

УДК 616.31-022-06:616.24-002.5-085.2/.3

©А. П. Скалат

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Значимі для стоматологічного статусу особливості мікробного фактора на тлі хіміотерапії вперше діагностованого туберкульозу легень

Резюме. Комплексне функціонування системи імунітету при специфічній туберкульозній інфекції закономірно визначає стан взаємодії мікроорганізм-макроорганізм, а відтак суттєво впливає на перебіг запальних процесів у пародонті, адже власне мікроорганізми ініціюють розвиток багатофакторної відповіді бар'єрних структур зубоутримувальних тканин. З огляду на це, актуальним є з'ясування особливостей мікробного чинника як етіологічного фактора запальної реакції пародонта при туберкульозі. Метою дослідження було вивчення особливостей мікробної флори вмісту пародонтальних кишень (ПК) в осіб із захворюваннями пародонта та супутнім вперше діагностованим туберкульозом (ВДТБ) легень у динаміці на I етапі специфічної антимікобактеріальної терапії (АМБТ). Ми виявили особливості у мікробному пейзажі, що свідчили про несприятливі зміни в біотопі пародонтальних кишень хворих на ВДТБ легень: протитуберкульозне лікування призводило до порушеного мікробіоценозу пародонтальних кишень, витіснення компенсальної сапрофітної флори умовно патогенною; суттєвим було встановлення наявності у біотопі кислотостійких паличок (КСП) та їх персистенція при відсутності бацилювання з легеневих секретів.

Ключові слова: генералізований пародонтит, пародонтальні кишень, вперше діагностований туберкульоз легень, кислотостійкі палички.

А. П. Скалат

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Значимые для стоматологического статуса особенности микробного фактора на фоне химиотерапии впервые диагностированного туберкулеза легких

Резюме. Комплексное функционирование системы иммунитета при специфической туберкулезной инфекции закономерно определяет состояние взаимодействия микроорганизм-макроорганізм, а затем существенно влияет на течение воспалительных процессов в пародонте, ведь собственно микроорганизмы инициируют развитие многофакторного ответа барьерных структур зубодерживающих тканей. Учитывая это, актуальным является выяснение особенностей микробного фактора как этиологического фактора воспалительной реакции пародонта при туберкулезе. Целью исследования было изучение особенностей микробной флоры содержимого пародонтальных карманов (ПК) у лиц с заболеваниями пародонта и сопутствующим впервые диагностированным туберкулезом (ВДТБ) легких в динамике на I этапе специфической антимикобактериальной терапии (АМБТ). Нами выявлены особенности в микробном пейзаже, свидетельствующие о неблагоприятных изменениях в биотопе пародонтальных карманов больных ВДТБ легких: противотуберкулезное лечение приводило к нарушенному микробиоценозу пародонтальных карманов, вытеснение компенсальной сапрофитной флоры условно патогенной; существенным было установление присутствия в биотопе кислотоустойчивых палочек (КУП) и их персистенция при отсутствии выделения их из легочных секретов.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, пародонтальные карманы, впервые диагностированный туберкулез легких, кислотоустойчивые палочки.

A. P. Skalat

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

Significant Peculiarities for Dental Status of Microbial Factor as a Result of Chemotherapy in Patients with Newly Diagnosed Pulmonary Tuberculosis

Summary. Complex functioning of the immune system with specific TB infection naturally determines the state of interaction between micro- and macroorganisms, and, therefore, significantly affects the course of inflammatory processes in periodontal tissues, since microorganisms initiate the development of multifactorial response in barrier structures of teeth retaining tissues. So it is important to identify the specificities of microbial factor as an etiological factor of inflammatory reaction in periodontal tissues in patients with TB. The aim of this study was to investigate the characteristics of microbial flora content in periodontal pockets in individuals with periodontal diseases together with newly diagnosed pulmonary tuberculosis in dynamics on stage I of specific anti-mycobacterial therapy. We found out the specificities in microbial landscape, which evidenced the adverse changes in the biotope of periodontal pockets in patients with newly diagnosed pulmonary tuberculosis — the TB treatment led to disturbed microbiocenosis in periodontal pockets, replacing the compensatory saprophytic flora with opportunistic flora; essential was the detection of presence of acid fast bacilli in the habitat, and their persistence without bacillation from pulmonary secrets.

Key words: generalized periodontitis, periodontal pockets, newly diagnosed pulmonary tuberculosis, acid fast bacilli.

Вступ. Згідно з сучасними уявленнями, генералізований пародонтит (ГП) є своєрідним дистрофічно-запальним процесом, який супроводжується складними та глибокими деструктивними змінами під впливом поєднаної дії екзо- та ендогенних факторів [4–6]. Комплексне функціонування системи імунітету при специфічній туберкульозній інфекції закономірно визначає стан взаємодії мікроорганізм-макроорганізм, а відтак суттєво впливає на перебіг запальних процесів у пародонті, адже власне мікроорганізми ініціюють розвиток багатофакторної відповіді бар'єрних структур зубоутримувальних тканин [1, 4, 7].

