

Следовательно, присутствовали явные признаки деминерализации зубов.

Вывод. Проводя отбеливание зубов, нельзя забывать об его отрицательном влиянии на эмаль.

Список литературы

1. Максимовский Ю. М. Роль улыбки в жизни пациента и его мотивация к отбеливанию зубов / Ю. М. Максимовский, Е. В. Орестова, Е. В. Ефремова // Dental forum. - 2011. - Т. 37. - № 1. - С. 29-32.
2. Скрипников П. Н. Отбеливание зубов / Скрипников П.Н. - Полтава, 2002. - 64 с.
3. Крихели Н. И. Отбеливание зубов. Обзор литературы / Н. И. Крихели // Стоматология для всех. - 2007. - № 3. - С. 26-36.
4. Dahl J. E. Tooth bleaching—a critical review of the biological aspects/ J.E. Dahl //J. International and American Ass. Dental Research. - 2003. - 14(4). - P. 292-304
5. Косарева Л. И. Метод, клинической оценки структурно - функциональной резистентности эмали и его применение в системе диспансеризации школьников: Автореф. дис....канд.мед.наук : спец. 14.01.22. «стоматология» / Л. И. Косарева / Киевский мед. институт. - Киев, 1983. - 24 с.
6. The efficacy of a newly designed toothbrush to decrease tooth sensitivity / Schiff T, Wachs GN, Petrone DM, et all./Compend. Contin Educ. Dent. -2009.-Vol.30,№4.-P.234-236.

Поступила 16.04.12



УДК 616.314.17-008.1-031.81:616.314.16-022.7

**И. В. Чайковская, д. мед. н., Л. З. Гриценко,
Л. В. Яворская, В. В. Мишин, Е. Н. Макарова**

Донецкий национальный медицинский университет
им.М.Горького

ЗНАЧЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ В РАЗВИТИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Проанализирована микробная обсеменённость пародонтальных карманов у больных генерализованным пародонтизом (ГП) I, II и III степенями тяжести, хроническое течение. Показано, что при увеличении степени тяжести обширно видоизменяется удельный вес микроорганизмов ПК, относящихся к транзиторным, которые могут способствовать прогрессированию воспалительного процесса в тканях пародонта.

Ключевые слова: микробная обсеменённость, пародонтальные карманы, генерализованный пародонтит.

**І. В Чайковська, Л. З. Гриценко, Л. В. Яворська,
В. В. Мішин, О. Н. Макарова**

Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

ЗНАЧЕННЯ МІКРОФЛОРИ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ У РОЗВИТКУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Проаналізоване мікробне обсеменіння пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит (ГП) I, II та III ступенів тяжкості, хронічний перебіг. Показано, що при збільшенні ступеня тяжкості різноманітно

видозмінюється питома вага мікроорганізмів пародонтальної кишені, які відносяться до транзиторних, що можуть сприяти прогресуванню запального процесу в пародонті.

Ключові слова: мікробне обсеменіння, генералізований пародонтит, пародонтальні кишені.

**I. V. Chaykovskaya, L. Z. Gricenko, L. V. Yavorskaya,
V. V. Mishin, E. N. Makarova**

Donetsk national medical university the name of M. Gor'kogo

VALUE OF MICROFLORA PARODONTAL'NIKH POCKETS IN DEVELOPMENT OF GENERALIZOVANNOGO PARODONTITA

The microbial is analysed obsemenennost parodontal nikh pockets at patients of generalization parodontitis (GP) I, II and by the III degrees of weight, chronic flow. It is rotined that at the increase of degree of weight specific gravity of microorganisms of the personal computer mutates vastly, that behave to tranzitoryum, which can be instrumental in progress of inflammatory process in fabrics of parodontitis.

Key words: microbal obsemenennost, parodontal'nie pockets, generalization parodontitis.

На сегодняшний день накоплена обширная информация, свидетельствующая о широком спектре физиологических функций симбиотической микробиоты человека, играющей важную роль в поддержании здоровья и предупреждении возникновения многих заболеваний. С современных позиций нормальную микрофлору следует рассматривать как интегральную часть организма человека, своеобразный экстракорпоральный орган, вовлекающий в синтез и деградацию собственных и чужеродных субстанций; структуру, которая первой вовлекается в абсорбцию, и через которую идет транслокация потенциально вредных агентов, в том числе микробного происхождения [1].

По данным [2] около половины представителей резидентной (нормальной) микрофлоры полости рта составляют факультативные и облигатно анаэробные стрептококки, а так же пептострептококки. Другая половина резидентной флоры представлена вейлонеллами (около 25 %) и дифтероидами (около 25 %). Облигатные анаэробы представлены бактероидами, лактобациллами, стафилококками, спирохетами, фузобактериями, дрожжами, грибами, простейшими, которые относятся к второстепенным представителям резидентной флоры [3-7].

Динамическое равновесие полости рта оказывает многоплановое влияние на защитные, адаптационные и обменно-трофические механизмы для поддержания и сохранения постоянства внутренней среды.

По данным [8] компенсаторные возможности симбиотической микрофлоры небеспредельны, и под влиянием различных факторов динамическое равновесие между нормальной и патогенной флорой полости рта может быть нарушено.

Установлено, что дисбактериоз в настоящее время необходимо рассматривать как клиничко - лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний и клинических ситуаций, характеризующийся измененным качественно и/или количественным составом нормофлоры определенного биотопа, а также транслокацией различных её представителей в несвойственные биотопы, различными метаболическими и иммунными нарушениями. Возникая как симптом какого-либо заболевания, дисбактериоз в дальнейшем отягощает его течение и усугубляет хронизацию процесса [1, 9-11].

Нередко изменения бактериоценоза полости рта являются следствием включения в комплекс лечения пародонтита антибиотиков. Кроме того, нерациональное применение многих препаратов, рекомендуемых для лечения заболеваний пародонта, может оказывать негативное действие на облигатных представителей аутофлоры полости рта и местные факторы антибактериальной защиты.

Учитывая вышеизложенное, *целью работы* явилось изучение микрофлоры пародонтального кармана (ПК) у пациентов с генерализованным пародонтитом (ГП) I, II и III степенями тяжести и установление изменений в составе микробиоценоза при указанной патологии для обоснования использования биотерапии.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленной цели и задач данной работы были проведены клинические и лабораторные исследования.

Первая группа составила 20 пациентов, у которых диагностирован генерализованный пародонтит I степени тяжести, хроническое течение. Вторая группа представлена 60 пациентами, у которых диагностирован генерализованный пародонтит II степени тяжести, хроническое течение. Третья группа представлена 20 пациентами, у которых диагностирован генерализованный пародонтит III степени тяжести, хроническое течение.

