

М.В. Севишко

МИКРОБНЫЕ АССОЦИАЦИИ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ ПРИ НАЛИЧИИ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)
Стоматологический Центр (Иркутск)

В статье изложены результаты сравнительного анализа особенностей течения банального генерализованного пародонтита и пародонтита, ассоциированного с хламидийной инфекцией, проведена оценка состояния микробного пейзажа содержимого пародонтальных карманов.

Ключевые слова: пародонтит, хламидии, микроорганизмы

MICROBIAL ASSOCIATIONS IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS IN THE PRESENCE OF CHLAMYDIA INFECTION

M.V. Sevishko

State Medical University, Irkutsk
Dental centre, Irkutsk

The results of comparative analysis of characteristics of run of the banal generalized paradont and paradont, associated with chlamydia infection are stated in the article, a state value of the bacteria landscape of the paradontal pockets filling was conducted.

Key words: paradontal disease, clamydia, microorganisms

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

В мировой литературе, учебных пособиях по пародонтологии, рассматривается множество концепций этиологии и патогенеза генерализованного пародонтита [7]. Наиболее популярная концепция основана на роли микроорганизмов и связанного с ними воспалительного процесса.

Микробная флора при пародонтите разнообразна и зависит от степени тяжести и фазы заболевания. Так, например, при обострении, сопровождающемся гноетечением, отмечается обилие простейших: *Entamoeda gingivalis*, *Trichomonas clongata* [4]. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Actinomyces odontolyticus* ассоциируют с локальным ювенильным пародонтитом, тяжелыми формами адультного пародонтита [8], а *Prevotella intermedia* и спирохеты — с язвенно-некротическим гингивитом и пародонтитом [1]. Однако D.C. Clark [6] считает, что появление спирохет в пародонтальном кармане вторично по отношению к воспалению десны.

Несмотря на такое разнообразие микробного пейзажа, некоторые виды микроорганизмов признаны ВОЗ (1994 — 1995) специфическими пародонтопатогенами. Комбинации этих бактерий обнаруживаются в местах наибольшей деструкции тканей пародонта. К ним относятся:

- граммотрицательные анаэробные микроорганизмы группы бактероидов (*P. gingivalis*, *P. melaninogenica*), в меньшей степени — анаэробоспириллы, спирохеты, фузобактерии;
- грамположительные анаэробные бактерии группы актиномицетов челюстно-лицевой облас-

ти. При оценке этиологической роли микроорганизмов предполагается, что потенциальный возбудитель присутствует в пораженных участках в больших количествах, а его удаление приостанавливает активный процесс.

Однако нет единого мнения о роли отдельных групп пародонтопатогенных микробов.

Одни исследователи считают, что наиболее выраженное токсическое действие на ткани десны, наряду с актинобациллами, оказывают представители пигментообразующих видов бактероидов *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia*. По мнению других грамположительные представители пародонтопатогенной микрофлоры *Actinomyces naeslundii*, *A. israelii* и анаэробные стрептококки *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, которые продуцируют специфические экзотоксины [7].

Усугубление тяжести течения генерализованного пародонтита, вовлечение костной ткани альвеолярного отростка связаны с распространением воспалительного инфильтрата на подлежащие ткани пародонта. Воспалительный экссудат, внутриклеточная жидкость вызывают дегенерацию тканей десневой борозды, десневых фибрилл [9].

Распространение воспалительного процесса способствует деструкции и повреждению зубодесневого прикрепления, разрушению коллагеновых волокон, разрушению периодонтальных волокон. В местах повреждения слизистой десны формируются пародонтальные карманы и ретенционные ниши, в которых создаются благоприятные усло-

вия для размножения микроорганизмов. Воспалительные процессы, микробная агрессия способствуют истончению, разволокнутию кортикальной пластинки. Резорбция компактной пластинки межзубной перегородки, проникновение воспаления в губчатое вещество и последующее его разрушение способствуют образованию глубоких костных карманов, вертикальной деструкции альвеолярного гребня. Ускоренные темпы ремоделирования в костной ткани, скопление и активизация остеокластов, инициированные воспалительным процессом, ведут к истончению костных перекладин, дегградации органического матрикса, деструкции костной ткани [9].

Важное значение в этих процессах в настоящее время придается хламидийной инфекции, однако механизмы этого явления практически не изучены [2].

Имеются лишь отдельные, разрозненные, несистематизированные работы. Так, исследования М.В. Жуковой и соав. (2001 г.), показали, что хламидийная инфекция может являться одним из этиологических факторов в заболевании тканей пародонта [3].

