичних хвороб людини [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23]. Одним із багатьох таких захворювань є паразитози.

Найпоширенішим паразитозом в Україні та інших країнах із роду найпростіших є лямбліоз [24, 25, 26]. Особливістю лямбліозної інвазії є багаторічна наявність збудника в організмі хворого, що пов'язано з тривалим терміном життя паразитів і частою реінвазією. Механічне пошкодження слизової оболонки тонкого кишківника та руйнування глікокаліксу лямбліями сприяє значній активації умовно-патогенної і патогенної мікрофлори з розвитком дисбактеріозу. При лямбліозі практично завжди розвивається дисбіоз кишківника, особливо зростає чисельність анаеробної мікрофлори. Нерідко у калі виявляються *Helicobacter pylori*, гриби, знижується рівень кишкової палички та біфідобактерій [26, 27].

Це супроводжується постійною патогенною дією метаболітів паразитів на організм хворого, яка призводить до уражень органів травного тракту та інших систем, розвитку авітамінозів, порушень ферментативної, гормональної функції, дисбактеріозу, розладів психоемоційної сфери, імунодепресії та алергізації [26, 27, 28, 29].

У зв'язку з цим метою нашого дослідження було вивчення стану мікрофлори пародонтальних кишень у пацієнтів, хворих на генералізований

пародонтит (ГП) I ступеня розвитку, що перебігає на тлі лямбліозної інвазії.

Матеріали та методи. Основну групу склали 48 осіб, які хворіють на ГП хронічного перебігу I ступеня розвитку на тлі лямбліозної інвазії. Групу порівняння склали 60 хворих на ГП без паразитарної інвазії. В основну групу були включені хворі на ГП I ступеня розвитку, що звернулися за медичною допомогою на кафедру медичної паразитології й тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України (зав. кафедри – д.мед.н., проф. Бодня К.І.), та у яких було проведено стоматологічне обстеження та подальше лікування ГП на кафедрі стоматології Харківського національного медичного університету (зав.кафедри – д.мед.н., проф. Соколова І.І.). Для співставлення даних хворих на ГП до дослідження також було залучено 50 практично здорових осіб (ПЗО) без патології пародонта й без паразитозів та будь-якої хронічної патології інших органів і систем на період обстеження, які склали групу ПЗО.

Із метою виключення вікової множинності патології у досліджені групи (основну, порівняльну, групу ПЗО) включали осіб у віці 20-40 років. Критеріями виключення були: хронічні захворювання внутрішніх органів, серцево-судинна патологія, хронічні захворювання нервової і ендокринної систем, аутоімунна патологія, алергічні захворювання, перебування на диспансерному обліку з будь-якою патологією.

Діагноз ГП встановлювали на підставі рекомендацій ВООЗ (1995), відповідно до МКХ-10; він був верифікований з урахуванням патогномонічних клінічних проявів захворювання й даних лабораторних та інструментальних методів дослідження. Так, діагноз встановлювали на підставі скарг хворих, даних анамнезу, клінічного огляду, визначення спеціальних пародонтальних індексів: гігієни Гріна-Вермільона (ОHI-S) [30], РМА Parma [30], РІ Рассела [30], кровоточивості при зондуванні за Мюлеманом у модифікації

Коуел (I. Cowell, 1975) [31] і рентгенологічних показників відповідно до систематики хвороб пародонта за М.Ф.Данилевським (1994) [30].

Діагноз «лямбліоз» (хворим на ГП) встановлювали на кафедрі медичної паразитології і тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України (зав. кафедри – д.мед.н., проф. Бодня К.І.), відповідно до загальноприйнятих критеріїв і методичних вказівок [28, 32, 33].

Мікробіологічні дослідження включали ідентифікацію мікроорганізмів із використанням техніки аеробного і анаеробного культивування. Забір клінічного матеріалу (вміст зубоясенної борозни або пародонтальних кишень) проводили за допомогою стандартного стерильного тампону транспортної системи «Sarstedt» (Німеччина). Для подальшого культивування використовували набір поживних середовищ фірми «Bіо Merіeux» (Франція): для аеробних і факультативних бактерій – шоколадний агар з РVХ; для анаеробних бактерій – Шедлер агар +5 % еритроцитів барана; для грибів – агар Сабуро з гентаміцином + хлорамфенікол. Культивування матеріалу на поживних середовищах здійснювали у термостаті при температурі 37°C 3-5 діб, анаеробних культур – у мікроанаеростатах фірми «Bіо Merіeux». Ідентифікацію вилучених чистих культур проводили за морфолого-культуральними і біохімічними ознаками за допомогою діагностичних панелей «Bіо Merіeux»: API Staph., API Sprept, API 20E, API 20, API Candida, API 20 CAUX. За результатами кількісних досліджень мікрофлору виражали у КУО у перерахунку на 1мг – КУО/мл.

