Медицинские науки

СВОЙСТВО ПАРОДОНТОПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ ВЛИЯТЬ НА СНИЖЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ РАЗВИТИЯ КАРИОЗНЫХ ПРОЦЕССОВ.

Бондаренко И.С., Маланьин И.В.
Кубанский государственный медицинский университет

Среди наиболее сложных и трудоемких вопросов практической стоматологии проблема лечения больных с заболеваниями пародонта занимает второе место после кариозного поражения зубов. Это объясняется рядом причин и, прежде всего, распространенностью этих заболеваний. По последним данным научной группы ВОЗ, в мире имеет место очень высокий уровень распространения заболеваний пародонта. Уже у лиц в возрасте 15-19 лет это заболевание составляет 55 - 89%, в возрасте 35 – 44 лет - 65 - 98%. Распространённость болезней пародонта у лиц старших возрастных групп достигает 98%.

Статистика показывает тенденцию к росту поражаемости кариесом зубов. С развитием цивилизации распространенность кариеса возрастает. В развитых странах, таких как Англия, США кариес зубов встречается до 100%. По данным ЦНИИС в 2002 году распространенность кариеса в России составляла 98-100%. По последним научным данным заболевания пародонта и кариес являются полиэтиологическими заболеваниями. Но одними из главных и ведущих факторов является зубная бляшка с содержащимися в ней микроорганизмами.

В процессе эволюции между человеком и микроорганизмами полости рта сформировались сложные многокомпонентные и противоречивые отношения. Микробы способствуют перевариванию пищи и синтезу витаминов и в то же время продуцируют органические кислоты, способствующие развитию кариеса; они оказывают мощное позитивное модулирующее действие на иммунную систему организма, и одновременно обеспечивают накопление в зубной бляшке адьювантов и иммуносупрессивных агентов, воздействующих токсически на ткани пародонта.

Полость рта является уникальной нишей организма, в которой существуют наиболее благоприятные условия для локализации и размножения большинства видов и групп резидентов человека. Постоянство температурных условий, влажности, наличие различных по структуре тканей, - все это создает условия для прикрепления и размножения многих видов бактерий.

Несмотря на большое разнообразие резидентов полости рта, количественно в ней преобладают микробы трех групп: более 50% являются факультативно- и облигатно- анаэробными стрептококками, менее 25% вейлонеллы и менее 25% дифтеройды.

По данным ВОЗ (1998), среди микроорганизмов полости рта имеется несколько видов бактерий, которые обладают повышенными адгезивными, инвазивными и токсическими свойствами. Именно они чаше всего определяются при заболеваниях пародонта. Из грамотрицательных анаэробов это бактероиды: Porphyromonas gingivalis, Porphyromonas melaninogenica. Далее следуют анаэробоспириллы, спирохеты, фузобактерии и грамположительные анаэробные и микроаэрофильные микроорганизмы групп актиномицетов (A. naeslundii, A. viscosus, A. israelii) и стрептококков. Самыми типичными микроорганизмами зубных бляшек при поражениях пародонта являются Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Veillonella parvula, Fusobacterium nucleatum и Peptostreptococcus micros. К облигатной флоре относится основная масса грамположительных кокков, которая представлена гетерогенной группой стрептококков. В эту группу входят Streptococcus salivarius, S. sanquis, S. mutans. Ведущее место в развитии кариеса занимает S. mutans.

Известно, что у лиц с генерализованным пародонтитом, как правило, достаточно низкая интенсивность кариеса. Исходя из этого, можно предположить, что микроорганизмы, вызывающие заболевания пародонта влияют на снижение интенсивности кариозного процесса.

Цель исследования: В эксперименте на лабораторных крысах, выявить влияние пародонтопатогенной микрофлоры на интенсивность развития кариозного процесса.