Постановку диагноза осуществляли на основании данных клинического осмотра, рентгенографии, определения объективных пародонтальных индексов и проб в соответствии с систематикой болезней пародонта Н. Ф. Данилевского (1994) [12]. Для уточнения диагноза и оценки степени и характера деструкции костной ткани альвеолярного отростка проводили рентгенологическое исследование. Всего обследованно 100 пациентов с ГП. Контрольную группу составили 30 пациентов, которые после тщательного осмотра стоматологом и проведения лабораторных исследований признаны условно здоровыми.

Микробиологические исследования включали определение видового состава микрофлоры пародонтальных карманов (ПК). Для изучения аэробной (факультативно-анаэробной) и анаэробной микрофлоры в ПК производили забор материала квачами с дальнейшим культивированием и идентификацией. Исследуемый материал помещали в полужидкую регенерированную транспортную среду для культивирования анаэробов, с последующим культивированием среды на протяжении 3-7 суток при $T=37^{\circ}C$. Одновременно с посевом на транспортную среду другим квачом выполняли посев исследуемого материала на чашки с обогащенным кровяным агаром. Наиболее оптималь-

ной считали тиогликолевую питательную среду производства Института вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова. По своему составу и стандартности эта среда способна обеспечить культивирование наиболее требовательных к факторам роста микроорганизмов. Эта среда использовалась в качестве основы, в которую для плотности вносили 1,5 % агара <<Дифко>> и непосредственно перед посевом материала от больших добавляли 5 % крови и 0,5-1% дрожжевого гидролизата, как стимулятора роста микроорганизмов. Посевы выращивали как в анаэробных условиях, так и при 5-6 % CO_2 . Чашки с посевами исследуемого материала инкубировали при $T=37^{\circ}C$ в течении 18-27 часов для выделения чистых культур аэробных и факультативно-анаэробных бактерий с последующей идентификацией. Для идентификации стрептококков применяли <<Стрептотест -16>> (Чехия, <<Лахема>>), для анаэробных бактерий <<Анаэро-Тест-23>> (Чехия, <<Лахема>>), для грамотрицательных неферментирующих бактерий – <<Неферм-Тест-24>> (Чехия, <<Лахема>>).

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении видового состава микрофлоры населяющей десневую борозду (ДБ) у практически здоровых людей, всего выделено и идентифицировано 129 бактериальных культур от 30 практически здоровых людей, из них аэробных и факультативно-анаэробных 72 вида; анаэробных – 57 видов бактерий.

На рис. 1 показано, что чаще всего у практически здоровых людей в ДБ встречаются комбинации 4-х различных видов микроорганизмов (при $p<0.05$) и реже 6 и более разновидностей аэробных и анаэробных бактерий, т. е. для изучаемого биотопа зубиоз представлен в основном 4 – 5 видами различных микроорганизмов.

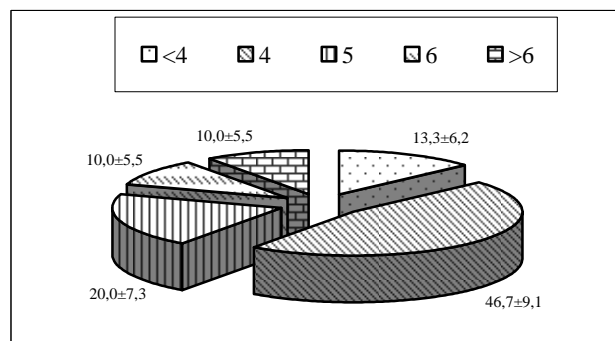


Рис. 1. Удельный вес различных микроорганизмов в составе ассоциаций аэробных и факультативных анаэробных бактерий в десневой борозде практически здоровых пациентов.

Таким образом, микробный пейзаж ДБ <<густо населен>> как аэробными так и анаэробными бактериями, встречаемость в ассоциациях которых составляет от 1 до 5 видов, которые находят для себя в этом биотопе благоприятные условия для симбиоза. Данные рис. 1 показывают, что в ДБ у всех обследованных практически здоровых людей обнаружены аэробы и факультативные анаэробы (в

последующем будем использовать общий термин <<аэроб>>), которые встречались в комбинациях с анаэробами. Результаты свидетельствуют о том, что микрофлора представлена ассоциациями различных

бактерий. На рис. 2 и 3 наглядно показано какие микроорганизмы чаще всего составляют ассоциации населяющие ДБ.

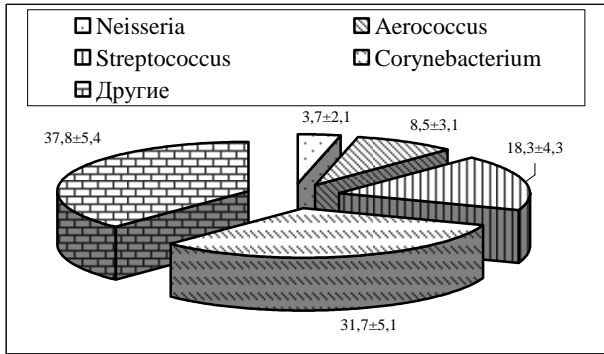


Рис. 2. Удельный вес различных микроорганизмов входящих в состав ассоциаций аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов в десневой борозде практически здоровых пациентов.

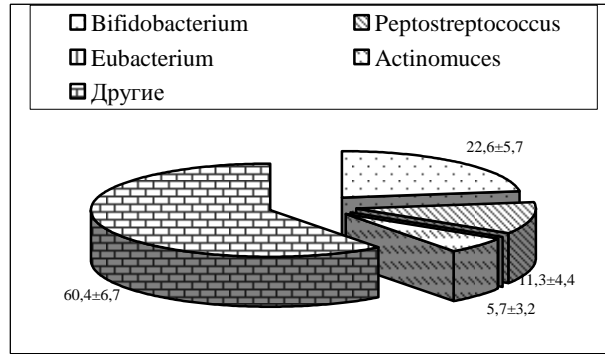


Рис. 3. Удельный вес основных микроорганизмов, входящих в состав ассоциаций анаэробных микроорганизмов, вегетирующих в десневой борозде практически здоровых людей.

Данные рис. 2. свидетельствуют об удельном весе различных аэробов и факультативных анаэробов. На рис. 3.2 отчетливо видно, что чаще всего в различных комбинациях микроорганизмов присутствуют представители рода *Corynebacterium* (4 вида), *Streptococcus* (5 видов) и *Neisseria* (4 вида). В группу <<другие>> микроорганизмы объединены микроорганизмы, которые обнаружены в ДБ в ассоциациях в единичных случаях и поэтому этот суммарный показатель составил 37,8±5,4. Это гемеллы, энтерококки, стафилококки и другие не так часто высеваемые из ДБ микроорганизмы. Таким образом, это еще раз показывает, что зубиоз обеспечивает в первую очередь присутствие в ассоциациях ДБ коринебактерий, нейссерий, аэрококков и даже стрептококков.