Результати дослідження.

Мікробіологічне обстеження групи практично здорових осіб (ПЗО) показало, що у 90 % із них мікроорганізми зубоясенної борозни належать до сапрофітної мікрофлори і в 10 % випадків разом зі звичайними бактеріями висіваються умовно-патогенні мікроорганізми (табл.1).

Таблиця 1

**Мікробний пейзаж зубоясеневі борозни практично здорових осіб
(група ПЗО, n=50)**

Мікрофлора	Частота вилучення	КУО / мл
<i>Str. mutans</i>	10,0	(3,1±0,20)x10 ³
<i>Str. salivaris</i>	68,0	(2,8±0,20)x10 ³
<i>Str. mitis</i>	18,0	(1,8±0,20)x10 ³
<i>Str. sanguis</i>	10,0	(2,4±0,20)x10 ³
<i>Staph. capitis</i>	10,0	(2,3±0,20)x10 ³
<i>Staph. epidermidis</i>	6,0	(2,4±0,20)x10 ²
<i>Neisseria</i>	6,6	3,8±0,36)x10 ²
Інші види	<5%	--

Доведено, що у представників групи ПЗО патогенні види мікроорганізмів не виявлялися. Мікроорганізми зубоясеневі борозни представлені симбіотними групами, такими як *Str. salivarius*, *Str. mutans*, *Staph. capitis*, *Str. mitis*, *Str. sanguis*, *Neisseria*, *Staph. epidermidis*, а вміст мікробів не перевищував 10³ КУО/мл. (табл.1).

У хворих ГП на тлі паразитарної інвазії (основна група) було вилучено 254 штамів мікроорганізмів, серед яких 224 – штамми бактерій і 27 – штамми грибів роду

Candida. В групи порівняння (без паразитарної інвазії) вилучено всього 189 штамів, з них – 168 штамми бактерій і 20 – штамми грибів. При цьому встановлено, що видовий склад мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на ГП, поєднаний з паразитозом, істотно не відрізняється від такого у хворих на ГП без нього (табл. 2).

Але слід зазначити, що у хворих на ГП I ступеня розвитку обох груп порівняно із групою ПЗО сапрофітна мікрофлора висівалася в невеликому відсотку випадків – *Staph. capitis* (6,25 % в основній групі та 16,6 % – у групі

Таблиця 2

Склад мікрофлори пародонтальних кишень хворих на ГП I ступеня розвитку із супутнім паразитозом та без нього.

Вид мікроорганізмів	Основна група (ГП + лямбліоз, n = 48)		Група порівняння (ГП без паразитозу, n = 60)	
	частота виявлення, %	КУО/ мл	частота виявлення, %	КУО/ мл
<i>Staph. aureus</i>	47,9	(3,1±0,34)x10 ⁷	16,6	(2,7±0,34)x10 ⁶
<i>Staph. auricularis</i>	37,5	(0,9±0,15)x10 ⁷	10,0	(1,9±0,27)x10 ⁶
<i>Staph. capitis</i>	6,25	(1,4±0,16)x10 ³	16,6	(3,2±0,31)x10 ³
<i>Staph. haemolyticus</i>	41,6	(3,9±0,45)x10 ⁷	25,0	(4,3±0,67)x10 ⁶
<i>Staph. epidermidis</i>	85,4	(3,7±0,61)x10 ⁷	60,0	(6,9±0,31)x10 ⁶
<i>Str. mitis</i>	12,5	(1,1±0,10)x10 ³	31,6	(1,6±0,21)x10 ³
<i>Str. salivaris</i>	47,8	(1,9±0,36)x10 ³	63,4	(3,1±0,61)x10 ³

