

М.В. Макаренко, І.В. Ковач

Роль мікроекології порожнини рота в етіопатогенезі запальних захворювань пародонту в осіб молодого віку

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета: вивчення мікробіоценозу порожнини рота в молодих осіб 18–30-ти років, які хворіють на генералізований хронічний катаральний гінгівіт.

Пацієнти та методи. Для виконання поставлених завдань було проведено стоматологічне обстеження 286 осіб у віці від 18 до 30-ти років. Вивчення стану мікробіоценозу порожнини рота пацієнтів оцінювали за даними, які були отримані з основних біотопів порожнини рота: слизової щочки, спинки язика, вмісту зубоясенного жолобка, зубного нальоту з вестибулярної поверхні нижніх молярів, ротової рідини.

Результати. Картина мікробіоценозу в порожнині рота пацієнтів зі стоматологічними захворюваннями значно відрізняється від такої у здорових людей. Установлена перевага умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів, кількість яких достовірно перевищувала дані показників сапрофітної мікрофлори.

Висновки. Отримані цифрові дані мікробіологічних досліджень пацієнтів з поєднаною патологією твердих тканин зубів і тканин пародонту свідчать про значний дисбіоз порожнини рота, який характеризується зниженням активності компенсаторних реакцій і відсутністю можливостей протистояти мікробній агресії у зв'язку з порушенням колонізаційної резистентності, що може відбиватись на перебігу та лікуванні основних стоматологічних захворювань.

Ключові слова: мікроекологія порожнини рота, особи молодого віку, генералізований хронічний катаральний гінгівіт, дисбіоз порожнини рота.

Актуальність вивчення мікроекології порожнини рота, дослідження механізмів розвитку основних стоматологічних захворювань та особливостей їх проявів у різному віці обумовлені кількома причинами.

По-перше, ротова порожнина – це екологічна система, в якій зовнішні фактори взаємодіють із внутрішніми (пародонт, тканини зуба; бактеріальні асоціації, локальна імунна система, епітелій слизової оболонки порожнини рота, слина тощо) і при цьому перебувають у динамічній рівновазі [1–5].

По-друге, саме порушення мікроекології порожнини рота безсумнівно відіграють важливу роль у патогенезі захворювань тканин пародонту, а також їх перебігу й тяжкості.

Ще одним аспектом проблеми вивчення екологічних особливостей порожнини рота в осіб молодого віку є те, що у прогнозуванні успіху лікування захворювань пародонту важливу роль відіграє вивчення мікрофлори. Мікробні метаболіти відносяться до біологічно активних регуляторів, що функціонують на рівні всього організму господаря. Отримавши гени, що кодують ознаки патогенності, мікроби набувають потенційну можливість викликати захворювання. В останні роки також посилилась увага до можливого впливу мікрофлори на перебіг запальних процесів у пародонті та виникнення або прогресування деяких системних захворювань на тлі сенсibiliзації організму людини [6–9].

Невдачі при лікуванні запальних захворювань пародонту часто пов'язані з одностороннім підходом до терапії, у призначенні якого-небудь антимікробного препарату без урахування наявності мікробних асоціацій та особливостей місцевої імунологічної резистентності [10–12]. Питання корекції мікроекологічних порушень при захворюваннях пародонту в пацієнтів молодого віку залишаються малорозробленими.

Тому *метою* даного дослідження стало вивчення мікробіоценозу порожнини рота в молодих осіб 18–30-ти років, які хворіють на генералізований хронічний катаральний гінгівіт.

Матеріали та методи дослідження

Для встановлення особливостей мікробіоценозу порожнини рота в пацієнтів з ГХКГ на першому етапі роботи було визначено (як референтний показник оцінки рівня здоров'я) характер мікробіоценозу (спектр, частота виникнення й кількість мікроорганізмів) у практично здорових осіб молодого віку.