представители родов *Bifidobacterium*, *Peptococcus* и *Actinomuces* и они отражают динамическое равновесие микрофлоры данного биотопа.

На рис. 3 показано, что удельный вес анаэробных микроорганизмов в ассоциациях ДБ обеспечивают

О видовом составе микрофлоры полости рта практически здоровых пациентов в литературе ведутся дискуссии [1, 5, 6], поэтому данные, полученные в результате обследования нами пациентов, постарались обобщить в следующем рис 3, 4 и расположили представителей различных родов в убывающем порядке (по частоте их обнаружения). Считаем необходимым, предложить эту схему для врачей и исследователей, которые изучают микрофлору полости рта в норме и патологии. На наш взгляд схема удобна для врачей, так как дает представление о составе нормальной микрофлоры как по составу, так и о <<месте>>, которое занимает каждый указанный род микроорганизмов.

АЭРОБНЫЕ И ФАКУЛЬТАТИВНО-АНАЭРОБНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ

АНАЭРОБНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ

- ДЕСНЕВАЯ БОРОЗДА
- STREPTOCOCCUS Spp
- CORYNEBACTERIUM Spp
- AEROCOCCUS Spp
- NEISSERIA Spp
- GEMELLA Spp
- ENTEROCOCCUS Spp
- CANDIDA Spp
- STAPHYLOCOCCUS Spp

- ДЕСНЕВАЯ БОРОЗДА
- ACTINOMYCES Spp
- BIFIDOBACTERIUM Spp
- BACTEROIDES Spp
- PEPTOSTREPTOCOCCUS Spp
- PEPTOCOCCUS Spp
- FUSOBACTERIUM Spp
- EUBACTERIUM Spp
- PROPIONIBACTERIUM Spp
- BACTEROIDES Spp
- CLOSTRIDIUM Spp

Рис. 4. Микроорганизмы, обитающие в полости рта у практически здоровых пациентов (различного рода бактерии расположены в убывающем порядке по частоте их обнаружения).

По частоте обнаружения м/о в ДБ первенство занимают факультативно- аэробные представители, такие как род *Streptococcus*, и анаэробные стрептококки (представители рода *Peptostreptococcus* и рода *Peptococcus*).

Почему остановились именно на стрептококках? Изучив литературные данные, пришли к пониманию того, что представителям этого рода отводится огромная роль, а именно <<кариесогенная роль>>. Можно с этим согласиться, но нужно и добавить, что

кариесогенность обуславливается еще условиями в месте их обитания, а также наличием других сочленов микробиоценоза, тормозящих образование стрептококками из углеводов молочной кислоты и других кислых продуктов, разрушающих зубную эмаль. К таким <<положительным>> сочленам относятся в частности нейссерии и коринебактерии [1, 11, 13].

Из анаэробных представителей следует обратить внимание на выделение из ДБ таких потенциально патогенных агентов как актиномицеты, бактероиды, клостридии, пептострептококки, пептококки. Данные микроорганизмы обладают не только повышенной адгезией к зубной эмали, но и образуют кислые продукты (особенно актиномицеты), а так же являются виновниками гнойно-воспалительных процессов. И условия, которые создаются в ДБ, особенно у лиц, не соблюдающих элементарной гигиены полости рта, способствуют возрастанию их «кариесогенной» роли. Наверное, не лишним будет подчеркнуть, что здоровые зубы это в первую очередь соблюдение элементарной

гигиены полости рта, на которую стоматолог должен еще и еще раз обратить внимание [14,15].

На наш взгляд правильно подобранные и согласованные со стоматологом гигиенические мероприятия лишают возможности повышенного размножения условнопатогенных и патогенных агентов, позволяют сохранить биологическое равновесие между разнообразными популяциями нормальной микробной флоры. Ведь микрофлора полости рта является высокочувствительной индикаторной системой, реагирующей качественными и количественными сдвигами на изменение в состоянии различных органов и систем организма [11]. Таким образом, микробный пейзаж ДБ многообразен и «густо населен» как аэробными, так и анаэробными бактериями, встречаемость составляет от 1 до 5 видов, которые находят для себя благоприятные условия для симбиоза. Более детальный анализ видового состава наиболее часто выделяемых представителей микрофлоры ДБ показано на рис. 5 и 6.

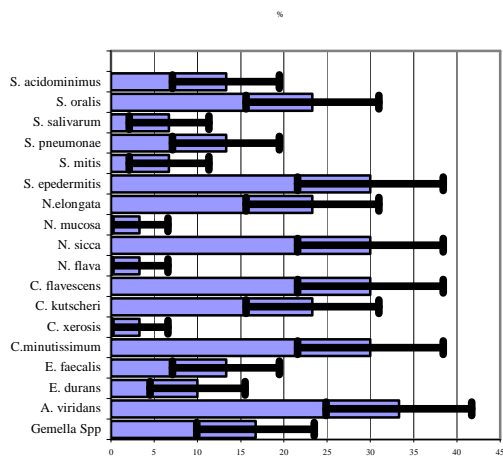


Рис.5. Удельный вес аэробных (факультативно-анаэробных) микроорганизмов, обитающих в десневой борозде у практически здоровых людей (указан% и стандартная ошибка m%).

Лидерами по частоте обнаружения в ДБ среди стрептококков являются *S.oralis*, среди коринебактерий *C.flavescens*, *C.kutscheri*, *C.minutissimum* и их удельный вес превосходит даже стрептококки. Также наиболее частым представителем эубиоза ДБ является *A.viridans*. Этим рисунком подтверждаем, что ведущими представителями нормальной микрофлоры ДБ у практически здоровых людей являются вышеуказанные микроорганизмы. В литературе есть данные, что присутствие *A.viridans* является показателем здоровой полости рта и «благополучным» микробиоценозом [5].

Рис. 6 показывает какие представители разных родов анаэробов лидируют по частоте выделения из ДБ у практически здоровых людей. Это в первую очередь *A.naeslundii* и *B.dentum*, которые представляют анаэробный эубиоз. Но при этом *A.naeslundii* остается потенциально «пародонтопатогенным», но в составе таких сочленов микробиоценоза как *B.dentum* и других

видов возможно не проявляет своё агрессивное действие.