<i>Str. mutans</i>	3,8	$(1,9 \pm 0,57) \times 10^3$	7,5	$(2,9 \pm 0,41) \times 10^3$
<i>Str. pyogenes</i>	66,6	$(1,0 \pm 0,33) \times 10^7$	28,3	$(2,0 \pm 0,51) \times 10^6$
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	18,7	$(1,2 \pm 0,40) \times 10^7$	11,6	$(4,0 \pm 1,10) \times 10^6$
<i>Proteus</i>	18,7	$(7,6 \pm 2,00) \times 10^6$	10,0	$(3,5 \pm 0,90) \times 10^6$
<i>E. coli</i>	29,1	$(1,8 \pm 0,60) \times 10^6$	6,6	$(4,8 \pm 2,20) \times 10^5$
<i>E. faecalis</i>	35,4	$(5,4 \pm 1,41) \times 10^6$	0,0	-
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	37,5	$(1,5 \pm 0,50) \times 10^8$	20,0	$(2,0 \pm 0,60) \times 10^7$
<i>Tannerella forsythia</i>	47,9	$(8,6 \pm 2,90) \times 10^6$	36,6	$(1,9 \pm 0,60) \times 10^6$
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	41,6	$(9,6 \pm 3,00) \times 10^7$	25,0	$(1,4 \pm 0,40) \times 10^7$
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	31,2	$(2,3 \pm 0,70) \times 10^8$	15,0	$(7,8 \pm 2,20) \times 10^7$

<i>Prevotella oralis</i>	39,5	$(4,6 \pm 1,30) \times 10^8$	20,0	$(8,6 \pm 2,50) \times 10^7$
<i>Candida albicans</i>	68,7	$(4,9 \pm 0,21) \times 10^6$	35,0	$(1,9 \pm 0,11) \times 10^6$
Інші види	<5%	-	<5%	-

порівняння), *Str. mitis* (12,5 % в основній групі та 31,6 % — у групі порівняння), *Str. salivaris* (47,8 % в основній групі та 63,4 % — у групі порівняння), *Str. mutans* (3,8 % в основній групі та 7,5 % — у групі порівняння). Але, як видно з наведених у таблиці 2 даних, при поєднанні з паразитарною інвазією частота висівання зазначених мікроорганізмів була відповідно у 2,7, 2,5, 1,3 та 2,0 раза меншою ніж без такого поєднання. Проте, ступінь обсіменіння вказаними мікроорганізмами в обох групах був однаковим.

Умовно-патогенна мікрофлора у хворих на ГП I ступеня розвитку з паразитарною інвазією та у хворих ГП I ступеня розвитку без паразитозів була представлена *Staph. aureus*, *Staph. auricularis*, *Staph. haemolyticus*, *Staph. epidermidis*, *Proteus*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonus gingivalis*, *Prevotella oralis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Fusobacterium nucleatum*, *E. faecalis*, *Candida albicans*. За частотою висівання у хворих основної групи й групи порівняння перші позиції займали *Staph. epidermidis* (85,4 % в основній групі та 60,0 % — у групі порівняння), *Candida albicans* (68,7 % у основній групі та 35,0 % — у групі порівняння), *Staph. aureus* (47,9 % в основній групі та 16,6 % — у групі порівняння) та *Fusobacterium necrophorum* (41,6 % у основній групі та 25,0 % — у групі

порівняння). Щодо частоти висівання, то в даній групі бактерій на відміну від сапрофітної мікрофлори закономірності були зворотними. Так, в випадках перебігу ГП на тлі паразитозу частота висівання представників умовно-патогенної флори була більшою відповідно у 1,4, 2,0, 2,9 та 1,9 раза за показники в групі ГП без паразитозу. Щодо ступеню обсіменіння, то різниця на одну КУО була лише у випадку *Staph. aureus* та *Fusobacterium necrophorum* на користь основної групи (табл. 2).

Патогенна мікрофлора як в основній, так і в групі порівняння була представлена *Str. pyogenes* (66,6 % в основній групі та 28,3 % — у групі порівняння). Але у пацієнтів, які страждали на поєднаний перебіг ГП та паразитозу, частота виділення цього виду мікроорганізмів була в 2,4 раза вищою за показники групи порівняння. Крім того, ступінь обсіменіння цією флорою була на одну КУО вищою за групу порівняння.