Вивчення стану мікробіоценозу порожнини рота оцінювали в пацієнтів за даними, які були отримані з основних біотопів порожнини рота: слизової щочки, спинки язика, вмісту зубоясенного жолобка, зубного нальоту з вестибулярної поверхні нижніх молярів, ротової рідини.

Вивчення мікробіоценозу основних біотопів порожнини рота у здорових осіб було проведено у двох вікових групах: 18–24 роки та 25–30 років (32 особи).

Результати дослідження та їх обговорення

Установлено, що структура біоценозу ротової рідини практично здорових людей молодого віку досить стабільна як в якісному, так і в кількісному відношенні, мікроорганізми представлені чотирма основними родами: стрептококи, нейсерії, лактобацили, пептострептококи.

При цьому видовий склад домінуючої флори біоценозу ротової рідини зберігався в обох вікових групах. Однак відзначалося значне зростання, практично на 2,6–2,8 порядку, кількості стрептококів (за рахунок *Streptococcus mutants*) у пацієнтів з карієсом зубів і на 3,2–3,4 порядку *Porphyromonas gingivalis* у пацієнтів з генералізованим хронічним катаральним гінгівітом, а також зниження на 1,5–1,8 lg КУО/мл кількості лакто-

бацил у цих же пацієнтів відповідно. У 60,3 % пацієнтів зустрічаються колонії грибів роду *Candida* з помірним ростом (табл. 1).

Крім того, при вивченні мікробіоценозу порожнини рота в пацієнтів 18–30 років встановлено, що в ротовій рідині є додаткові мікроорганізми, такі як *Veyllonelly*, а також пародонтопатогенні мікроорганізми – *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* і *Bacteroides forsythus*. При цьому кількість пародонтопатогенних мікроорганізмів у ротовій рідині пацієнтів, які хворіють на хронічний катаральний гінгівіт, в 1,5–4 раз перевищує таку у здорових. На нашу думку, саме наявність симбіозу цих мікроорганізмів у порожнині рота провокує запалення у тканинах пародонту й на тлі індивідуальних факторів ризику викликає хронічний катаральний гінгівіт.

У пацієнтів із хронічним локалізованим катаральним гінгівітом при посіві зразків ротової рідини на дисбактеріоз зона просвітління складає $7,4 \pm 0,41$ мм, що відповідає I ступеню дисбактеріозу.

Спектр домінуючих мікроорганізмів на слизовій оболонці щоки у здорових молодих осіб представлений трьома родами мікроорганізмів. Найчастіше реєстрували лактобацили, стрептококи та стоматококи із середньою частотою колонієутворюючих одиниць від 1,4 до

$6,8 \lg \text{ КУО/см}^2$. Крім того, були виявлені додаткові мікроорганізми, а саме мікрококи, вейллонелли, ентерококи, дріжджоподібні гриби та біфідобактерії. Однак у пацієнтів з карієсом зубів і хронічним катаральним гінгівітом біоценоз слизової щоки відрізнявся кількісним та якісним складом (табл. 2).

Так, у 94,8 % хворих реєстрували стрептококи зі значною патогенної активністю і гриби роду *Candida* з мізерним зростанням кількості. При цьому кількість колонієутворюючих одиниць стрептококів зростала на 1,8 порядку в пацієнтів з карієсом зубів і на 2,4 порядку в пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом, а кількість лактобацил в обстежуваних знижувалась у два рази відповідно.

Звертає на себе увагу той факт, що кількість біфідобактерій у пацієнтів, які хворіють на карієс зубів, знижена в 1,4 разу в порівнянні зі здоровими, а при хронічному катаральному гінгівіті – у чотири рази. На нашу думку, встановлена мікробіологічна картина на слизовій щоки свідчить про явища дисбіозу.

Домінуючими мікроорганізмами на слизовій оболонці спинки язика є стафілококи, стрептококи та пепто-стрептококи, вейллонелли, додатковими – лактобацили, ентеробактерії, а транзиторними – стоматококи, бацили, бактероїди, дріжджоподібні гриби роду *Candida* (табл. 3).

