

УДК 616.314-002.4-022-053.5/7

Г.О. Петрушанко, В.В. Черета, Г.А. Лобань  
ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

## ЯКІСНИЙ СКЛАД МІКРОБІОЦЕНОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З РІЗНОЮ ІНТЕНСИВНІСТЮ КАРІЕСУ

Стан гігієни порожнини рота впливає на інтенсивність карієсу. Скупчення зубних відкладень сприяє підвищенню рівня інтенсивності каріозного процесу. Збільшення інтенсивності карієсу супроводжується збільшенням частоти та щільності колонізації карієсогенною та умовно-патогенною мікрофлорою.

**Ключові слова:** карієс, порожнина рота, мікробіоценоз.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» “Визначити роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням”, № державної реєстрації 0112U001538.

Широка розповсюдженість та інтенсивність карієсу залишається актуальною проблемою стоматології, ним уражено майже все доросле і дитяче населення земної кулі [1,4,6].

Порожнина рота являє собою екологічну систему, яку заселяють різні види мікроорганізмів. Склад резидентної мікрофлори може змінюватись під впливом різних несприятливих факторів, що знижують захисні механізми організму [3,7]. В результаті виникають кількісні і якісні зсуви в популяції мікроорганізмів екосистеми порожнини рота, що може призвести до розвитку основних стоматологічних захворювань. Взаємовідносини в екологічній системі “мікроорганізми – ротова порожнина – зовнішні фактори” визначають усі наступні події під час виникнення і початкової стадії карієсу [2]. За умов планування профілактичних програм необхідна детальна характеристика мікроорганізмів, що населяють порожнину рота, чим і обумовлена актуальність дослідження.

**Метою** роботи було вивчення якісного складу мікробіоценозу ротової рідини порожнини рота осіб молодого віку залежно від інтенсивності карієсу.

**Матеріал та методи дослідження.** Було обстежено 54 особи з інтактним пародонтом віком 19-25 років. Контрольна група складала 14 осіб (7 – чоловіків та 7 жінок), у яких карієс був відсутній; та дві дослідні групи по 20 осіб (10 – чоловіків та 10 жінок), що мали низький рівень інтенсивності карієсу (КПВ<6) та високий його рівень (КПВ≥6).

Стан гігієни порожнини рота оцінювали за допомогою спрощеного гігієнічного індексу (ГІ) Grenn-Vermilion ОНІ-S [9], та інтердентального гігієнічного індексу [10]. ПМА визначали в модифікації Parma [11].

Здійснювали мікробіологічне дослідження мікробної заселеності ротової рідини окремими видами мікрофлори з використанням культивування на кров'яному, цукровому, жовтково-сольовому агарі, середовищах Сабуро та Ендо. Ідентифікацію виділених чистих культур проводили за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними ознаками [5].

Статистичний аналіз одержаних результатів проводили за допомогою стандартного методу варіаційного аналізу з використанням програми “Microsoft Exel 2003”. Вірогідність відмінностей отриманих результатів для різних груп визначалася за допомогою t-критерію надійності Ст'юдента [8].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Вивчення стоматологічного статусу дослідних груп показало, що індекс КПВ в осіб з низьким рівнем інтенсивності карієсу (перша дослідна група) становив  $3,4 \pm 0,22$ , у людей з його високим рівнем (друга дослідна група) –  $7,2 \pm 0,27$  (таблиця 1).

Таблиця 1

Індексні показники порожнини рота в осіб з різною інтенсивністю карієсу ( $M \pm m$ )

Показники	КПВ=0	КПВ<6	КПВ≥6
КПВ	0	$3,4 \pm 0,22^*$	$7,2 \pm 0,27^{**}$
ПМА, %	0	0	0
ГІ Grenn-Vermilion, бали	$0,21 \pm 0,06$	$0,38 \pm 0,10$	$0,75 \pm 0,09^{**}$
Інтердентальний індекс, %	$96,6 \pm 0,23$	$90,8 \pm 1,85^*$	$85,1 \pm 1,91^{**}$

Примітка: у цій і наступних таблицях: \* – вірогідність відмінностей показників осіб з КПВ<6 та КПВ=0 за критерієм Ст'юдента,  $p < 0,05$ ; \*\* - вірогідність відмінностей показників осіб з КПВ≥6 та КПВ=0 за критерієм Ст'юдента,  $p < 0,05$ .