В Иркутской области в 1997 г. заболеваемость урогенитальным хламидиозом составила 99,6 случаев на 100 тыс. населения, которая возросла по сравнению с предыдущим годом на 20 %. По данным Центра обследования и лечения урогенитальных инфекций (УГИ) в г. Иркутске за 10 лет (1993 — 2003) среди обратившихся у 80,3 % были выявлены различные урогенитальные инфекции. В структуре заболеваемости урогенитальный хламидиоз обнаружен у 38,4 %.

Соответственно, основной целью работы является сравнительный анализ особенностей течения банального генерализованного пародонтита и пародонтита, ассоциированного с хламидийной инфекцией, проведение оценки состояния микробного пейзажа содержимого пародонтальных карманов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование 165 человек, в возрасте 25 — 72 лет. Из них 102 мужчины и 63 женщины.

Распределение пациентов на группы:

1-я группа — пациенты, обратившиеся в мужской кабинет урогенитальных инфекций Центра обследования и лечения УГИ факультетских клиник ИГМУ. Всего 40 человек с диагнозом урогенитальный хламидиоз.

2-я группа — пациенты Стоматологического центра г. Иркутска. Диагноз — генерализованный пародонтит в стадии обострения, различной степени тяжести. Всего 105 человек. Средний возраст 59,9 лет. Женщины составляют 50,5 % (53 человека), мужчины — 49,5 % (52 человека).

Диагноз генерализованный пародонтит легкой степени тяжести в стадии обострения был поставлен 37,1 % пациентов (39 человек), генерализованный пародонтит средней степени тяжести, в стадии обострения, — 48,6 % (51 человек) и генерализо-

ванный пародонтит тяжелой степени в стадии обострения — 14,3 % (15 человек).

3-я группа являлась контрольной. В нее вошли пациенты, в возрасте от 25 до 62 лет, с интактным пародонтом.

Клинические методы исследования: сбор анамнеза, выявление жалоб больного, внешний осмотр и осмотр полости рта. Изучение пародонтологического статуса проводили по общепринятой методике.

Оценивали состояние костной ткани челюстей с помощью ортопантомографии, визиографии или прицельных дентальных снимков.

Для обнаружения *Chl. trachomatis* и *Chl. pneumoniae* в папиллярной, маргинальной и альвеолярной десне использовался метод полимеразной цепной реакции.

Из десневых карманов материал забирался с помощью одноразовых стерильных зондов, которые помещались в транспортную среду для аэробов и анаэробов. В течение часа материал доставлялся в бактериологическую лабораторию. Комплекс бактериологических методов исследования предусматривал, в первую очередь, посеvy материала с целью получения чистой культуры и количественного определения микроорганизмов согласно инструкции (методические рекомендации для врачей-бактериологов, 1996 г.). Идентификация выделенных аэробных, факультативно-анаэробных и анаэробных микроорганизмов осуществлялось с помощью бактериологического анализатора «Autosceptor» (Becton-Dickinson, США).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 8 (20 %) пациентов 1-й группы, с диагнозом урогенитальный хламидиоз, в тканях пародонта было обнаружена *Ch. Trachomatis*. Реакции ПЦР на *Ch. Pneumoniae* были отрицательные. Возраст пациентов от 35 до 54 лет. В результате стоматологического обследования всем был поставлен диагноз «генерализованный пародонтит различной степени тяжести». У пациентов преобладает средняя степень тяжести генерализованного пародонтита — 75 %. У пациентов 2-й группы с генерализованным пародонтитом в тканях пародонта *Ch. Trachomatis* была обнаружена у 26 человек (24,76 %), *Ch. Pneumoniae* не была обнаружена ни у одного из пациентов. У пациентов контрольной группы хламидийная инфекция в тканях пародонта обнаружена не была.

На следующем этапе исследований для сравнительного анализа больные генерализованной формой пародонтитов были разделены на 2 груп-

Таблица 1
Общее количество всех выявленных штаммов у пациентов без хламидиоза и с хламидиозом

Микроорганизмы	Ch (-)	Ch (+)
аэробы	66	88
анаэробы	60	84

пы: основная — больные с подтвержденной ПЦР-реакцией, хламидиозом в тканях пародонта (Ch(+)). Группа сравнения — пациенты с генерализованным пародонтитом, у которых ПЦР не выявила наличие хламидийной инфекции в тканях пародонта (Ch(-)).

В каждую группу вошло по 20 человек, по 10 мужчин и 10 женщин.

Пациенты в группах соответствовали друг другу по следующим признакам: пол, возраст, социальный статус, отсутствие профессиональных вредностей, отсутствие эндокринных нарушений, примерно одинаковая соматическая патология. Особое внимание уделялось отсутствию антибактериальной терапии, в течение последнего месяца перед обследованием, в любой форме (таблетки, инъекции, мази для ротовой полости и т.д.).