Таблиця 1

Мікробіоценоз ротової рідини здорових молодих осіб і пацієнтів зі стоматологічними захворюваннями, $\lg \text{ КУО/мл}$ ($M \pm m$)

Виділені мікроорганізми	Карієс зубів, n = 37	ГХКГ, n = 36	Здорові, n = 32
<i>Lactobacillus spp.</i>	$5,4 \pm 0,28$	$5,2 \pm 0,25$	$6,9 \pm 0,35$
<i>Streptococcus spp.</i> + <i>Streptococcus mutants</i>	$9,5 \pm 0,48^*$	$9,2 \pm 0,45^*$	$6,4 \pm 0,31$
<i>Neisseria spp.</i>	$5,9 \pm 0,29$	$6,1 \pm 0,31$	$5,7 \pm 0,27$
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	$6,3 \pm 0,31$	$6,5 \pm 0,33$	$6,2 \pm 0,29$
<i>Candida spp.</i>	$4,2 \pm 0,21^*$	$4,5 \pm 0,23^*$	$1,3 \pm 0,07$
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	$2,2 \pm 0,12^*$	$3,7 \pm 0,21^*$	$1,4 \pm 0,08$
<i>Prevotella intermedia</i>	$1,2 \pm 0,07$	$4,6 \pm 0,26^*$	$1,2 \pm 0,08$
<i>Bacteroides forsythus</i>	$2,6 \pm 0,14$	$3,7 \pm 0,21^*$	$2,5 \pm 0,14$
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	$1,3 \pm 0,07$	$3,8 \pm 0,22^*$	$1,3 \pm 0,07$
<i>Veyllonelly</i>	$1,6 \pm 0,09$	$2,6 \pm 0,14^*$	$1,5 \pm 0,08$

Примітка: * – показник достовірності відмінностей порівняно зі здоровими ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Мікробіоценоз слизової щоки практично здорових молодих осіб і пацієнтів зі стоматологічними захворюваннями, $\lg \text{ КУО/мл}$ ($M \pm m$)

Виділені мікроорганізми	Карієс зубів, n = 37	ГХКГ, n = 36	Здорові, n = 32
<i>Lactobacillus spp.</i>	$2,0 \pm 0,11$	$1,4 \pm 0,07^*$	$2,8 \pm 0,12$
<i>Streptococcus spp.</i>	$6,8 \pm 0,34^*$	$6,1 \pm 0,32^*$	$4,4 \pm 0,21$
<i>Stomatococcus spp.</i>	$3,7 \pm 0,18$	$3,9 \pm 0,19$	$3,3 \pm 0,16$
<i>Micrococcus</i>	$0,6 \pm 0,03$	$0,8 \pm 0,05$	$0,5 \pm 0,03$
<i>Candida spp.</i>	$3,5 \pm 0,16^*$	$3,7 \pm 0,18^*$	–
<i>Veyllonelly</i>	$1,8 \pm 0,11^*$	$2,2 \pm 0,13^*$	$0,5 \pm 0,03$
<i>Enterobacteria</i>	$0,9 \pm 0,05$	$1,2 \pm 0,06$	$0,9 \pm 0,05$
<i>Bifidobacteria</i>	$1,8 \pm 0,10^*$	$0,6 \pm 0,04^*$	$2,6 \pm 0,14$

Примітка: * – показник достовірності відмінностей порівняно зі здоровими ($p < 0,05$).

Таблиця 3

**Мікробіоценоз слизової спинки язика
практично здорових молодих осіб і пацієнтів зі стоматологічними захворюваннями,
lg КУО/мл (M±m)**