Задача исследования: Исследовать свойство пародонтопатогенной микрофлоры влиять на снижение интенсивности кариозного процесса на лабораторных крысах, с помощью моделирования у них, кариозного процесса и заболеваний пародонта, путем подсадки пародонтопатогенной и кариесогенной микрофлоры.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на 40 белых беспородных крысах обоего пола, весом 180-200 гр. Кормление крыс осуществлялось с использованием стандартного гранулированного корма ПК-120. В ходе эксперимента все крысы были разделены на 2 группы. В 1-ой группе искусственно моделировалась модель пародонтита легкой степени тяжести, во 2 – ой моделировалось модель кариозного поражения.

После экспериментального моделирования данных патологических процессов проводили микробиологическое исследование, производили измерение показателей лазерной допплеровской флуометрии (ЛДФ). Для сопоставления полученных данных проводили индексную оценку в процессе эксперимента. В работе, использованы: индекс гигиены полости рта по Федорову-Володкиной ИГ, Грина-Вермильона ИГВ, пародонтальный индекс ПИ, папиллярно-

маргинально-альвеолярный индекс РМА. Степень интенсивности кариозного поражения осуществляли с использованием индекса КПУ.

Первую группу, где был искусственно смоделирован пародонтит легкой степени тяжести разделили на 2 подгруппы. В 1-ой подгруппе 1-ой группы (10 крыс) подсаживали культуру кариесогенной микрофлоры, полученную из 2-ой группы и сравнивали со 2 подгруппой 1-ой группы (10 крыс), которая была принята нами за контрольную.

Вторая группа, также была разделена на две подгруппы по 10 крыс. В 1 подгруппу подсаживали пародонтопатогенную микрофлору полученную из 1-ой группы, полученные результаты сравнивали со 2-ой подгруппой второй группы.

В первой и во второй группах контрольное обследование производили через 2 месяца. Забор материала из кариозной полости осуществляли стерильным экскаватором, не допуская попадания в исследуемый материал слюны. Из пародонтального кармана забор материала производили стерильным бумажным штифтом.

Бактериологическое исследование, производили в чашках Петри с 5% анаэробным гемагаром, Далее производили количественное исследование методом разведения в жидкой питательной среде. Чашки Петри с анаэробным гемагаром культивируют в анаэростате, при температуре 37 ^{0}C - 7 дней. Получение чистой культуры выполняли на жидких средах (тиогликолевая среда и сердечно-мозговой бульон). Материал из изолированной колонии переносят в пробирку с одной из указанных сред, которые затем помещают в анаэростат. Чистые культуры получают через 3-5 дней культивирования при температуре 37 ^{0}C.

Результаты исследования**.** После моделирования патологических процессов в обеих группах при микробиологическом исследовании определялись типичные представители культивируемых микроорганизмов.

В 1 группе пародонтальные индексы после моделирования воспалительного процесса имели следующие значения ИГ - 2,39±0,51; ИГВ - 1,71±0,07; ПИ - 3,01±0,12; ПМА, % - 37,24±3,38. Показатель индекса КПУ был равен 0,5±0,14. При бактериологическом исследовании в 1-ой группе установлено преобладание грамотрицательных анаэробных палочек Porphyromonas gingivalis, Prevotella melaninogenica, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Veillonella parvula, Fusobacterium nucleatum и Peptostreptococcus micros.

Во 2-ой группе при бактериологическом исследовании определялись Streptococcus salivarius, S. sanquis, S. mutans. Индекс КПУ имел достаточно высокие значения и был равен 6,5±0,5. Пародонтальные индексы были в норме и соответствовали показателям интактного пародонта.

В 1 – подгруппе 1-ой группы, через 2 месяца, после подсадки кариесогенной микрофлоры (S. salivarius, S. sanquis, S. mutans.), развитие кариозного процесса не наступило, показатель индекса КПУ соответствовал 0,5±0,14. Отмечалась стабилизация пародонтальной патологии, что выражалось в нормализации показателей микроциркуляции, и в снижении пародонтальных индексов. Так ИГ - 1,34±0,12, ИГВ - 1,46±0,07, ПИ - 1,19±0,12, ПМА, % - 12,71±1,04. При осмотре слизистая оболочка десны крыс бледно-розового цвета, наблюдалось снижение отечно-воспалительных реакции, особенно в области ПС и ПД. Показатели ЛДФ сосудов заметно снижаются и несколько выше показателей в норме (МД- 21±0,9 усл.ед., ПД- 20±1,1 усл.ед., ПС- 19±2,3 уел ед.). А после проведенного бактериологического исследования превалировала пародонтопатогенная микрофлора.