Изучая особенности микробной флоры ПК у пациентов с ГП I, II и III степени тяжести, хроническое течение, установлено, что при ГП I степени тяжести в составе ассоциаций чаще ($p < 0.01$) присутствуют 4, 5, 6 и более видов различных микроорганизмов. Т.е. появляется более выраженное разнообразие видового состава ассоциаций, которое отражено на рис. 7.

На рис. 8. более подробно показано, что чаще всего в составе ассоциаций встречаются стрептококки и нейссерии и резко уменьшается процент выделения коринебактерий. За счет увеличения удельного веса не резидентных представителей микрофлоры (т.е. уже при ГП I степени тяжести) появляются первые признаки нарушения эубиоза, в первую очередь, за счет изменений в составе ассоциаций, а когда нормальное соотношение в них изменяется, тогда нарушаются защитные метаболические, регуляторные и другие свойства нормальной микрофлоры [6, 11, 16, 17].

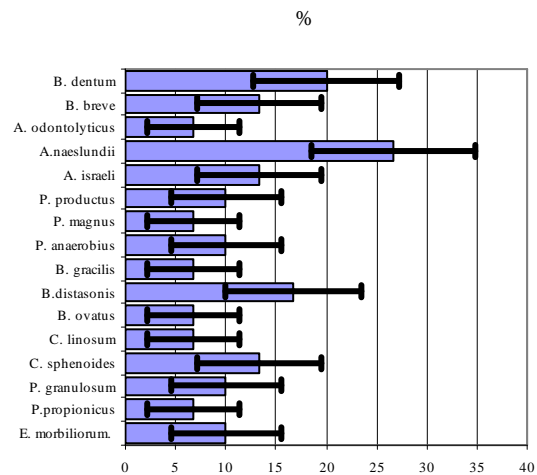


Рис.6. Удельный вес анаэробных микроорганизмов, обитающих в десневой борозде у практически здоровых людей (указан% и стандартная ошибка m%).

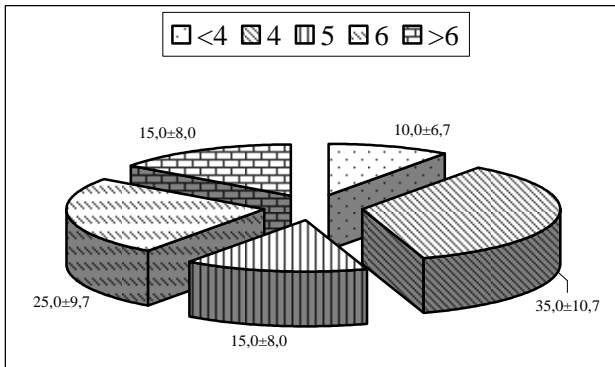


Рис. 7. Удельный вес микроорганизмов в составе ассоциаций и факультативных анаэробных бактерий в ПК у больных ГП I степени тяжести.

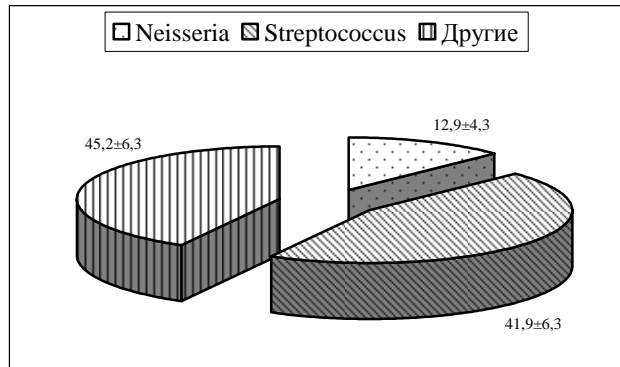


Рис. 8. Удельный вес основных микроорганизмов, входящих в состав ассоциаций ПК аэробных организмов у больных ГП I степени тяжести.

Особых изменений не обнаружено в анаэробном эубиозе, и это показано на рис. 9. где отчетливо виден достаточно высокий процент обнаружения в ПК различных представителей «других» видов микроорганизмов, которые суммарно составили $54,5 \pm 8,7$.

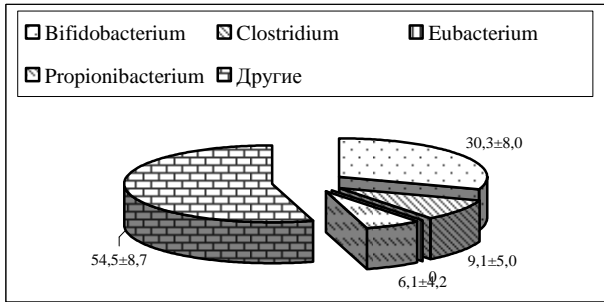


Рис. 9. Удельный вес микроорганизмов, входящих в состав ассоциаций анаэробных микроорганизмов в ПК у больных ГП I степени тяжести.

То есть, впервые изменения в нормобиоценозе при ГП I степени тяжести обнаружены среди аэробных представителей, которые первыми реагируют на нарушения гомеостаза. Остальные микроорганизмы высевались практически в таком же проценте как и у практически здоровых людей. Более детальный анализ видового состава микроорганизмов населяющих ПК у больных ГП I степени развития показан на рис. 10 и 11.

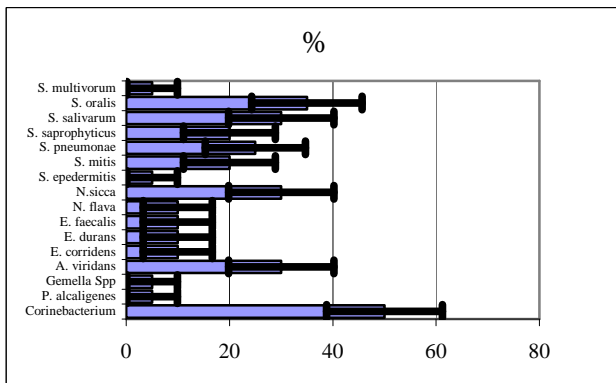


Рис. 10. Удельный вес аэробных микроорганизмов, вегетирующих в ПК у больных с ГП с I степенью тяжести (указан% и стандартная ошибка m%).