На сьогодні доведено важливу роль мікробного фактора в ініціюванні та подальшому прогресуванні ГП, визначенні взаємовідношення мікроекологічної системи порожнини рота із загальним станом антибактеріального захисту організму [3, 10]. Відома значна роль анаеробних бактерій у цьому процесі, але питання про те, які саме види мікроорганізмів даної групи спричиняють обтяження перебігу ГП, залишається предметом численних досліджень, при цьому не втрачається актуальність різнопланових мікробіологічних вислідів: вивчення мікробних асоціацій за

впливу ендогенних факторів та системних хвороб, фармако- та хіміотерапії, екзогенних чинників [4, 5, 7–9].

Незважаючи на значну кількість мікробіологічних досліджень, питання адекватної антибактеріальної терапії залишається відкритим і не лише в стоматологічній галузі. Це викликано тим, що генетична стратегія відповіді мікроорганізмів на використання протимікробних засобів весь час призводить до виникнення у мікробних популяціях нових варіацій (штамів), стійких до хіміотерапевтичних засобів. Тому пошук нових ефективних антимікробних засобів широкого спектра дії, що одночасно мають протизапальну, імуномодельовальну активність, є актуальним [1, 3, 9, 11].

Безперечно, при специфічній туберкульозній інфекції мікробіологічний аспект захворювань пародонта ще більш складний, але епідеміологічна ситуація захворюваності на туберкульоз спонукала проведення досліджень у цьому напрямку.

Суттєвим доповненням до комплексної мікробіологічної картини порожнини рота у хворих на туберкульоз легень було дослідження біотопів різних ділянок СОПР Л. Г. Єрмаковою [10.]. Представлені дані свідчать, що

Mycobacterium tuberculosis у біотопах була наявна у (75,6±3,93) % випадків.

Метою дослідження було вивчення видового складу мікрофлори пародонтальних кишень при генералізованому пародонтиті в динаміці лікування АМБТ, а також з'ясування мікобактеріозу, тобто наявності та динаміки виявлення КСП у матеріалі пародонтальних кишень.

Матеріали і методи. Забір матеріалу з пародонтальних кишень для бактеріологічного дослідження робили за допомогою стандартного стерильного тампона транспортної системи «Віо Меріеух», Франція. Мікробіологічні дослідження проводили класичним бактеріологічним методом та прямою бактеріоскопією мазка, забарвленого за Цілем – Нільсеном. Препарат мікроскопували під імерсією.

Виділяли та ідентифікували мікроорганізми з використанням техніки аеробного й анаеробного культивування. Культивування досліджуваного матеріалу на поживних середовищах здійснювали у термостаті при $t = 37\text{ }^{\circ}\text{C}$ 3–5 дів, анаеробних культур – у мікроанаеростатах фірми «Віо Меріеух», гриби культивували протягом 5 дів при $28\text{ }^{\circ}\text{C}$. Ідентифіка-

цію виділених чистих культур проводили за морфокультуральними і біохімічними ознаками відповідно до загальноприйнятих методик (наказ № 170 МОЗ України від 15. 04. 2005 р.).

Результати досліджень та їх обговорення. Відповідно до етапів фтизіатричного мікобактеріального дослідження та контролю, було взято матеріал вмісту пародонтальних кишень 45 осіб 20–54-річного віку із захворюваннями пародонта, хворих на ВДТБ легень, з них 12 осіб, котрі отримували специфічне хімотерапевтичне лікування 2 дні, 8 осіб – після 3-тижневої хімотерапії, 10 – після 1 місяця, більше 2 місяців – 6 та 9 осіб на 3–4 місяці лікування АМБТ.

Частота виявлення окремих груп мікроорганізмів та їх асоціацій у обстежених різнилась (табл.). На тлі ВДТБ легень відмічено виражене переважання паличкоподібної флори над коковою. Цю рису мікробного вмісту можна вважати специфічною ознакою витіснення компенсальної сапрофітної флори умовно патогенною. Виявлення ниткоподібних та грибкових клітин було високим, що узгоджується із даними фахової літератури [1, 3, 7, 9].

Таблиця. Склад мікробних асоціацій пародонтальних кишень у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень залежно від терміну лікування протитуберкульозними препаратами

Термін лікування АМБТ	Виявлені мікроорганізми у ПК							КСП з мокротиння
	стафілококи	стрептококи	гр «-» палички	клебсієли	кислотостійкі палички	фузобактерії	кандиди	
2 дні	+++	+++	++	-	+++	+++	-	+++
3 тижні	+++	++	++	++	++	++	+	++
1 місяць	+++	++	++	++	++	+	++	+
2 місяці	+++	+	+	+	+	+	+++	-
3–4 місяці	++	+	-	+	-	-	+++	-

Примітки: 1) (-) – бактерії відсутні у мазку;
2) (+) – наявність поодиноких мікроорганізмів у мазку;
3) (+ + +) – велика кількість бактерій в мазку.

У результаті висівання кислотостійких паличок з вмісту пародонтальних кишень, проведеного нами, спостерігалось їх до 8–10 у полі зору в хворих на 2–3 день хімотерапевтичного лікування.

