

© Бандрівський Ю. Л., \*Швець І. Є.

УДК 616.314.17-008.1:579.84:616.33/345

**Бандрівський Ю. Л., \*Швець І. Є.**

## **ВИДОВИЙ СКЛАД АНАЕРОБНОЇ МІКРОФЛОРИ ЯСЕННИХ БОРОЗЕН ТА ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ У ХВОРИХ З ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА НА ФОНІ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ**

**Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)**

**\*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького (м. Львів)**

Дана робота є фрагментом комплексної теми «Захворювання пародонта. Їх взаємозв'язок з патологією внутрішніх органів та станом довкілля» (№ державної реєстрації 0109U002900) кафедри терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

**Вступ.** Взаємозв'язок нижніх відділів шлунково-кишкового тракту і його початкового відділу – порожнини рота – здійснюється за допомогою анатомічних, фізіологічних і гуморальних зв'язків. У зв'язку з цим, в останні роки, особливу увагу дослідників в області стоматології та гастроентерології зосереджено на проблемі участі порожнини рота у розвитку захворювань ШКТ [1,3,5], тому що, з одного боку, патологія травної системи, змінюючи параметри внутрішнього середовища організму, робить істотний вплив на стан порожнини рота, з іншого боку, згідно клінічних даних, патологічні процеси в порожнині рота стають вогнищами хронічної інфекції, порушуючи акт жування, призводять до порушення функції ШКТ і загострення його хронічних захворювань [4,6].

Встановлено, що ротова порожнина є резервуаром *Helicobacter pylori* як одного з головних етіологічних факторів розвитку запальних захворювань ШКТ. Збудник персистує в порожнині рота в 45,5%, а серед пацієнтів з позитивним *Helicobacter pylori* – статусом порожнини рота, хворі з часто рецидивуючою дуоденальною виразкою складають 75% [5,7,11]. Дослідження показали наявність *Helicobacter pylori* в самих різних локусах порожнини рота: в слині, в ясенній рідині, на слизовій оболонці язика і щік, в пародонтальних кишнях. Успішність застосування антигелікобактерійної терапії в лікуванні гінгівіту і пародонтиту дозволило деяким авторам припустити можливу участь *Helicobacter pylori* у розвитку запалення тканин пародонта. Заселеність порожнини рота *Helicobacter pylori* стали враховувати як фактор, який впливає на розвиток і перебіг стоматологічних захворювань [7,9,10].

Ряд авторів розглядають порожнину рота як своєрідну екологічну систему, в якій різні чинники – загальні і місцеві – спільно взаємодіючи, викликають різноманітні патологічні процеси. Зміни в порожнині рота відображають закономірності патогенезу системної патології і обумовлені етіологічною, морфологічною та функціональною інтеграцією всіх систем організму [2,3,8]. З цієї причини проблема діагностики та лікування патології органів порожнини рота виходить за

межі стоматології, а знання особливостей проявів захворювань внутрішніх органів в порожнині рота важливо для лікаря-стоматолога в плані діагностики та з метою розробки комплексних підходів при лікуванні даної патології.

**Мета дослідження.** Вивчення видового складу анаеробної мікрофлори ясенних борозен та пародонтальних кишень у хворих з запально-деструктивними процесами тканин пародонта на тлі захворювань ШКТ.

**Об'єкт і методи дослідження.** У дослідженні брали участь 150 осіб, які знаходились на санаторно-курортному лікуванні у санаторії «Пролісок» (м. Моршин, Львівська область), у анамнезі яких були присутні захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ). У 100 пацієнтів, які склали основну групу, були діагностовано запально-дистрофічні захворювання тканин пародонта: 40 осіб – хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ); 19 пацієнтів – з генералізованим пародонтитом (ГП) I ступеня важкості; 20 пацієнтів – з ГП II ступеня важкості та 21 хворий – з ГП III ступеня важкості. Порівняльну групу склали 50 стоматологічно здорових осіб з вираженою стійкою ремісією захворювань ШКТ. Діагноз захворювань тканин пародонта об'єктивізували за класифікацією Н. Ф. Данилевського (1994) за допомогою параклінічних індексів.