В основной группе преобладали средняя (50 %) и тяжелая степени (40 %) генерализованного пародонтита, а в группе сравнения — легкая (35 %) и средняя (55 %) степени тяжести генерализованного пародонтита. В 1-й группе на среднюю и тяжелую степени приходится 90 %, а во 2-й — 60 %.

При инфицировании тканей пародонта *Ch. Trachomatis*, преобладают пародонтиты средней и тяжелой степени, без выраженной патологии со стороны других органов и систем. Заболевание протекает с частыми обострениями, плохо поддается традиционным методам лечения. Стабилизации процесса на длительный срок добиться не удается. Состояние гигиены (удовлетворительное) часто не соответствует тяжести процесса.

С целью сравнительного анализа особенностей течения банального генерализованного пародонтита

Таблица 2

Частота встречаемости (в процентах) отдельных микроорганизмов (M ± m)

Микроорганизмы	Ch (+)		Ch (-)		Кратность
	Общее количество больных n =20		Общее количество больных		
аэробы	абс.	%	абс.	%	
<i>Streptococcus mutans</i>	12	60 ± 10,95	18	90 ± 6,7	1 : 1,5
<i>Streptococcus mitis</i>	8	40 ± 10,95			8 : 0
<i>Streptococcus sanguis</i>	6	30 ± 10,24	2	10 ± 6,7	3 : 1
<i>Streptococcus intermedius</i>	10	50 ± 11,18	6	30 ± 10,24	1,7 : 1
<i>Streptococcus pyogenes</i>	4	20 ± 8,94			4 : 0
<i>Streptococcus oralis</i>	6	30 ± 10,24	2	10 ± 6,7	3 : 1
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	20 ± 8,94	6	30 ± 10,24	1 : 1,5
<i>Enterococcus durans</i>	4	20 ± 8,94			4 : 0
<i>Enterococcus avium</i>	12	60 ± 10,95	14	70 ± 10,24	1 : 1,1
<i>E. coli</i>	2	10 ± 6,7			2 : 0
<i>Candida spp.</i>	12	60 ± 10,95	8	40 ± 10,95	1,5 : 1
<i>Neisseria spp.</i>	8	40 ± 10,95	6	30 ± 10,24	1,3 : 1
<i>Staph. aureus</i>			2	10 ± 6,7	0 : 2
<i>Enterobacter gergoviae</i>			2	10 ± 6,7	0 : 2
анаэробы	абс.	%	абс.	%	Кратность
<i>Peptostreptococcus species</i>	8	40 ± 10,95	2	10 ± 6,7	4 : 1
<i>Peptostreptococcus productus</i>	12	60 ± 10,95	12	60 ± 10,95	1 : 1
<i>Prevotella oralis</i>	6	30 ± 10,24	6	30 ± 10,24	1 : 1
<i>Prevotella ruminicola</i>	2	10 ± 6,7	2	10 ± 6,7	1 : 1
<i>Prevotella intermedia</i>	6	30 ± 10,24	6	30 ± 10,24	1 : 1
<i>Fusobacterium mortiferum</i>	6	30 ± 10,24	6	30 ± 10,24	1 : 1
<i>Fusobacterium necroforum</i>	2	10 ± 6,7			2 : 0
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	10	50 ± 11,18	4	20 ± 8,94	2,5 : 1
<i>Bacteroides distasonis</i>	2	10 ± 6,7	2	10 ± 6,7	1 : 1
<i>Bacteroides thetaio-taomicron</i>	2	10 ± 6,7			2 : 1
<i>Bacteroides oratus</i>	4	20 ± 8,94	2	10 ± 6,7	2 : 1
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	6	30 ± 10,24	6	30 ± 10,24	1 : 1
<i>Actinomyces israeli</i>	8	40 ± 10,95	4	20 ± 8,94	2 : 1

донтиа и пародонтиа, ассоциированного с хламидийной инфекцией, проведена оценка состояния микробного пейзажа содержимого десневых карманов.

При бактериологическом анализе посевов из пародонтальных карманов у 40 больных с генерализованными формами пародонтиа было выявлено большое количество возбудителей. Общее количество всех выявленных штаммов отдельно для аэробов и анаэробов у пациентов без хламидиоза и с хламидиозом представлены в таблице 1.

Количество штаммов микроорганизмов в содержимом пародонтальных карманов у обследованных больных.

Видно, что большая обсемененность пародонтальных карманов выявлена у пациентов при наличии хламидийной инфекции, причем количество колоний микроорганизмов этих больных было в 1,4 раза больше.

Далее было выявлено количество человек с высевом каждого штамма, а частота встречаемости отдельных микроорганизмов у больных (n = 20 в каждой группе) с отрицательной и положительной реакцией на хламидии, представлена в таблице 2.