Одним із важливих факторів, які визначають стоматологічний статус, є стан гігієни порожнини рота. Як показали наші дослідження, гігієнічний стан порожнини рота в обстежених осіб різнився. Так, в осіб з індексом КПВ<6 нам не вдалося виявити суттєвої відмінності ГІ за Green-Vermilion від аналогічного показника контрольної групи. В осіб з високою інтенсивністю карієсу ГІ Green-Vermilion був у 3,4 рази вищий ( $p < 0,05$ ) ніж у карієсрезистентних людей. Інтердентальний індекс у чоловіків і жінок з КПВ≥6 був нижчим, ніж в осіб з інтактними зубами.

Важливий вплив на мікробний гомеостаз порожнини рота має якісний склад її мікрофлори. В осіб з інтактними зубами значно частіше висівались *S. viridans* spp. (100% обстежених), *Corynebacterium* spp. (43%), рівень колонізації ротової рідини цими мікроорганізмами також був вірогідно вище, що свідчить про високий рівень мікрофлори, що мають захисний потенціал, у цієї групи осіб. Серед представників карієсогенної мікрофлори виділяли *Lactobacillus* spp. у кількості  $4,1 \pm 0,05$  Іг КУО/мл у 43% людей, серед умовно-патогенних мікроорганізмів

- *S.epidermidis* (4,1±0,05 lg КУО/мл) у 15% обстежених, *Bacillus spp.* (4,0 lg КУО/мл) у 7%, *S.β-haemolyticus spp.* (5,1±0,10 lg КУО/мл) у 21% (таблиця 2).

Таблиця 2

**Склад мікробіоти ротової рідини у осіб з різною інтенсивністю карієсу, % осіб/lg КУО/мл (M±m)**

Мікрофлора	КПВ=0	КПВ<6	КПВ≥6
<i>S.viridans spp.</i>	100%/6,4±0,12	65%/6,0±0,08*	55%/5,9±0,17*
<i>S.γ-haemolyticus spp.</i>	100%/6,0±0,10	100%/6,7±0,06*	100%/7,3±0,07**
<i>Neisseria spp.</i>	57%/5,7±0,17	70%/6,1±0,15	80%/6,3±0,10**
<i>Corynebacterium spp.</i>	43%/5,5±0,04	30%/5,4±0,09	15%/4,7±0,33**
<i>Lactobacillus spp.</i>	43%/4,1±0,05	55%/4,4±0,13*	70%/4,9±0,18**
<i>Actinomyces spp.</i>	0/0	5%/4,0	35%/4,6±0,20
<i>S.epidermidis</i>	21%/4,0±0,03	35%/4,7±0,27*	50%/4,9±0,18**
<i>Bacillus spp.</i>	7%/4,0	25%/5,3±0,17*	35%/5,2±0,10**
<i>S.aureus</i>	0/0	5%/4,0	15%/4,8±0,17
<i>S.β-haemolyticus spp.</i>	21%/5,1±0,10	15%/5,3±0,26	30%/5,4±0,20
<i>Enterobacteriaceae</i>	0/0	10%/4,2±0,15	10%/4,6±0,11
<i>Candida spp.</i>	0/0	5%/4,0	20%/4,2±0,08

Інший баланс мікрофлори ротової рідини спостерігався в осіб з наявністю каріозного процесу. Особливо суттєві його зміни виявлені в осіб з індексом КПВ≥6. За умов високого рівня інтенсивності карієсу зменшувалась щільність та частота заселення представниками індигенної мікрофлори *S.viridans spp.* – до 5,8±0,2 lg КУО/мл (p<0,05) у 45% обстежених, *Corynebacterium spp.* – до 4,7±0,33 lg КУО/мл (p<0,05) у 15% осіб. У цієї групи обстежених значно частіше і в більшій кількості висівались карієсогенна мікрофлора: *Lactobacillus spp.* – 4,9±0,18 lg КУО/мл (p<0,05) у 70% осіб, *Actinomyces spp.* – 4,5±0,29 lg КУО/мл (p<0,05) у 35% осіб. За умов високої активності каріозного процесу у 20 разів (p<0,05) збільшувалась щільність заселення γ-гемолітичними стрептококами, до яких належать і *S.mutans*. Як відомо, ці мікроорганізми мають високий ступінь адгезії до емалі зубів і володіють значною кислотопродукуючою функцією. Також значно розширився спектр умовно-патогенних мікроорганізмів, частина з яких не висівалась у людей з інтактними зубами. Так, *S.epidermidis* виділявся у 50% осіб (4,9±0,18 lg КУО/мл, p<0,05), *Bacillus spp.* – у 35% (5,2±0,10 lg КУО/мл, p<0,05), *S.β-haemolyticus spp.* – у 30% (5,4±0,20 lg КУО/мл), у складі мікробіоценозу з'явилися *Enterobacteriaceae* - у 10% (4,6±0,11 lg КУО/мл, p<0,05), *S.aureus* - у 15% (4,8±0,17 lg КУО/мл, p<0,05), *Candida spp.* – у 20% (4,2±0,08 lg КУО/мл, p<0,05).