Також у пацієнтів обох груп із пародонтальних кишень виділялися пародонтопатогенні мікроорганізми (*Tannerella forsythia*, *Porphyromonus gingivalis*, *Prevotella oralis*, *Fusobacterium nucleatum*) (табл. 2), які здатні індукувати тривале запалення, протистояти захисним механізмам пародонта та приводити до руйнування тканин пародонта [14]. Закономірності щодо частоти їх виділення й ступеню обсіменіння були аналогічні групам умовно-патогенних та патогенних

бактерій: показники в групі пацієнтів із поєднаним перебігом ГП і паразитозу були гіршими за групу порівняння.

Висновки. Встановлено суттєві відмінності як у кількісному, так і якісному складі мікрофлори ясен між групою ПОЗ та хворими на ГП. Також аналіз отриманих даних дозволяє стверджувати, що якісний та кількісний склад мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на ГП, що перебігає на тлі лямбліозу, є практично ідентичним такому, що є у хворих на ГП без паразитоза. Але отримані дані вказують на те, що дистрофічно-запальний процес у пародонті в осіб, інвазованих лямбліями, супроводжується, по-перше, збільшенням

частоти висівання умовно-патогенної, патогенної й пародонтопатогенної мікрофлори при одночасному зниженні висівання сапрофітної мікрофлори, по-друге, збільшенням кількісних показників деяких видів умовно-патогенних, патогенних та пародонтопатогенних бактерій у порівнянні з даними хворих на ГП, що не поєднується із паразитозом. Такі особливості мікробного складу, на нашу думку, є чинником посилення запальних процесів у пародонті, змін функціональних і антигенних властивостей тканин пародонта, а також чинником модуляції місцевих і системних імунних реакцій за умов перебігу ГП на тлі лямбліозної інвазії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Global goals for oral health 2020 / M. Hobdell, P.E. Petersen, J. Clarkson [et al.] // *Int. Dent J.* – 2003. – Vol.53. – P. 258–288
2. König J. Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services – position paper 1 / J. König, B. Holtfreter // *Eur. J. Dent. Educ.* – 2010 May; 14 Suppl 1. – P. 4–24.
3. Павленко О.В. Сучасні проблеми стоматологічного здоров'я населення України / О.В.Павленко, І.О.Головня, І.П. Мазур // *Журнал практикуючого лікаря.* – 2005. – № 5. – С. 8–3.
4. Янковский Д.С. Микробная экология человека / Д.С. Янковский // К.: Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.
5. Casamassimo P. Relationships between oral and systemic health / P. Casamassimo // *Pediatric Clinics of North America*, 2003. – Vol. 47. – N. 5. – P. 1149–1157.
6. Clinical and microbiological association in chronic periodontitis / A. Nogueira Moreira, V. Chiappe, L. Fernandes Caniggia [et al.] // *Acta Odontol. Latinoam.* – 2004. – Vol. 17. – N. 1–2. – P. 15–21.
7. Nibali L. Periodontal infectogenomics / L. Nibali, N. Donos // *J. Med. Microbiol.* – 2009. – Vol. 58 (10). – P.1269–1274.
8. Горбачева И.А. Связь заболеваний внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта / И.А. Горбачева, Л.Ю. Орехова, Л.А. Шестакова [и др.] // *Пародонтология.* – 2009. – № 3. – С. 3–6.
9. Проданчук А.І. Захворювання пародонта і соматична патологія / А.І. Проданчук, І.Д. Кіюн, М.О. Кройтор // *Буковинський медичний вісник.* – 2012. – Т.16, № 2. – С. 164–168.
10. Борисенко А.В. Вплив захворювань пародонта на загальний стан організму / А.В. Борисенко // *Здоров'я суспільства.* – 2013. – № 1. – С. 32–37.
11. Білозецький І.І. Клініко-патогенетичні механізми взаємозв'язку і взаємообтяження генералізованого пародонтиту у хворих з ревматоїдним артритом: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.22 «Стоматологія» / Білозецький І.І. – Київ, 2015. – 19 с.
12. Пупін Т. І. Поширеність генералізованого пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом 1 типу на фоні діабетичної кардіоміопатії / Т. І. Пупін, Р. Ю. Шкрєбнюк // *Вісник наукових досліджень.* – 2015. – № 4. – С. 65–67.
13. Кашівська Р.С. Стан тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит при захворюваннях гепатобіліарної системи та обґрунтування медикаментозної корекції