Из таблицы видно, что у больных с положительной реакцией на хламидии встречается *Streptococcus mitis*, *Str. pyogenes*, *Enterococcus durans*, *F. coli*, *Fusobacterium necroforum*, *Bacteroides thetaio-taomicron*, *E. coli*, *Veillonella spp.*, в то время, как у больных с Ch (–) они не наблюдаются. Тогда как *Staph. aureus* и *Enterobacter dergoviae* наоборот встречаются только у пациентов с банальным генерализованным пародонтиа.

Также обращает на себя внимание то, что у больных с Ch (+) в пародонтальных карманах обнаружено гораздо большее содержание следующих микроорганизмов: 4-кратное увеличение – *Peptostreptococcus species*, 3-кратное – *Streptococcus sangius*, *Streptococcus otalis*; 2,5-кратное – *Bacteroides ortalis*, *Actinomyces israeli*; почти 2-кратное – *Streptococcus intermedius*; 1,5-кратное – *Candida spp.*; 1,3-кратное – *Neisseria spp.*

Из таблицы 2 также следует, что у пациентов с Ch (–) в пародонтальных карманах высеяны следующие микроорганизмы: *Streptococcus mutans* и *Enterococcus faecalis*, содержание которых было в 1,5 раза выше, чем у больных с хламидиями, *Enterococcus avium* превышает на 10 %, чем у больных с хламидиями.

Следует отметить и тот факт, что такие микроорганизмы, как *Peptostreptococcus productus*, *Prevotella oralis*, *Prevotella ruminicola*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium mortiferum*, *Bacteroides distasonis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinomyces species*, *Actinomyces naeslundii*, *Lactobacillus fermentum* встречаются в равных количествах у пациентов с банальным пародонтиа и пародонтиа, ассоциированным с хламидиями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Персистирующие формы хламидий могут присутствовать не только в эпителиальных клетках половых путей, но и в моноцитах, с которыми хламидии могут достигать мест, далеких от первичного очага инфекции. Моноциты, оседая в тканях, превращаются в тканевые макрофаги и сохраняют жизнеспособность несколько месяцев (в суставах, сосудах). При этом хламидии становятся антигенным стимулятором, на который возникает реакция организма-хозяина, в частности – изменение цитокинового профиля [5]. Эти данные позволяют объяснить пути проникновения хламидийной инфекции в ткань пародонтиа.

Анализируя полученные результаты, следует учесть, что хламидийная инфекция способствует большей бактериальной обсемененности тканей пародонтиа и значительно изменяет микробный пейзаж пародонтальных карманов. Это, несомненно, приводит к более тяжелому течению заболевания и резистентности к лечению, что доказывает важную роль микроорганизмов, как аэробных, так и анаэробных, в патогенезе генерализованного пародонтиа, ассоциированного с хламидийной инфекцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байчурина С.Ж. Обоснование применения тинидазола при лечении пародонтиа / С.Ж. Байчурина // Экспериментальные и клинические проблемы в стоматологии. – Алма-Ата, 1989. – С. 53 – 55.
2. Булгакова А.И. Изменения показателей местного иммунитета десны и ротовой полости больных при лечении хронического пародонтиа / А.И. Булгакова // Пародонтология. – 2002. – № 1 – 2 (23). – С. 55 – 59.
3. Жукова М.В. Роль хламидийной инфекции в заболеваниях пародонтиа / М.В. Жукова, С.И. Тапильская, Л.А. Хациевич // Клиническая стоматология. – 2001. – № 3. – С. 30 – 35.
4. Олейник И.И. Микробиоценоз полости рта в норме и патологии / И.И. Олейник // Медицинские аспекты микробной этиологии. – М., 1992. – С. 61 – 64.
5. Яковлев В.М. Сосудистый эндотелий и хламидийная инфекция / В.М. Яковлев, А.М. Новиков. – 2000. – С. 148.
6. Clarc D.C. Effectiveness of routine periodontol treatment with and without a djunctive Metro-nidazole therapy in a simple of mentally retarded a dolescents / D.C. Clarc // J. Periodontol. – 1983. – Vol. 54, N 11. – P. 658 – 665.
7. Kornman K.S. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases / K.S. Kornman, H. Loe // J. Periodontol. – 1993. – Vol. 2, N 1. – P. 83 – 97.
8. Mashimo P.A. The periodontol microflora of juvenila diabeties / P.A. Mashimo // J. Periodontol. – 1983. – Vol. 54, N 7. – P. 28.
9. Wolff L. Bacteria as risk markers for periodontitis / L. Wolff, G. Dahlen, D. Aeppli // J. Periodontol. – 1994. – T. 64. – P. 498 – 510.