Виділені мікроорганізми	Карієс зубів, n = 37	ГХКГ, n = 36	Здорові, n = 32
<i>Lactobacillus spp.</i>	2,0±0,11	1,7±0,09	2,6±0,13
<i>Streptococcus spp.+Streptococcus mutants</i>	8,7±0,43*	9,3±0,46*	4,7±0,24
<i>Staphylococcus aureus</i>	5,1±0,26*	5,7±0,28*	–
<i>Micrococcus</i>	0,6±0,03	0,8±0,05	0,5±0,03
<i>Candida spp.</i>	3,5±0,16*	3,7±0,18*	–
<i>Veyllonelly</i>	1,8±0,11*	2,2±0,13*	0,5±0,03
<i>Enterobacteriaceae</i>	0,9±0,05	1,2±0,06	0,9±0,05
<i>Bacteroides forsythus</i>	2,6±0,14	3,7±0,21*	2,5±0,14
<i>Bacillus spp.</i>	0,4±0,02*	0,8±0,04*	–

Примітка: * – показник достовірності відмінностей порівняно зі здоровими (p < 0,05).

Таблиця 4

**Мікробіоценоз зубного нальоту з поверхні нижніх молярів
здорових молодих осіб і пацієнтів зі стоматологічними захворюваннями,
lg КУО/мл (M±m)**

Виділені мікроорганізми	Карієс зубів, n = 37	ГХКГ, n = 36	Здорові, n = 32
<i>Neisseria spp.</i>	4,2±0,22	4,4±0,21	4,7±0,23
<i>Streptococcus spp.+Streptococcus mutants</i>	8,6±0,43*	9,1±0,46*	4,5±0,24
<i>Stomatococcus spp.</i>	2,1±0,11	1,7±0,09	1,9±0,11
<i>Candida spp.</i>	3,4±0,17	3,7±0,19	3,1±0,15
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	3,1±0,17*	4,7±0,25*	2,3±0,12
<i>Prevotella intermedia</i>	2,7±0,16	4,5±0,24*	2,2±0,12
<i>Bacteroides forsythus</i>	2,6±0,14	1,4±0,07*	2,8±0,15
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	1,8±0,10	4,1±0,22*	2,3±0,13
<i>Veyllonelly</i>	2,1±0,12	2,8±0,14*	1,9±0,11

Примітка: * – показник достовірності відмінностей порівняно зі здоровими (p < 0,05).

Таблиця 5

**Мікробіоценоз зубоясенного жолобка (ясеневої рідини)
практично здорових молодих осіб і пацієнтів зі стоматологічними захворюваннями,
lg КУО/мл (M±m)**

Виділені мікроорганізми	Карієс зубів, n = 37	ГХКГ, n = 36	Здорові, n = 32
<i>Neisseria spp.</i>	3,4±0,18	3,9±0,21	3,7±0,19
<i>Streptococcus spp.+Streptococcus mutants</i>	7,8±0,41*	8,2±0,44*	4,2±0,22
<i>Stomatococcus spp.</i>	2,6±0,14*	2,4±0,13*	3,7±0,19
<i>Candida spp.</i>	2,8±0,15	2,7±0,15	2,2±0,12
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	4,6±0,24*	5,4±0,28*	2,3±0,13
<i>Prevotella intermedia</i>	2,7±0,14	4,5±0,24*	2,2±0,12
<i>Bacteroides forsythus</i>	2,8±0,16	3,9±0,22*	2,8±0,15
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	1,8±0,09	4,6±0,25*	2,3±0,13
<i>Veyllonelly</i>	2,3±0,12	2,9±0,14*	1,9±0,11
<i>Treponema denticola</i>	0,3±0,02*	1,9±0,11*	–
<i>Enterobacteriaceae</i>	1,3±0,07	1,8±0,09	1,1±0,06
<i>Lactobacillus spp.</i>	1,9±0,11	1,6±0,08	2,4±0,12

Примітка: * – показник достовірності відмінностей порівняно зі здоровими (p < 0,05).

Кількість бактерій в основному невелика (2,6–3,7 lg КУО/см²), за винятком стрептококів, які виявились у кількості 8,7±0,43–9,3±0,46 lg КУО/см² відповідно. Бактерії виділяються в асоціаціях від 2,6 до 3,7 роду (у середньому 3,2±0,17).