Зменшення конкуренції за рецептори адгезії, поживні речовини з боку стабілізуючої мікрофлори, зменшення ними продукції інгібіторів, сприяє надмірній колонізації карієсогенної та умовно-патогенної мікрофлори. *S.mutans*, лактобацили, актиноміцети, які здатні метаболізувати вуглеводи до молочної кислоти, толерантні до низьких значень рН середовища, викликають розвиток каріозного процесу.

**Висновки**

1. Стан гігієни порожнини рота впливає на інтенсивність карієсу. Скупчення зубних відкладень сприяє підвищенню рівня інтенсивності каріозного процесу.
2. За умов карієсу якісний склад мікрофлори ротової рідини суттєво змінюється. Збільшення інтенсивності карієсу супроводжується збільшенням частоти та щільності колонізації карієсогенною та умовно-патогенною мікрофлорою.

**Література**

1. Боровский Е.В. Стоматологический уровень здоровья в наших руках / Е.В. Боровский, Л.М. Лукиных // - 2004. - № 3. - С. 17-19.
2. Зеленова Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология / Е.Г.Зеленова, М.И.Заславская, Е.В.Салина [и др.]// – Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2004. – 156 с.
3. Лобань Г.А. Мікробіологія, вірусологія та імунологія порожнини рота / Г.А.Лобань, В.И.Федорченко // - Полтава: Верстка, 2004. - 123 с.
4. Лукиных Л.М. Достижения и проблемы в профилактике кариеса зубов и заболеваний пародонта / Л.М. Лукиных // Институт стоматологии. - 2006. - № 1. - С. 34.
5. Нормативні, директивні, правові документи “Бактеріологія і вірусологія”. - К.:Медінформ, 2004. - С.134-136.
6. Петрушанко Т.О. Розповсюдженість і інтенсивність основних стоматологічних захворювань у школярів 12-17 років м. Полтави / Т.О. Петрушанко // Медицина сьогодні і завтра. – 2000.- №2.- С.130-132.
7. Резников Е.В. Распространенность и биологические свойства условно-патогенных микроорганизмов различных экологических ниш: автореф. дис. канд. мед. наук: спец.03.00.07 “Микробиология”/Е.В.Резников // - Волгоград, 1999. - 21 с.
8. Славин М.Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях / М.Б.Славин // - М.:Медицина, 1999. - 304 с.
9. Green J.C. The simplified oral hygiene index: A method for classifying oral hygiene status / J.C.Green., J.R.Vermillion // J.Am.Dent.Assoc. – 1960. - Vol. 61. – P. 172-175.
10. Rateitchak K.H. Periodontology / K.H. Rateitchak, E.Rateitchak, H.F Wolf // Color atlas of dental medicine, 2-rd revised and expanded edition. — New York: Thieme, 1989.- P. 230-231.
11. Schour I. Survey of gingival disease using the PMA Index / I. Schour, M. Massler // J. Dent. Res. – 1948. – Vol. 27. – P. 733-735.

**Реферати**

**КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С РАЗНОЙ ИНТЕНСИВНОСТЬЮ КАРИЕСА**

**Петрушанко Т.А., Черета В.В., Лобань Г.А.**

Состояние гигиены полости рта влияет на интенсивность кариеса. Накопление зубных отложений способствует повышению уровня

**HIGH-QUALITY COMPOSITION OF MICROBIOCENOSIS OF oral CAVITY OF YOUNG PEOPLE WITH DIFFERENT INTENSITY OF CARIES**

**Petrushanko T. A., Tron' V. B., loban' G. A.**

The state of hygiene of oral cavity influences on intensity of caries. The accumulation of dental deposits assists the increase of level of

интенсивности кариозного процесса. Увеличение интенсивности кариеса сопровождается увеличением частоты и плотности колонизации кариесогенной и условно-патогенной микрофлорой.

**Ключевые слова:** кариес, полость рта, микробиоценоз.

Стаття надійшла 15.01.2013 р.

intensity of cariosity. The increase of intensity of caries is accompanied by the increase of frequency and closeness of colonization of cariesogenic and conditionally-pathogenic microflora.

**Keywords:** caries, oral cavity, microbiocenosis.

Рецензент Ковальов Є.В.