Детекцію патогенів у порожнині рота здійснювали методом мультипраймерної ПЦР. Забір матеріалу (вміст ясенних борозен та пародонтальних кишень) здійснювали стерильними паперовими адсорбуючими штифтами (Meta Dental, Корея) №35. ДНК виділяли лужним методом за допомогою наборів «ДНК-експрес» (НПФ «ЛИТЕХ», Москва). У якості ДНК-мішені використовували нуклеотидні послідовності генів *H. pylori*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*. Ампліфікацію здійснювали під контролем комп'ютерної програми MC 16 на мультициклері «Терцик» MC-2 (АО «ДНК-Технології, Москва). До проведення електрофоретичного розподілу до ампліфікаційної суміші додавали розчин бромистого етидію, який утворює з двох ланцюговими фрагментами ДНК міцні з'єднання, які під дією ультрачервоного опромінення здібні флуоресцювати, що реєструвалося у вигляді помаранчево-червоних смуг після електрофоретичного розподілу ампліфікаційної суміші в 1,5%-му агарозному гелі у трис-боратній буферній системі [8,9].

**Таблиця**  
**Склад анаеробної мікрофлори ясенних борозен та пародонтальних кишень у пацієнтів груп дослідження**

Види мікроорганізмів	Порівняльна група (n=50)		Основна група (n=100)	
	абс. К-сть	%	абс. К-сть	%
<i>Helicobacter pylori</i>	4	10,0±4,60	69	69,0±4,62p
<i>Bacteroides forsythus</i>	5	10,0±4,24	42	42,0±4,94p
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	3	6,0±3,36	31	31,0±4,62p
<i>Prevotella intermedia</i>	5	10,0±4,24	50	50,0±5,0p
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	5	10,0±4,24	51	51,0±4,99p
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	3	6,0±3,36	34	34,0±4,73p
<i>Treponema denticola</i>	6	12,0±4,60	52	52,0±4,99p

**Примітка:** p<0,01 – достовірна різниця стосовно даних порівняльної групи.

Отримані матеріали опрацьовані статистично.

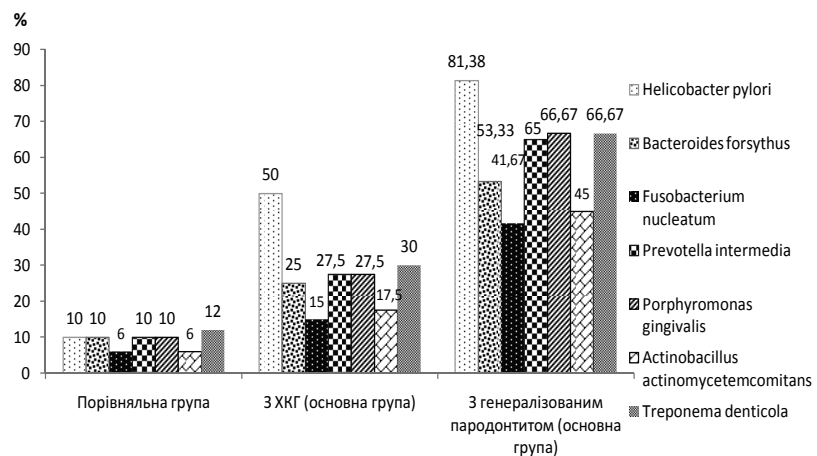
**Результати досліджень та їх обговорення.** У результаті досліджень вмісту ясенних борозен та пародонтальних кишень (табл.) було встановлено, що *Helicobacter pylori* зустрічався у 69 пацієнтів ((69,0±4,62)%) з захворюваннями ШКТ (основна група), що було у 6,9 рази більше стосовно аналогічних значень у порівнянні ((10,0±4,60)%, p<0,01). *Bacteroides forsythus* діагностували у 42 пацієнтів ((42,0±4,94)%) основної групи при ((10,0±4,24)%, p<0,01) у групі порівняння, що було у 4,2 рази менше. Виявлено 31 позитивний результат ((31,0±4,62)%) детекції *Fusobacterium nucleatum* у пацієнтів з запальними захворюваннями ШКТ, що було у 5,2 рази більше стосовно даних у групі порівняння ((6,0±3,36)%, p<0,01). *Prevotella intermedia* та *Porphyromonas gingivalis* зустрічались у пацієнтів основної групи у 5,0 рази частіше ((50,0±5,0)%) та (51,0±4,99)%, відповідно), ніж у осіб групи порівняння ((10,0±4,24)%, p<0,01). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* об'єктивізувались у ((34,0±4,73)%) осіб основної групи, що було у 5,6 рази більше аналогічних значень у групі порівняння ((6,0±3,36)%, p<0,01). Позитивний результат детекції *Treponema denticola* був отриманий у ((52,0±4,99)%) обстежених основної групи, що перевищувало аналогічні значення у порівнянні у 4,3 рази ((12,0±4,60)%, p<0,01).