Во 2-ой подгруппе, используемой нами как контрольная, стабилизация пародонтального процесса не наступила, а наоборот в 40% (4 крысы) отмечалась развитие пародонтального процесса до пародонтита средней степени тяжести. ЛДФ повышение скорости кровотока во всех зонах десны: МД- 27±1,2 усл.ед., в ПД- 26±0,5 усл. ед., ПС- 23±1,0 усл.ед. Пародонтальные индексы имели следующие значения, так ИГ - 2,41±0,35, ИГВ - 1,83±0,07, ПИ 3,52±0,06, ПМА, % - 38,51±3,04. Индекс КПУ имел более высокое значение, чем до начала эксперимента и соответствовал 0,6±0,21.

В 1-ой подгруппе 2-ой группы, через 2 месяца после подсадки пародонтопатогенной микрофлоры (Porphyromonas gingivalis, Prevotella melaninogenica, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Veillonella parvula), отмечалось снижение интенсивности кариозного процесса, и за контрольный период времени в 100% случаев не отмечалось образование нового кариозного процесса. Индекс КПУ имел значение 6,5±0,5. Пародонтальные индексы, были выше нормы и соответствовали ИГ - 1,89±0,43; ИГВ - 1,42±0,05; ПИ - 2,75±0,22; ПМА, % - 22,19±2,87. Показатели ЛДФ, были выше нормы МД- 23,5±1,3 усл.ед., в ПД- 24,12±0,6 усл. ед., ПС- 21,2±0,98 усл.ед

А во 2-ой подгруппе 2-ой группы, взятой нами за контрольную, отмечалось увеличение интенсивности кариозного процесса КПУ 7,6±0,7. Значение пародонтальных индексов соответствовало показателям нормы, и составляли ИГ - 1,12±0,1; ИГВ - 0,93±0,03; ПИ - 0,12±0,08; ПМА, % - 2,16±0,42.

В ходе проведенного нами исследования было обнаружено, что пародонтопатогенная микрофлора, а именно Veillonella parvula, которая присутствует при любом воспалительном пародонтальном заболевании, оказывает антагонистическое действие на кариесогенную микрофлору и приводит к ее уменьшению и уменьшению ее патогенных свойств. При подсадки в ротовую полость крысы с активно развивающимся кариоз-

ным процессом КПУ - 6,5±0,5, пародонтопатогенной микрофлоры, за период наблюдения, образование нового кариозного процесса не наблюдалось. Напротив, в контрольной группе, где не производили подсадку пародонтапатогенной микрофлоры, а наблюдали за развитием кариозного процесса, отмечалось увеличение показателя индекса КПУ до 7,6±0,7. Развитие и рост пародонтопатогенной микрофлоры подтверждается пародонтальными индексами, после подсадки пародонтопатогенной микрофлоры в группу лабораторных крыс с развившимся активным кариозным процессом наблюдается их увеличение ИГ - 1,89±0,43, а в группе где не производили подсадку пародонтопатогенной микрофлоры ИГ - 1,12±0,1; ИГВ - 1,42±0,05, и соответственно 0,93±0,03; ПИ в группе после подсадки микрофлоры ПИ - 2,75±0,22 и 0,12±0,08 в группе где не производили подсадку микрофлоры; ПМА, % - 22,19±2,87 и соответственно 2,16±0,42.