Результати дослідження свідчать про виражене зростання на слизовій оболонці спинки язика частоти виявлення та кількості умовно-патогенної мікрофлори, що має кислотопродукуючі властивості, і мікроорганізмів із протеолітичною активністю та цитотоксичністю в пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом.

Порівняльний аналіз мікрофлори зубного нальоту у здорових осіб у віці 18–30 років і пацієнтів зі стоматологічними захворюваннями показав, що видовий склад мікроорганізмів у них майже не відрізняється (табл. 4).

Однак у пацієнтів, хворих на карієс зубів, спостерігається зростання у два рази частоти реєстрації стрептококів. При цьому в пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом біоценоз зубного нальоту з поверхні зубів відрізняється видовим складом мікроорганізмів. Так, збільшується кількість пародонтопатогенних мікроорганізмів в 1,8–2,1 разу (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* та *Actinobacillus actinomycetemcomitans*). Знижується частота виявлення бактероїдів (у два рази) та біфідобактерій (у 4,8 разу). Різниця порівнюваних показників статистично достовірна ($p < 0,05$). Результати порівняння характеру біоценозу зубного нальоту в пацієнтів зі стоматологічними захворюваннями показують зменшення кількості представників резидентної флори і значне збільшення як частоти реєстрації, так і кількості грибів роду *Candida*. Мікроорганізми виділялись в асоціаціях від 3 до 8-и (у середньому 5,53±0,29) родів.

Мікрофлора, що населяє зубоясенний жолобок, у 53–94,7 % пацієнтів у віці 18–30 років представлена стрептококами, пептострептококами, лактобацилами, пептококами. Менш ніж у половини обстежених пацієнтів реєстрували вейлонелли, гриби роду *Candida* й ентеробактерії, у 17 % – мікрококи, бактероїди та біфідобактерії,

у 5–9 % хворих виявлялись бацили та порфіромонади (табл. 5). У зубоясенному жолобку мікроорганізми виявлялись в асоціаціях від 3 до 8-и (у середньому 5,5±0,31) родів.

Спектр мікроорганізмів у ясенній рідині представлений 14-а родами й одним сімейством ентеробактерій. У кількісному відношенні превалюють анаероби. Але середня кількість представників усіх виділених мікроорганізмів не перевищує 4 lg КУО/см².

У кількісному відношенні превалюють анаероби. Кількість вейлонелл, порфіромонад, стрептококів більше 4 lg КУО/г, а лактобацил, ентеробактерій, нейсерій, грибів роду *Candida* – 3 lg КУО/г і менше.

Розмір зони просвітління при експресдіагностиці зразків пацієнтів з карієсом зубів і хронічним катаральним гінгівітом – 9,2±0,47 мм, що відповідає дисбактеріозу II ступеня. У пацієнтів з карієсом зубів і генералізованим хронічним катаральним гінгівітом зміна мікробіоценозу порожнини рота супроводжується збільшенням у всіх вивчених біотопах частоти реєстрації штамів мікроорганізмів з ознаками патогенності.

Таким чином, картина мікробіоценозу в порожнині рота в пацієнтів зі стоматологічними захворюваннями значно відрізняється від такої у здорових людей. Аналіз кількісного та якісного складу мікрофлори порожнини рота в пацієнтів з карієсом зубів і хронічним катаральним гінгівітом свідчить про її різноманітність. При цьому відзначалась перевага умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів, кількість яких достовірно перевищувала дані показників сапрофітної мікрофлори. Разом з тим отримані цифрові дані мікробіологічних досліджень пацієнтів з поєднаною патологією твердих тканин зубів і тканин пародонту свідчать про значний дисбіоз порожнини рота, який характеризується зниженням активності компенсаторних реакцій і відсутністю можливостей протистояти мікробній агресії у зв'язку з порушенням колонізаційної резистентності, що може відбиватись на перебігу та лікуванні основних стоматологічних захворювань.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е.В., Иванов В.С. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – М.: Медицина. 2001, 107 с.
2. Долгих В.Т., Матусов И.Е., Чесноков В.И., Солодовников Н.Н., Корпачева О.В. Клиническая патофизиология для стоматолога. – М.: Меднига, 2000. – С. 25–44.
3. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Под ред. Л.М. Лукиных. – Нижний Новгород. 2000. – С. 89–114.
4. Максимовский Ю.М., Кречина Е.К., Мустафина Ф.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – М. – 2002, 124 с.
5. Курякина Н.В., Савельева Н.А. Стоматология профилактическая. – М.: Мед. книга, 2003. – 283 с.
6. Дисбактериоз кишечника: методические рекомендации / А.Л. Верткин и др. – М., 1998. – 32 с.
7. Umeda M. High prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the oral cavities of periodontitis patients / M. Umeda et al. // J. Periodontal. – 2003. – Vol. 74. –