Отримані дані дозволили з'ясувати деякі закономірності наявності у пробах мікроорганізмів у пацієнтів груп дослідження. Так, *Fusobacterium nucleatum* та *Actinobacillus actinomycetemcomitans* зустрічались рідше інших анаеробів в обох групах дослідження. Частка мікроорганізмів *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* та *Treponema denticola* характеризувалась діагностично значимими показниками у осіб обох

груп, однак зустрічаємість представників анаеробної мікрофлори була вище у пацієнтів з запальними захворюваннями тканин пародонта на тлі уражень ШКТ, ніж у осіб з аналогічними стоматологічними захворюваннями без фонові патології.

Наступним етапом роботи було вивчення розповсюдженості анаеробних мікроорганізмів у осіб основної групи, у залежності від ступеня важкості патологічного процесу у тканинах пародонта. Так, у пацієнтів основної групи з ХКГ, *H. Pylori* об'єктивізувався у ((50,0±7,91)%) оглянутих, що було у 1,6 рази менше, стосовно отриманих даних у пацієнтів з ГП I-III ступенів важкості (81,38%). У той же час, у осіб при ГП I ступеня *Helicobacter pylori* зустрічався у 1,5 рази (p>0,05), при ГП II ступеня – у 1,6 рази (p<0,01) та при ГП III ступеня – у 1,8 рази (p<0,01) частіше, стосовно даних у пацієнтів з ХКГ.

*Bacteroides forsythus* у осіб з ХКГ діагностували у ((25,0±6,85)%) випадків, що було у 2,0 рази менше стосовно даних у хворих з ГП (53,33%), причому даний вид мікроорганізму у пацієнтів з ГП I ступеня зустрічався у 2,3 рази (p<0,05), з ГП II ступеня – у 2,0 рази (p>0,05) та ГП III ступеня – у 2,1 рази частіше, ніж у хворих з хронічним катаральним гінгівітом. *Fusobacterium nucleatum* у осіб з ХКГ основної групи об'єктивізували у 2,8 рази рідше ((15,0±5,65)%) стосовно відповідних значень у пацієнтів з генералізованим пародонтитом (41,67%). Даний вид мікроорганізму виявлявся частіше у осіб з ГП I ступеня – у 2,5 рази, з ГП II ступеня – у 2,7 рази та з ГП III ступеня – у 3,2 рази (p<0,05), ніж у пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом. *Prevotella intermedia* та *Porphyromonas gingivalis* у хворих з ХКГ діагностувались у 2,4 рази рідше ((27,5±7,06)%), стосовно аналогічних значень у осіб з генералізованим пародонтитом, причому кількісний склад даного представника анаеробної мікрофлори при ГП I ступеня важкості був у 2,3 рази (p<0,05), при ГП II-III ступеня – у 2,4 рази перевищував дані у осіб з ХКГ (p<0,01). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* у осіб з ХКГ виявляли у 2,6 рази рідше стосовно даних у хворих на ГП I-III ступенів (45,0%). Даний вид мікроорганізму діагностували частіше : при ГП I ступеня – у 2,4 рази , при ГП II ступеня – у 2,6 рази (p<0,05) та при ГП III ступеня – у 2,7