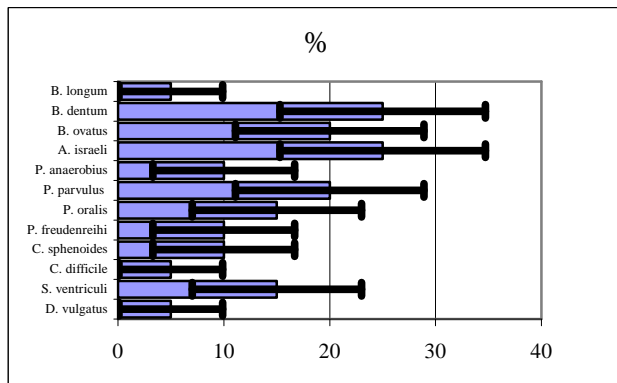


Рис. 11. Удельный вес анаэробных микроорганизмов, вегетирующих в ПК у больных с ГП с I степенью тяжести (указан% и стандартная ошибка m%)

Что следует из рис. 10. Во-первых, незначительно уменьшился процент выделения *A. viridans*, *Gemell spp.*, уменьшилось видовое разнообразие рода *Neisseria*. При ГП I степени тяжести выделяется только *N. sicca* и *N. flava*, среди стрептококков чаще у больных ГП высевались *S. salivarum*, т.е. имеется тенденция к нарушению микробиоценоза уже и среди его сочленов, а также появились такие микроорганизмы как псевдомонас и сфингобактерии, которые не являются резидентами такого биотопа как ДБ и могут занимать

«чужое место» при нарушении взаимоотношений в микробиоценозах. То есть уже при ГП I степени тяжести появляются первые признаки нарушения эубиоза среди представителей аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов.

Рис. 11. наглядно демонстрирует, что в анаэробном микробиоценозе тоже возникают изменения. В ПК больных ГП с I степенью тяжести, появились *S. ventriculi*, исчезли *A. odontoliticus* и *A. naeslundii* и увеличился процент обнаружения

A.israelii, т. е. появляется тенденция только к изменению видового состава среди анаэробов.

При ГП II степени тяжести (рис. 12) у пациентов в составе ассоциаций встречаются 5,6 и более различных видов микроорганизмов, т. е. увеличивается обсеменность такого биотопа как ПК, где для этого создаются благоприятные условия в связи с прогрессированием патологического процесса в тканях пародонта.

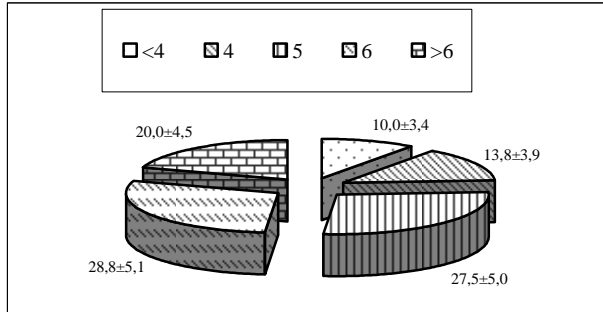


Рис. 12. Удельный вес различных микроорганизмов в составе ассоциаций анаэробных и факультативно - аэробных бактерий ПК у больных ГП II степени тяжести.

Рис. 12. наглядно демонстрирует изменения основных обитателей в составе ассоциаций нормальной микрофлоры ПК. Резко возрастает удельный вес стрептококков, уменьшается удельный вес коринебактерий и нейссерий, появляется определенный процент представителей семейства энтеробактерий. Явные нарушения анаэробного микробиоценоза (по сравнению с группой контроля) у обследованных пациентов с ГП II степени тяжести демонстрирует рис. 14.

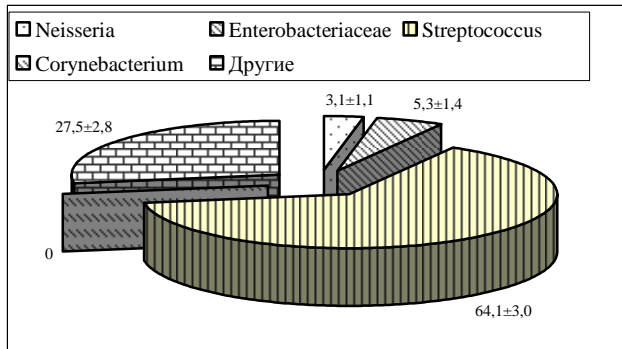


Рис. 13. Удельный вес аэробных микроорганизмов, входящих в состав ассоциаций аэробов, вегетирующих в ПК у больных ГП II степенью тяжести.

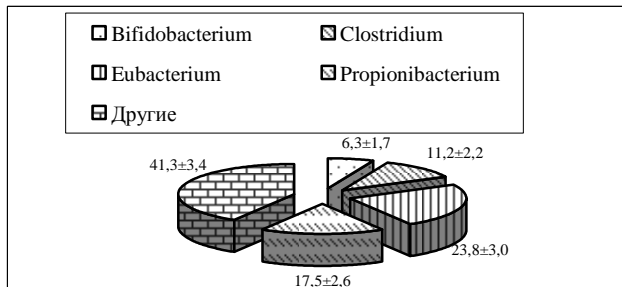


Рис. 14. Удельный вес различных микроорганизмов, входящих в состав анаэробов вегетирующих в ПК у больных ГП II степенью тяжести.

Резко уменьшается процент обнаружения в составе ассоциаций бифидобактерий, увеличивается удельный вес эубактерий и клостридий, которые способны проявить пародонтогенное действие в ПК и способствовать дальнейшей хронизации процесса в тканях пародонта. Рис. 15. свидетельствует о том, что при ГП II степени тяжести более разнообразен и видовой состав микроорганизмов, населяющих ПК (по сравнению с пациентами контрольной группы).

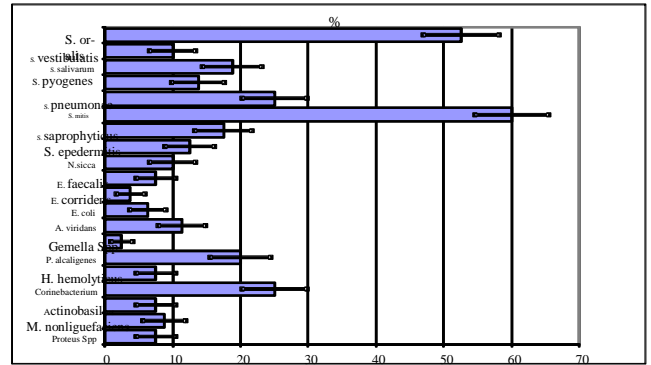


Рис. 15. Удельный вес аэробных микроорганизмов, вегетирующих в ПК у пациентов с ГП с II степенью тяжести (указан % и стандартная ошибка m %)

Значительно возрастает удельный вес *S.oralis*, *S.mitis*, появляются другие виды стрептококков (*S.pyogenes*, *S.vestibularis*), которые не встречались у практически здоровых людей, и в этом биотопе встречаются еще и другие виды микроорганизмов, которые не типичны для нормобиоценоза, т.е. при ГП II степени тяжести можно констатировать дисбиотические изменения в ПК.