P. 129–134.

8. Slots J. Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy / J. Slots III. Periodontal. Res. – 2002. – № 5. – P. 389–398.
9. Xiong, Y.Q., Bayer A.S., Yeaman M.R. Inhibition of intracellular macromolecular synthesis in *Staphylococcus aureus* by thrombin-induced platelet microbicidal proteins // J. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 185, № 3. – P. 348–356.
10. Роль микрофлоры в патологии слизистой оболочки рта / И.М. Рабинович, Г.В. Банченко, О.Ф. Рабинович и др. // Стоматология. – 2002. – № 5. – С. 48–50.
11. Струев И.В. Роль микрофлоры мягкого зубного налета в развитии воспалительных заболеваний пародонта и ее чувствительность к антибактериальным препаратам у больных с опийной зависимостью / И.В. Струев // Российский стоматологический журнал. – 2005. – № 6. – С. 32–33.
12. Чухловин А.Б. Микробные маркеры заболеваний пародонта и их практическая значимость в стоматологии / А.Б. Чухловин // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, № 10. – С. АИ–431.

Роль микроекосистемы полости рта в этиопатогенезе воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста

М.В. Макаренко, И.В. Ковач

Цель: изучение микробиоценоза полости рта у молодых людей 18–30-ти лет, страдающих генерализованным хроническим катаральным гингивитом.

Пациенты и методы. Для выполнения поставленных задач было проведено стоматологическое обследование 286 человек в возрасте от 18 до 30-ти лет. Изучение состояния микробиоценоза полости рта оценивали у пациентов по данным, которые были получены из основных биотопов полости рта: слизистой щеки, спинки языка, содержания зубодесневого желобка, зубного налета с вестибулярной поверхности нижних моляров, ротовой жидкости.

Результаты. Картина микробиоценоза в полости рта у пациентов со стоматологическими заболеваниями значительно отличается от таковой у здоровых людей. Установлено преимущество условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, количество которых достоверно превышало данные показателей сапрофитной микрофлоры.

Выводы. Полученные цифровые данные микробиологических исследований пациентов с сочетанной патологией твердых тканей зубов и тканей пародонта свидетельствуют о значительном дисбиозе полости рта, который характеризуется снижением активности компенсаторных реакций и отсутствием возможностей противостоять микробной агрессии в связи с нарушением колонизационной резистентности, что может отражаться на течении и лечении основных стоматологических заболеваний.

Ключевые слова: микроэкология полости рта, лица молодого возраста, генерализованный хронический катаральный гингивит, дисбиоз полости рта.

The role of microecology of the oral cavity in the etiopathogenesis of inflammatory periodontal diseases in young adults

M. Makarenko, I. Kovach

Purpose: to investigate the microbiocenosis of oral cavity in young people aged 18–30 with generalized chronic catarrhal gingivitis.

Patients and methods. To perform the tasks we conducted dental examination 286 persons aged 18 to 30 years. The studies of state microbiocenosis of oral cavity evaluated patients based on data which were obtained from the main habitats of the mouth: buccal mucosa, dorsum of tongue, groove content periodontal, plaque from the vestibular surface of the lower molars, oral fluid.