**Рис. Видовий склад мікроорганізмів у пацієнтів з запальними захворюваннями тканин пародонта на тлі патології ШКТ та осіб групи порівняння.**

рази ( $p < 0,01$ ), стосовно даних у хворих з ХКГ. *Treponeма denticola* у пацієнтів з ХКГ діагностувалась у 2,2 рази рідше ( $(30,0 \pm 7,24) \%$ ) стосовно даних у осіб з ГП (66,67%), причому при ГП I-II ступеня цей вид мікроорганізму об'єктивізували у 2,1 рази ( $p < 0,05$ ) та при ГП III ступеня – у 2,5 рази ( $p < 0,01$ ) частіше, ніж у пацієнтів з ХКГ (рис.).

**Висновки.** Таким чином, у результаті проведених досліджень з'ясовано, що незважаючи на те, що фізико-хімічні умови порожнини рота значно відрізняються від таких у шлунку, пристосовуваність *Helicobacter pylori* до умов існування залишається великою, що підтверджується позитивними результатами ПЦР, отриманих у основній групі. Якщо враховувати оральний шлях інфікування, при ураженні шлунку, серед яких найбільш агресивні штами стають патогенними, а також з урахуванням високої уреазної активності

*Helicobacter pylori*, закономірно припустити, що колонізація ясенних борозен та пародонтальних кишень відображається на їх мікробному пейзажі. У той же час, виникнення, унаслідок уражень ШКТ, дисфункції різних регуляторних систем сприяють зниженню бар'єрних властивостей епітелію, завдяки чому виникають сприятливі умови для прояву патогенності умовно-патогенної мікрофлори порожнини рота, причому даний процес носив більш виражений характер при збільшенні інтенсифікації запального процесу у пародонті.

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому планується розпрацювати лікувально-профілактичний комплекс для корекції мікробіоценозу вмісту пародонтальних кишень у пацієнтів з запально-деструктивними явищами у пародонті за допомогою природних лікувальних факторів курорту Моршин.

### Література

1. Голубчиков М. В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення / М. В. Голубчиков // Сучасна гастроентерологія і гематологія. – 2000. – № 1. – С. 17-20.
2. Исмоилов А. А. К вопросу о патогенетической взаимосвязи заболеваний пародонта с состоянием других органов и систем (обзор литературы) / А. А. Исмоилов, Д. Т. Махмудов // Стоматология Таджикистана. – Душанбе, 2008. – № 1. – С. 48-51.
3. Лосев В. М. Воспалительные заболевания пародонта у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки: особенности лечения / В. М. Лосев // Матер. VI Съезда Научного общества гастроэнтерологов России. – М., 2006. – С. 259.
4. Николаев А. И. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта на фоне язвенной болезни с наличием дуоденогастрального рефлюкса / А. И. Николаев, М. Г. Сойхер // Сб. трудов VI Межрегиональной научн. -практ. конф. Врачей Приволжско-Уральского округа «Актуальные вопросы военной и практической медицины». – Оренбург, 2005. – Т. II. – С. 347-349.
5. Робакидзе Н. С. Развитие гастродуоденальной патологии у больных, инфицированных *Helicobacter pylori*, в стоматологическом аспекте / Н. С. Робакидзе, А. В. Цимбалитов, М. А. Дубова // Вестн. С. -Пб. ун-та. – 2006. – Сер. 11, Вып. 1. – С. 110-116.
6. Свинцицкий А. С. Патогенез язвенной болезни в свете современных представлений / А. С. Свинцицкий, Г. А. Соловьева // Сучасна гастроентерологія і гематологія. – 2000. – № 1. – С. 27-28.
7. Фадеенко Г. Д. *Helicobacter pylori* и внегастральные проявления / Г. Д. Фадеенко // Укр. терап. журн. – 2004. – № 2. – С. 95-99.
8. Царев В. Н. Перспективы применения молекулярно-генетических методов исследования в диагностике пародонта / В. Н. Царев, Е. Н. Николаева, Л. А. Плахтий // Рос. стом. журн. – 2002. – № 5. – С. 6-9.
9. Bauermeister C. D. Микробиологическая диагностика заболеваний тканей пародонта / С. D. Bauermeister // Новое в стоматологии. – 2003. – № 7. – С. 27-30.
10. Starka M. Parodontologia 2000 / M. Starka. – N. Y., 2000. – Vol. 1. – P. 64.
11. Young K. A. Morphological analysis of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies and dental plaque by scanning electron microscopy / K. A. Young, R. P. Allaker, J. M. Hardie // Oral Microbiol. Immunol. – 2001. – № 3. – P. 178-181.