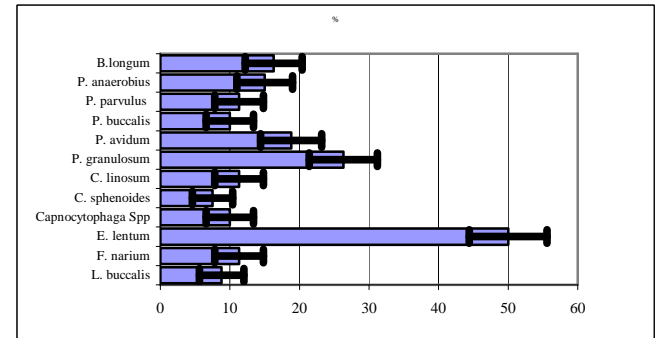


Рис. 16. Удельный вес анаэробных микроорганизмов, вегетирующих в ПК у пациентов с ГП с II степенью тяжести (указан% и стандартная ошибка m%).

При значительном уменьшении удельного веса бифидобактерий резко возрастает этот показатель для эубактерий, которые способны проявлять свои патогенные свойства при нарушениях микробиоценоза. Анализ результатов микробиологических исследований показал, что для пациентов с ГП III степени тяжести не характерны существенные изменения микробиоценоза (по сравнению с пациентами ГП II степени) (рис. 17).

Данные рисунка показывают, что практически нет особых изменений ни в количественном, ни в видовом составе ассоциаций аэробов и анаэробов, т.е.

микробиоценоз как-бы «стабилизировался», но явно отличаясь от нормобиоценоза.

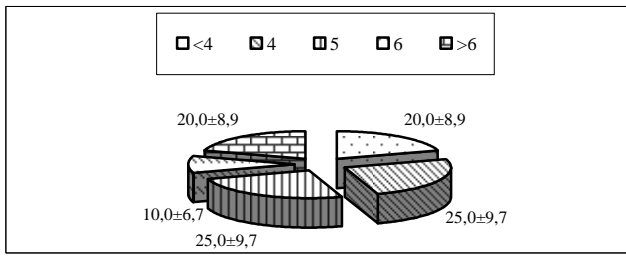


Рис. 17. Удельный вес различных микроорганизмов в составе ассоциаций аэробных и анаэробных микроорганизмов в ПК у больных ГП III степени тяжести.

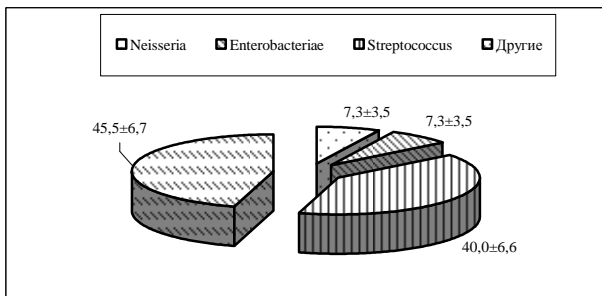


Рис. 18. Удельный вес различных микроорганизмов, входящих в состав ассоциаций аэробов, вегетирующих в ПК у больных ГП III степени тяжести.

Рис. 18. и 19. показывают, что увеличивается удельный вес «других» микроорганизмов, т.е. тех, которые относятся к транзитным и могут способствовать прогрессированию воспалительного процесса в тканях пародонта, т.е. нет «тормозящего» воздействия других «положительных» представителей нормальной микрофлоры, удельный вес которых такой же, как и при ГП II степени тяжести, хроническое течение.

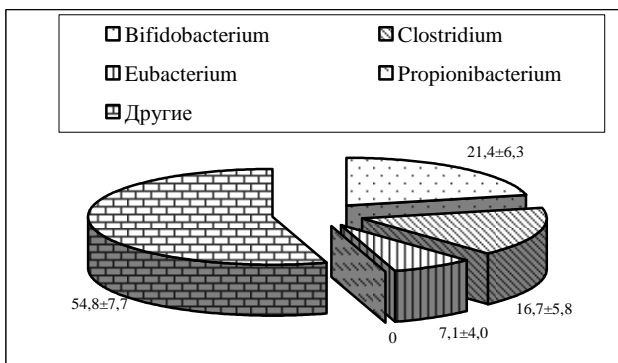


Рис. 19. Удельный вес различных микроорганизмов, входящих в состав ассоциаций анаэробов, вегетирующих в ПК у больных ГП III степени тяжести.

На рис. 19. показано, что при ГП III степени развития, в составе микробных ассоциаций наиболее выражено разнообразие транзитных представителей микрофлоры, появляются даже такие микроорганизмы как *H.hemolyticus*. Среди стрептококков превалирует *S.oralis*, и выражен видовой полиморфизм этого рода (*S.salivarum*, *S.mutans*, *S.egynus* и т.д.), т.е. при ГП III

степени тяжести, нарушения зубиоза как бы «стабилизируются», а воспалительный и деструктивный процессы в тканях пародонта поддерживаются продуктами метаболизма различных микроорганизмов, действие которых не нейтрализуется в связи с тем, что динамическое равновесие в микробиоценозе нарушено уже при I и II степени этого заболевания.

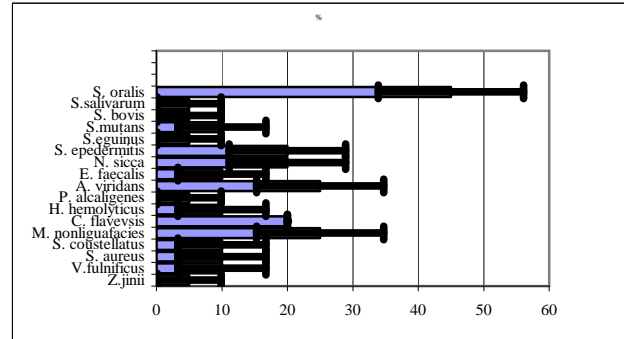


Рис. 20. Удельный вес аэробных микроорганизмов, вегетирующих в ПК у больных ГП III степени тяжести (указан % и стандартная ошибка m %).

Что касается видового разнообразия среди анаэробных обитателей ПК, то рис. 21 свидетельствует о том, что выраженных изменений нет, они аналогичны показателям удельного веса различных микроорганизмов при ГП II степени тяжести.

Таким образом, основные изменения в составе микробиоценоза выражены более всего при ГП II степени тяжести, и в это время, возможно, формируются сложные дисбиотические нарушения в ПК, которые способствуют дальнейшей хронизации воспалительного процесса в тканях пародонта.