- виявлених порушень: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 «Стоматологія» / Р.С. Кашівська. – Івано-Франківськ, 2016. – 204 с.
14. Бойцанюк С.І. Особливості клінічного перебігу захворювань пародонта у хворих із різною супутньою патологією / С. І. Бойцанюк, М. С. Залізник, Н. В. Чорній [та інш.] // Клінічна стоматологія. – 2016. – № 2. – 14-19.
15. Шилівський І.В. Сучасні погляди на етіологію та патогенез запальних захворювань пародонта, їх взаємозв'язок із патологією сечовидільної системи (огляд літератури та власні дослідження) / І.В. Шилівський, О.М. Немеш, З.М. Гонта // Буковинський медичний вісник. – 2016. – Т.20, № 1. – Р. 224-227.
16. Mercado F.B. Relationship between rheumatoid and periodontitis / F.B.Mercado, R.Marshall, A.C.Klestov // J. Periodontol. – 2001. – Vol.72, №6. – P. 779-787.
17. Taylor G. W. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective / G. W. Taylor // Ann Periodontol. – 2001. – № 6. – P. 99-112
18. Pischon N. Obesity, inflammation and periodontal disease / N. Pischon, N. Heng, J.P. Bernimoulin [et al.] // J Dent Res. – 2007. – P. 9.
19. Goldstein M.R. Periodontitis, atherosclerotic cardiovascular disease and vitamin D / M. R. Goldstein, L. Mascitelli // Am. J. Cardiol. – 2009. – Vol. 15 (8). – P. 1164.
20. Pinho M.N. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis and the effect of non-surgical periodontal treatment / M.N. Pinho, R.D. Oliveira // Braz. Dent. J. – 2009. – Vol. 20 (5). – P. 355–364.
21. Teles R. Mechanisms involved in the association between periodontal diseases and cardiovascular disease / Teles, C.Y. Wang // Oral Dis. – 2011. – Vol. 17. – P. 450-461.
22. Suvan J. Association between overweight / obesity and periodontitis in adults. A systematic Review / J. Suvan, F. D'Aiuto, D.R. Moles [et al.] // Obes Rev. – 2011. – Vol. 12, № 5. – P. 381-404.
23. Johansson K.S. Periodontitis and coronary artery disease. Studies on the association between periodontitis and coronary artery disease / K.S. Johansson – Linkping, 2013. – 90 p.
24. Возіанова Ж. Інфекційні та паразитарні хвороби: в 3 томах. – К.: Здоров'я. – 2000. – Т.1. – С. 754-758.
25. Найт Р. Паразитарные болезни / Пер. с англ. – М.: Медицина, 1985. – 416 с.
26. Чебышев Н.В. Гельминтозы: органно-системные процессы в их патогенезе и лечении / Н.В.Чебышев, Ю.К. Богоявленский, Е.А. Гришина – М.: Медицина, 1998. – 240 с.
27. Бодня Е. И. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных болезней / Е. И. Бодня, И. П. Бодня // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2007. – № 8. – С. 18–24.
28. Малый В.П. Лямблиоз / В.П. Малый // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2009. – № 2. – С. 50–58.
29. Зайков С. В. Гельминтозы и аллергические заболевания [Текст] / Зайков С. В. // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2009. – № 2/3. – С. 45.
30. Данилевський М.Ф. Терапевтична стоматологія Том. 3 Захворювання пародонта / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, А.М. Політун [та ін.]. – К.: Медицина, 2008. – 611 с.
31. Григорян А.С. Болезни пародонта: Руководство для врачей / А.С. Григорян, А.И. Грудянов, Н.А. Рябухина, О.А. Фролова. – М., 2004. – 320 с.
32. Епідеміологія, лікування та профілактика лямбліозу: метод. рек. / Український центр наукової медичної інформації та патентного-ліцензійної роботи / К.І. Бодня, О.І. Повгородня, Н.С. Чегодайкіна – Харків, 2006. – 30 с.
33. Застосування сучасних засобів для лікування гельмінтозів: метод. рек. / Український центр наукової медичної інформації та патентного-ліцензійної роботи / К.І. Бодня [та ін.]. – Київ, 2011. – 32 с.