УДК 616.314.17-008.1:579.84:616.33/345

#### **ВИДОВИЙ СКЛАД АНАЕРОБНОЇ МІКРОФЛОРИ ЯСЕННИХ БОРОЗЕН ТА ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ У ХВОРИХ З ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА НА ФОНІ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ**

**Бандрівський Ю. Л., Швець І. Є.**

**Резюме.** Проведено порівняльне вивчення видового складу анаеробної мікрофлори ясенних борозен та пародонтальних кишень у хворих з запально-деструктивними захворюваннями тканин пародонта на тлі *H. pylori*-асоційованої патології органів травлення. Встановлено, що при контамінації пародонтальних кишень *H. pylori*, в них збільшується кількість анаеробної мікрофлори, причому цей процес характеризується більш вираженою динамікою з поглибленням та інтенсифікацією запальних явищ у пародонті. Запропонована схема полімеразно-ланцюгової реакції може бути корисна для діагностики та обґрунтування вибору методу антимікробної терапії.

**Ключові слова:** мікрофлора, хронічний катаральний гінгівіт, генералізований пародонтит.

УДК 616.314.17-008.1:579.84:616.33/345

#### **ВИДОВОЙ СОСТАВ АНАЭРОБНОЙ МИКРОФЛОРЫ ДЕСНЕВЫХ БОРОЗД И ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

**Бандривский Ю. Л., Швець И. Е.**

**Резюме.** Проведено сравнительное изучение видового состава анаэробной микрофлоры десневых борозд и пародонтальных карманов у больных с воспалительно-деструктивными заболеваниями тканей пародонта

на фоне *H. pylori*-ассоциированной патологии органов пищеварения. Установлено, что при контаминации пародонтальных карманов *H. pylori*, в них увеличивается количество анаэробной микрофлоры, причем этот процесс характеризуется более выраженной динамикой с углублением и интенсификацией воспалительных явлений в пародонте. Предложенная схема полимеразно-цепной реакции может быть полезна для диагностики и обоснования выбора метода антимикробной терапии.

**Ключевые слова:** микрофлора, хронический катаральный гингивит, генерализованный пародонтит.

UDC 616.314.17-008.1:579.84:616.33/345

### **The Species Composition of Anaerobic Microflora of Gingival Fissures and Periodontal Pockets in Patients with the Inflammatory and Destructive Periodontal Diseases on the Background Pathology of Organs of the Digestive Tract**

**Bandrivsky Y. L., Shvets I. E.**

**Abstract.** Some authors examine the oral cavity as a kind of ecological system in that different factors – general and local together co-operating, which cause the different pathological processes. For that reason the problem of diagnostics and treatment of pathology of organs of the oral cavity extends beyond of dentistry and the knowledge of the manifestations of internal diseases in the oral cavity is important for the dentist in terms of diagnostics and with the purpose of development of integrated approaches in the treatment of this pathology.