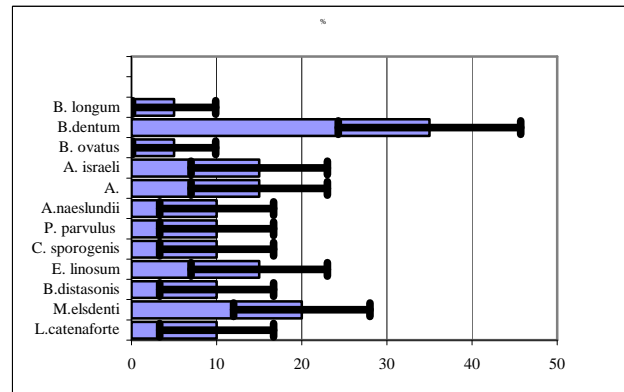


Рис. 21. Удельный вес анаэробных микроорганизмов, вегетирующих в ПК у больных ГП III степени тяжести (указан % и стандартная ошибка m %).

Сравнительный анализ видового состава аэробной и анаэробной микрофлоры ПК и практически здоровых людей по критерию хи-квадрат показывает высоко значимое отличие ($p < 0,001$) в микробиоценозах у пациентов с ГП I, II и III степенями тяжести и свидетельствует о наиболее выраженных дисбиотических нарушениях при ГП II степени тяжести. Установленные нарушения зубиоза, являются показателями для обязательного включения в схему комплексного лечения данного контингента больных пробиотических препаратов.

При проведении сравнения удельного веса различных по количеству микроорганизмов в составе ассоциаций аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов в ДБ установлено, что для группы практически здоровых людей это значение, в среднем, составило $4,7 \pm 0,3$; у больных с ГП I степени тяжести – $5,1 \pm 0,3$; со II степенью тяжести – $5,3 \pm 0,2$; в III степени тяжести данный показатель составил $4,9 \pm 0,4$ (различие статистически значимо, $p=0,032$ по критерию Крускаля-Уолиса). То есть, наиболее разнообразный видовой состав ассоциаций характерен для пациентов с ГП II степени тяжести.

При проведении сравнения удельного веса анаэробных микроорганизмов, вегетирующих в ДБ (контрольная группа) выявлено статистически значимое отличие распределения у практически здоровых людей и пациентов с ГП при I, II и III степенями развития ($p < 0,001$ по критерию хи-квадрат). То есть видовой состав анаэробов более «плётрый» у пациентов с данной патологией.

При проведении сравнения распределения удельного веса анаэробных микроорганизмов, обитающих в ДБ (группа контроля) и у больных ГП в группах с I, II и III степенями тяжести выявлено отличие для пациентов с ГП II степени развития от пациентов с ГП I и III степенями тяжести ($p < 0,001$ по критерию хи-квадрат).

Нарушения эубиоза в ПК у больных ГП II степени тяжести очевидны и статистически достоверны и выражаются в первую очередь в увеличении удельного веса стрептококков, которые без «тормозящего» влияния других сочленов нормобиоза проявляют пародонтопатогенное действие за счёт образования кислых продуктов (в основном молочной кислоты) поддерживая воспалительный процесс в тканях пародонта. И лечебные мероприятия должны быть направлены, в первую очередь на восстановление эубиоза этого биотопа уже у пациентов ГП I степени тяжести.

При проведении сравнения удельного веса аэробных микроорганизмов, обитающих в ДБ (контрольная группа) выявлено статистически значимое отличие распределения у практически здоровых людей и пациентов с ГП при I, II и III степенями тяжести ($p < 0,001$ по критерию хи-квадрат). Обращает на себя внимание отличие по удельному весу рода *Corinebacterium* ($31,7 \pm 5,1$) у здоровых и отсутствие у больных с ГП и повышение удельного веса *Streptococcus* в группе больных с ГП.

При проведении сравнения удельного веса аэробных микроорганизмов, обитающих в ПК у больных ГП с I, II и III степенями тяжести, выявлено отличие для группы больных с ГП II степени развития от больных с ГП I и III степенями тяжести ($p=0,002$ и $p=0,009$ по критерию хи-квадрат соответственно). Однако статистически значимого различия между группами больных с ГП I и III степенями тяжести не выявлено ($p=0,452$ по критерию хи-квадрат).

Итак, для лечения данной категории пациентов, особенно с ГП I степени, необходимо включение пробиотиков, которые приведут к восстановлению нормального микробиоценоза ПК, а также проведение мероприятий направленных на уменьшение

выраженности причин и основных симптомов заболевания.

Обязательным дополнительным компонентом лечения является изменение характера питания и расширение санирующих гигиенических процедур в полости рта, что позволит действовать на микрофлору еще и физиологическим путём. Особенно на это следует обратить внимание на пациентов, у которых на ранних стадиях развития констатирован ГП.

Выводы. 1. В составе ассоциаций эубиоза десневой борозды здоровых людей чаще ($p < 0,05$) встречаются коринебактерии, стрептококки, нейссерии, бифидобактерии, пептококки и актиномицеты.

2. У здоровых людей аэробный и анаэробный эубиоз отличается видовым разнообразием с преобладанием преимущественно коринебактерий, нейссерий, аэрококков, стрептококков, актиномицетов, бактериодов, пептококков, пептострептококков, некоторые из них являются потенциально «пародонтопатогенными» ($p < 0,05$).

3. Для I степени тяжести генерализованного парадонтита характерно присутствие в составе микробных ассоциаций 4,5,6 и более видов различных микроорганизмов и появление первых признаков нарушения эубиоза, особенно среди представителей аэробной микрофлоры, что приводит к нарушению защитных, метаболических, регуляторных и других свойств нормальной микрофлоры.

4. При II степени генерализованного парадонтита существенно ($p < 0,00$) выражены нарушения микробиоценоза ПК с увеличением удельного веса энтеробактерий, эубактерий и клостридий ($p=0,002$ и $p=0,009$ по хи-квадрат), которые способны проявлять более выраженное парадонтопатогенное действие и способствовать дальнейшей хронизации процесса в тканях парадонтита.

5. Для пациентов с генерализованным парадонтом III степени тяжести характерна так называемая «стабилизация» в составе микробиоценоза ПК с явным отличием от нормобиоценоза ($p < 0,05$).

6. Считаем необходимым уже при первой степени ГП назначать пробиотические препараты в составе комплексного лечения этого заболевания.