В первой группе после подсадки кариесогенной микрофлоры наблюдается незначительное снижение пародонтальных индексов, так ИГ - 2,39±0,51 до эксперимента снизился до 1,34±0,12; ИГВ - снизился до 1,46±0,07; ПИ до 1,19±0,12, также наблюдалось и снижение индекса ПМА, до 12,71±1,04%. А во второй подгруппе где не производили подсадку кариесогенной микрофлоры, наблюдалось увеличение прогрессирования пародонтита, что подтверждается повышением индексов ИГ от 2,39±0,51 до 2,41±0,35; ИГВ от 1,71±0,07 до 1,83±0,07; ПИ также увеличился до 3,52±0,06; ПМА увеличился от 37,24±3,38% до 38,51±3,04.

Данное явление можно объяснить за счет происходящих процессов катаболизма молочной кислоты, выделяемой S. mutans, вейлонелами. В 1 фазе образования зубной бляшки из-за выделения молочной кислоты S.mutans определяется кислотная pH в пределах 5.0-5.5, в последующем во 2-ой и 3-ей фазе грам-негативные анаэробные кокки, представленные родом Veilonella, используют молочную кислоту в качестве энергетического материала. И тем самым угнетают рост S.mutans, за счет более высокого биологического потенциала путем изменения pH среды, благодаря продукции молочной кислоты, спиртов, перекиси водорода и других веществ. За счет катаболизма молочной кислоты, образуемой стрептококками, и сдвига pH в щелочную сторону вейлонеллы оказывают противокариозное действие. При повышении pH до 7.5 – 8.0 за счет повышения количества вейлонелл и увеличения катаболизма молочной кислоты, снижается патогенное (кариесогенное) действие S.mutans. Veillonella parvula использует молочную кислоту в качестве энергетического материала, тем самым ощелачивает среду от pH 5,0-5,5, до pH 7,5-8,0. Что в дальнейшем приводит к уменьшению количества S. mutans, и снижению его патогенности. Проведенное нами исследование показывает, что вейлонеллы являются антагонистами S. mutans. Исходя из этого, можно сделать вывод, что наличие в полости рта Veillonella parvula приводит к снижению интенсивности кариозного процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Боровский Е.В.и соавт. Терапевтическая стоматология // М.- «Медицина».- 2003.- С.86-154

2. Грудянов А.И., Стариков Н.А. Лекарственные средства, применяемые при заболеваниях пародонта // Пародонтология.- 1998.- № 2(8).- С. 6-17

3. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта // М.- «Медицина».- 1999.- С.28-46

4. Дмитриева Л.А., Романов А.Е., Царев В.Н. и др. Сравнительная характеристика антибактериальной активности новых антисептиков и перспективы их использования в стоматологической практике // Стоматология.- 1997.- Том 76.- №2.- С. 26-28.

5. Дмитриева Л.А., Романов А.Е., Царев В.Н. Клинические и микробиологические аспекты применения реставрационных материалов и антисептиков в комплексном лечении заболеваний пародонта //М.- МЕДпресс. – 2002.- С. 76-94.

6. Дмитриева Л.А. Терапевтическая стоматология // М. «Медицина». - 2003.- С.218-394

7. Иванов В.С. Заболевания пародонта // М.- Медицина 2003.- С.28-32

8. Коротяев А.И., Бабичев С.А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология // Санкт-Петербург.- 2000.- С.276-292

9. Кузнецов Е.А., Царев В.Н., Давыдова М.М., Покровский В.Н., Ширко Г.Н. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов // М. «Медицина».- 2000.- С. 25-31

10. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология // М. «Медицина».- 2003.- С. 139-247.

11. Плахтий Л.Я. Тактика антибактериальной терапии пародонтита, основанная на результатах микробиологического и молекулярно-генетического исследования // Автореф. дисс. Д-ра мед. наук.- М., 2002.- с. 16-24.

12. Царев В.Н., Ушаков Р.В., Ушакова Т.В. Антимикробная терапия при заболеваниях пародонта // М.- 2003.- С. 8-16.

13. Царинский М.М. Терапевтическая стоматология // Москва-Ростов –на-Дону.- 2004.- С. 78-96.

Работа представлена на международную научную конференцию «Фундаментальные и прикладные исследования. Образование, экономика и право», 9-16 сентября 2007, г.Римини (Италия). Поступила в редакцию 16.08.2007г.