It is established that the oral cavity is a reservoir of *Helicobacter pylori* as one of the main etiological factors in the development of inflammatory diseases of the gastrointestinal tract. The occupancy of the oral cavity with *Helicobacter pylori* were taken into account as a factor that affects the development and course of dental diseases.

The *purpose* of our research was study of the species composition of anaerobic microflora of the gingival sulcuses and periodontal pockets in patients with inflammatory and destructive processes of periodontal tissues on the background of diseases of the digestive tract.

*Materials and research methods.* 150 persons who were on a spa treatment in the sanatorium “Prolisok” (Morshyn, Lviv region), in medical history of which there was revealed gastro-intestinal tract (GIT) has been examined. The diagnosis of periodontal diseases was objectived with using the classification of N. F. Danilevsky (1994) with paraclinical indices. The detection of pathogens in the oral cavity was carried out by the method of multiprimer PCR. Collection of the material (content of gingival sulcuses and periodontal pockets) was performed with sterile absorbent paper pins (Aim Dental, Korea) №35. The obtained data were worked out statistically.

*Results of research and their discussion.* As a result of studies content of gingival sulcuses and periodontal pockets it was found that *Helicobacter pylori* met in 69 patients ((69.0±4.62)%) with gastrointestinal disease (main group), that was in 6.9 times higher in relation to the similar values compared ((10.0±4.60)%,  $p < 0.01$ ). *Bacteroides forsythus* was diagnosed in 42 patients ((42.0±4.94)%) of the main group in ((10.0±4.24)%,  $p < 0.01$ ) of the comparison group, that was in 4.2 times less. It was revealed 31 positive ((31.0±4.62)%) detections of *Fusobacterium nucleatum* in patients with inflammatory diseases of the gastrointestinal tract, that was in 5.2 times more than the data of comparison group ((6.0±3.36)%,  $p < 0.01$ ). *Prevotella intermedia* and *Porphyromonas gingivalis* were detected in patients of the main group in 5.0 times more likely ((50.0±5.0)% and (51.0±4.99)%, respectively) than those in the comparison group ((10.0±4.24)%,  $p < 0.01$ ). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* were diagnosed in ((34.0±4.73)%) patients of the main group that was in 5.6 times more than the same values in the comparison group ((6.0±3.36)%,  $p < 0.01$ ). A positive result of the detection of *Treponema denticola* was obtained in ((52.0±4.99)%) examined of the main group, which was higher than the same values in comparison in 4.3 times ((12.0±4.60)%,  $p < 0.01$ ).

The obtained data allowed finding out some patterns of the present in microorganisms in samples of patients at study. Thus, *Fusobacterium nucleatum* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* met less often than other anaerobes in both groups of the study. Share of microorganisms *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* characterized with diagnostically significant parameters in patients of both groups, but representatives of occurrence of anaerobic microflora was higher in patients with inflammatory periodontal disease on the background of gastrointestinal defeats than in those with the similar dental diseases without background pathology.

*Conclusions.* Thus, research has found that the adaptability of *Helicobacter pylori* to the conditions of existence remains high, which is confirmed by positive PCR results obtained in the main group. Given the oral way of infecting in the defeats of stomach, among which the most aggressive strains are pathogens and also given the high urease activity of *Helicobacter pylori* is appropriately to assume that the colonization of gingival sulcuses and periodontal pockets displayed on their microbial landscape. At the same time, the emergence, resulting in defeats of the gastrointestinal tract, dysfunction of different regulatory systems help to reduce the barrier properties of the epithelium, so that there are favorable conditions for the manifestation of opportunistic pathogens of microflora of the oral cavity, and this process was more pronounced with increasing the intensification of the inflammatory processes in the parodontium.

**Keywords:** microflora, chronic catarrhal gingivitis, generalized periodontitis.

Рецензент – проф. Лобань Г. А.

Стаття надійшла 17. 09. 2014 р.