Список литературы

1. Шендеров Б. А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека / Б. А. Шендеров // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1998. — Т. 7. — № 1. — С. 61–65.
2. Боровский Е. В. Биология полости рта. / Е. Боровский, В. Леонтьев. -М.:, 1991. — 303 с.
3. Олейник И. И. Микробиоценоз полости рта в норме и патологии / И. И. Олейник, В. Н. Покровский // Медицинские аспекты микробной экологии. — М.:, 1992. — 64 с.
4. Чайковская И. В. Характер микробного пейзажа в полости рта здоровых людей / И. В. Чайковская // Питания экспериментальной та клінічної медицини: зб. Статей. — Донецьк, 2006. — Вип. 10. - Т. 2. — С. 217 — 223.
5. Роль микрофлоры в патологии слизистой оболочки рта / И. М. Рабинович, Банченко Г. В., Рабинович О.Ф. [и др.] // Стоматология. — 2002. - № 2. — С. 48 — 50.
6. Чайковская И. В. Изучение состояния микробных ассоциаций у пациентов резистентных к пародонтальной патологии. / Чайковская И. В., Яворская Л. В. // 36. Статей. Питання експериментальної та клінічної медицини. - 2011. - Т.2. — С. 214-219.
7. Пожарицкая М. М. Эубиотик Ацилакт в комплексной терапии хронического генерализованного парадонтита / М. М. Пожарицкая, Л. В. Морозова, Г. М. Мельничук //Наука-практике: Мате-

риалы научной сессии ЦНИИС, посвящ. 35-летию института. – М: – 1998. – С. 161-164.

8. **Воробьев А. А.** Бактерии нормальной микрофлоры: биологические свойства и защитные функции / А. Воробьев, Е. Языкова // Журнал микробиологии. – 1991. – № 6. – С. 102-105.

9. **Царев В. Н.** Микробиоценоз полости рта / В. Н. Царев, Р. В. Ушаков, Б. Комарницкий // Клиническая стоматология. – 2004. – № 1. – С. 39–41.

10. **Мащенко И. С.** Иммунологические и гормональные аспекты патогенеза генерализованного пародонтита // Вісник стоматології. – 2003. – Спец. Випуск. – № 1. – С. 22-25.

11. **Цепов Л. М.** К вопросу об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев, Е. Н. Жажков // Пародонтология. – 2000. – № 2. – С. 9 – 13.

12. **Данилевский Н. Ф.** Систематика болезней пародонта / Н. Ф. Данилевский // Вісник стоматології. – 1994. – № 1. – С. 17-21.

13. **Павленко А. В.** Лечебно-профилактические мероприятия у больных пародонтозом / А. Павленко, И. Мазур // Современная стоматология. – 2003. – № 2. – С. 22 - 26.

14. **Улитовский Ф. Б.** Гигиена полости рта как метод профилактики пародонта / Ф. Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – С. 20 – 27.

15. **Рожко П. Д.** Стан микрофлоры ротовой полости у больных, які користуються змінними зубними протезами / П. Д. Рожко // Новини стоматології. – 1999. – № 1. – С. 52 – 53.

16. Ушаков Р.В., Царев В.Н. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний / Р. Ушаков, В. Царев // Стоматология для всех/ - 1998. - №3. - С. 22-24.

17. **Микроэкология** кишечника у детей и ее нарушения / П. Л. Щербаков, А. А. Нижевич, В. В. Логиновская В.В. [и др.] // Фарматека. – 2007. – № 14. – С. 28 – 34.

Поступила 07.06.12



УДК 616.314.13-007.251-036.2

С. П. Ярова, д. мед. н., И. И. Заболотная, к. мед. н.

Донецкий национальный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И НАПРАВЛЕННОСТИ ТРЕЩИН ЭМАЛИ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП ЗУБОВ

В работе представлен анализ распространенности и локализации трещин эмали постоянных зубов, изученных с помощью визуального осмотра и методом оптической микроскопии. Выявленные особенности следует использовать для обоснования принципов лечения и профилактики данной патологии.

Ключевые слова: трещины эмали, распространенность, локализация.

С. П. Ярова, І. І. Заболотна

Донецький національний медичний університет

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ І НАПРЯМКУ ТРІЩИН ЕМАЛІ РІЗНОМАНІТНИХ ГРУП ЗУБІВ

У роботі представлений аналіз розповсюдженості та локалізації тріщин емалі постійних зубів, вивчених за допомогою візуального огляду і методом оптичної мікроскопії. Визначені особливості слід використовувати для обґрунтування принципів лікування і профілактики даної патології.

Ключові слова: тріщини емалі, розповсюдженість, локалізація.

S. P. Yarova, I. I. Zabolotna

Donetsk National Medical University

FEATURES OF PREVALENCE AND DIRECTION OF ENAMEL FISSURES OF DIFFERENT GROUPS OF TEETH

The research reveals the analysis of prevalence and specific features of localization of dental enamel fissures in constant teeth, studied by means of visual inspection, with the methods of optical microscopy. The revealed features should be used for a substantiation of principles of treatment and prophylaxis maintenance of the given pathology.

Key words: dental enamel fissures, prevalence, localization.

В клинике довольно часто на видимо интактных зубах диагностируются микротрещины эмали, которые не всегда выявляются при осмотре невооруженным глазом [1]. Более точная характеристика их типичной локализации очень важна, но затруднена ввиду того, что не все поверхности зуба доступны осмотру. Трещины являются проявлением функционирования зубов и приобретенной некариозной патологией, имеющей те же последствия, что и кариес. Жидкость, продуцируемая пульпой, способствует восстановлению (реституции) эмали в участках образования дефектов. На протяжении жизни интенсивность этого процесса управляется и может контролироваться медикаментозно [2]. Поэтому целью настоящего исследования является изучение распространенности и направленности трещин эмали различных групп зубов.

Материалом исследования служили 158 зубов обеих челюстей (28 моляров, 64 восьмых моляров, 22 премоляра, 15 клыков, 29 резцов). Зубы были удалены по клиническим показаниям у пациентов в возрасте 25-54 лет. Образцы промывали под проточной водой, очищали от сгустков крови, хранили в растворе формалина. Сначала все поверхности каждого зуба осматривали визуально, затем с помощью бинокулярной лупы (x4,5). Если трещину не обнаруживали, то поверхность зуба обрабатывали 1% раствором метиленового синего. Диагностировали три типа трещин в зависимости от сложности их выявления (С.Б. Иванова, 1984): I – очень тонкие, заметные после тщательного высушивания поверхности зуба, при применении окрашивания 1% раствором метиленового синего, дополнительного освещения и бинокулярной лупы; II – обнаруживали при дополнительном освещении без дополнительного увеличения; III – определяли невооруженным глазом при обычном освещении; по направлению – продольные, поперечные, косые [3]. Затем зубы были исследованы с помощью оптического микроскопа Nikon eclipse MA 100 (x30) для определения распространенности и направленности микротрещин эмали, а также вариантов строения эмалево-цементной границы.

Образцы были представлены интактными зубами – 69 (43,7 %), 89 (56,3 %) имели патологию твердых тканей в виде гипоплазии эмали, клиновидного дефекта, патологической и физиологической стираемости, кариеса. Образцы были сгруппированы по при-