Results. The microbiocenosis of oral cavity in patients with oral diseases is significantly different from that of healthy people. It is noted advantage conditionally-pathogenic and pathogenic microorganisms, which was significantly higher than the number of data indicators saprophytic microflora.

Conclusions. The resulting digital data of microbiological studies in patients with combined pathology of hard tissues of the teeth and periodontal tissues show significant oral dysbiosis, which is characterized by decreased activity of compensatory reactions and lack of ability to withstand microbial aggression in connection with violation of colonization resistance that can affect the course and treatment of major dental diseases.

Key words: microecology of oral cavity, young persons, generalized chronic catarrhal gingivitis, dysbiosis of oral cavity.

*І.В. Ковач – д-р мед. наук, професор,
завідувач кафедри дитячої стоматології ДЗ «ДМА МОЗ України».*

Адреса: проспект ім. газети «Правда», 42, м. Дніпропетровськ. Тел.: 371-83-23.

М.В. Макарєнко – лікар-стоматолог, здобувач ступеня на кафедрі дитячої стоматології ДЗ «ДМА МОЗ України».

НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ • НОВОСТИ

ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СНИЖАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Результаты исследования, опубликованного на сайте журнала «Hypertension», показали, что пародонтологическое лечение не только улучшает состояние тканей пародонта, но и оказывает значительное положительное воздействие на общее состояние здоровья. Исследователи обнаружили, что однократное нехирургическое лечение пародонта значительно уменьшает толщину стенок артерий, тем самым снижая риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Исследование проводилось в нескольких научно-исследовательских институтах в разных районах Австралии на австралийских аборигенах, входящих в группу повышенного риска развития как пародонтита, так и сердечно-сосудистых заболеваний. Чтобы оценить влияние пародонтологического лечения на состояние сердечно-сосудистой системы, к участию в исследовании были привлечены 273 коренных жителя Австралии в возрасте старше 18-ти лет с признаками пародонтита. У половины участников во время единственного посещения стоматолога был удален зубной налет, тогда как другая половина не получила никакого лечения.

Через двенадцать месяцев исследователи измерили изменения толщины комплекса интима-медиа сонной артерии и обнаружили значительное уменьшение толщины стенок артерий в тестовой группе в отличие от пациентов контрольной группы. «Этот результат сопоставим с 30-процентным снижением уровня содержания липопротеинов низкой плотности, которые обычно называют «плохим» холестерином, что свидетельствует о снижении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, – говорит один из авторов исследования Майкл Склитон из университета Сиднея. Это также эквивалентно омоложению на четыре года, снижению индекса массы тела на 8 кг/м² или снижению систолического артериального давления на 25 мм рт. ст.»

При этом исследователи не выявили какого-либо воздействия пародонтологического лечения на артериальную ригидность, являющуюся еще одним маркером развития атеросклеротических сосудистых заболеваний. Также не было обнаружено статистически значимых различий между группами в скорости распространения пульсовой волны через три и двенадцать месяцев после терапии.

Полученные результаты могут иметь важные последствия для лечения пациентов, находящихся в группе повышенного риска, например, коренного населения Австралии. Исследователи отмечают, что у австралийских аборигенов пародонтит встречается вдвое чаще, чем у остальных жителей страны, в частности, им страдают около 90 % взрослых аборигенов.



2 РУХЛИВІ СТОРОНИ, 1 - СУПЕРЧИЩЕННЯ!*

ВИДАЛЯЄ БІЛЬШЕ
НАЛЬОТУ УЗДОВЖ
ЛІНІЇ ЯСЕН*



Зубна щітка Oral-B PRO-EXPERT Clinic Line Pro-Flex має неперевершену ефективність щодо видалення зубного нальоту, завдяки щетинкам CrissCross®, розташованим під кутом 25°, і технології Pro-Flex, що дає змогу щітці адаптуватися до індивідуальних особливостей будови ротової порожнини.

* у порівнянні зі звичайною зубною щіткою при регулярному використанні

Справжня турбота про пацієнта не закінчується в кабінеті стоматолога