Спостерігати кислотостійкі палички через 1, 2, 3–4 місяці лікування специфічною

АМБТ у мазках із вмісту пародонтальних кишень доводилось рідше, і в полі зору на 2 місяць лікування спостерігали у третині випадків, хоча паралельне висівання мокротиння давало уже негативний результат.

Наявність КСП у пародонтальних кишнях обстежених хворих свідчило про вплив дано-

го виду мікроорганізму на мікробний пейзаж ПК, а отже, і на перебіг захворювань пародонта та підтверджувало його роль в обтяженні та поглибленні патологічного процесу. Посіви на середовище Левенштейна – Йенсена переглядали кожні 7 – 10 днів, ріст мікобактерій туберкульозу спостерігали на 3 – 6 тижні у вигляді сухих безпігментних R-колоній. Позитивну відповідь враховували лише після мікроскопії культур, що вирости. Інтенсивність росту визначали за 3-бальною системою: бідне бактеріовиділення – 20 колоній, помірне бактеріовиділення – до 100 колоній, велике бактеріовиділення – більше 100 колоній (відповідно: +, ++, +++).

Більшість посівів давала ріст мікобактерій туберкульозу упродовж 2 місяців, якщо після цього часу ріст був відсутній, посів вважався від'ємним.

Аналіз змін складу біотопу ПК на етапах АМБТ виявив, що у загальному мікробний пейзаж зазнавав певних змін: застосування комплексу протимікробних препаратів при лікуванні туберкульозу легень суттєво знижувало ступінь обсіменіння ПК та призводило до інших співвідношень мікробних видів – симбіонтів.

Через 3 місяці лікування хворих спостері-

гали повне зникнення грамнегативних паличок і фузобактерій. Незважаючи на стійку тенденцію до зменшення КСП у вмісті ПК обстежених, повної елімінації цього факультативного аеробу під дією специфічних засобів протягом 2 місяців не відбувалося, що вказує на необхідність проведення ціленаправленої місцевої терапії за допомогою протитуберкульозних препаратів. Крім того, специфічна загальна терапія сприяла збільшенню чисельності популяцій бактерій, вірогідного підвищення частки грибів роду *Candida*. Це свідчило про порушення мікробіоценозу пародонтальних кишень та необхідність його корекції.

Висновки. Виявлені особливості у мікробному пейзажі свідчили про несприятливі зміни в біотопі пародонтальних кишень хворих на ВДТБ легень; суттєвим було встановлення наявності у біотопі КСП та його персистенція при відсутності бацілювання з легневих секретів.

Це дозволяє при виборі лікування захворювань пародонта доцільно застосувати місцево комбінації медикаментів протитуберкульозного, протигрибкового, протизапального та дезінтоксикаційного впливів для фармако-терапевтичного контролю.

Список літератури

1. Авдонина Л. И. Сочетанные туберкулезные поражения легких и пародонта / Л. И. Авдонина // Пробл. туберкулеза. – 1991. – № 11. – С. 72–74.
2. Амосова А. В. Стан системи гемостазу в динаміці перебігу туберкульозного процесу / А. В. Амосова // Одеський мед. журн. – 2013 – № 2. – С. 33.
3. Барбова А. І. Порівняльний аналіз сучасних бактеріологічних і деяких генетичних методів діагностики туберкульозу / А. І. Барбова // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІА-інфекція. – 2010. – № 2. – С. 24–27.
4. Воспалительные заболевания ротовой полости у больных хроническими инфекционными болезнями – состояние проблемы на современном этапе / Л. А. Соболева, О. Г. Хламова, А. А. Шульдяков, К. Х. Рамазанова // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 5. – С. 351–354.
5. Гончарук Л. Г. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии / Л. Г. Гончарук, К. Н. Косенко, С. Ф. Гончарук // Современная стоматол. – 2011. – № 1. – С. 37–40.
6. Заболотний Т. Д. Запальні захворювання пародонта / Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, Т. І. Пупін. – Львів : ГалДент, 2013. – 206 с.
7. Мікробна концепція розвитку стоматологічних захворювань у хворих на туберкульоз легень / Н. О. Савичук, Л. Г. Єрмакова // Современная стоматология. – 2010. – № 3. – С. 88–92.
8. Нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта при общесоматической патологии / В. А. Румянцев, Л. К. Есаян, Е. Д. Зюзькова [и др.] // Стоматология. – 2013. – № 2. – С. 22–26.
9. Особенности пародонтита у больных очаговым туберкулёзом легких / Е. А. Александрова, А. В. Лепилин, И. Е. Казимирова, А. А. Шульдяков // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 4. – С. 815–817.
10. Савичук Н. О. Особливості ураження слизової оболонки порожнини рота у хворих на туберкульоз легень / Н. О. Савичук, Л. Г. Єрмакова // Современная стоматология. – 2011. – № 2. – С. 62–65.
11. Lawn S. D. Tuberculosis / S. D. Lawn, A. I. Zumla // Lancet. – 2011. – Vol. 378 – P. 57–72.

Отримано 19.02.2015