УДК 616 - 056.52: 616.72 – 002

UDC 616 - 056.52: 616.72 – 002

Ю.В. Тесленко  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Y.V. Teslenko  
HSEI of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

### КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПАРАЛЕЛІ ПРИ СТАБІЛЬНІЙ СТЕНОКАРДІЇ, ПОЄДНАНІЙ З ОСТЕОАРТРОЗОМ У ОСІБ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА АБО ОЖИРІННЯМ

### CLINICAL AND LABORATORY PARALLELS OF STABLE ANGINA PECTORIS, COMBINED WITH OSTEOARTHRITIS IN INDIVIDUALS WHO ARE OVERWEIGHT OR OBESE

Метою дослідження було вивчення особливостей клінічного перебігу стабільної стенокардії, поєднаної з остеоартрозом у осіб з надмірною масою тіла та ожирінням. Виявлено, що клінічний перебіг стабільної стенокардії, поєднаної з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням характеризується прогресуванням стенокардії, свідченням чого є збільшення тривалості і частоти нападів стенокардії та збільшення числа прийнятих додатково таблеток нітрогліцерину, порушення ліпідного обміну у пацієнтів зі стабільною стенокардією, поєднаною з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням характеризуються статистично достовірним збільшенням рівнів загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів та зменшенням рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності, збільшення рівня С-реактивного протеїну у пацієнтів зі стабільною стенокардією, поєднаною з остеоартрозом та надмірною масою тіла або ожирінням свідчить як про прогресування атеросклерозу, так і про прогресування остеоартрозу

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, остеоартроз, ожиріння, надмірна маса тіла.

The aim of the study was to investigate the clinical course of stable angina, combined with osteoarthritis in people with overweight and obesity. Revealed that the clinical course of stable angina, combined with osteoarthritis and overweight or obese characterized by the progression of angina, as evidenced by the increase in the duration and frequency of angina attacks and increasing the number of nitroglycerin tablets taken additionally, lipid metabolism in patients with stable angina, associated with osteoarthritis and overweight or obese are characterized by statistically significant increase in the levels of total cholesterol, LDL-C and triglycerides and decrease HDL-C; higher levels of C-reactive protein in patients with stable angina, associated with osteoarthritis and overweight or obese indicates the progression of atherosclerosis and progression of osteoarthritis.

**Key words:** coronary heart disease, osteoarthritis, obesity, overweight.

*Робота є фрагментом науково дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини з доглядом за хворими «Роль запалення в патогенезі коронарних і некоронарних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії» № держреєстрації 0107U004808.*

*The work is a fragment of research department of internal medicine with Patient Care "The role of inflammation in the pathogenesis of coronary and noncoronary heart disease and the development of methods of pathogenetic therapy» № state registration 0107U004808.*

В останні роки все частіше з'являється інформація, що люди, страждаючі на остеоартроз (ОА), мають більш високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), а також більш високий рівень загальної смертності [6]. У низці досліджень встановлено, що ОА найбільш часто поєднується з артеріальною гіпертензією (АГ), високим рівнем холестерину в крові, ішемічною хворобою серця (ІХС), ожирінням, цукровим діабетом (ЦД), хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ), захворюваннями шлунково-кишкового тракту [ 3,4,5,7 ]. Аналіз ризику розвитку первинного ОА і ССЗ дозволяє виділити загальні чинники: вік, надмірна маса тіла (ожиріння), спадкова схильність, особливості харчування, метаболічні порушення (підвищений рівень холестерину та підвищена толерантність до глюкози, цукровий діабет).

In recent years, increasingly appears information that people suffering from osteoarthritis (OA) have a higher risk of cardiovascular disease (CVD), as well as a higher level of overall mortality [6]. A number of studies found that OA most often associated with hypertension (hypertension), high cholesterol, coronary heart disease (CHD), obesity, diabetes mellitus (DM), chronic obstructive pulmonary disease (COPD), gastro-intestinal tract diseases [3,4,5,7]. Risk analysis of primary OA and CVD can identify common factors: age, overweight (obesity), genetic predisposition, dietary habits, metabolic abnormalities (elevated cholesterol levels and increased glucose tolerance, diabetes).

Ожиріння розглядають як первинний чинник ризику ОА і ССЗ. До захворювань, асоційованих з ожирінням, відносять ЦД 2-го типу, дисліпідемії, АГ, ІХС, серцеву недостатність, цереброваскулярні захворювання (підвищений ризик інсультів), ОА, респіраторні захворювання (синдром апное уві сні, бронхіальна астма), холелітіаз і неалкогольний цироз печінки [9]. У людей з індексом маси тіла (ІМТ) більше 30 кг/м<sup>2</sup> ризик розвитку ОА колінних суглобів в 4 рази вище, ніж у осіб з ІМТ 25 кг/м<sup>2</sup> [10].

Obesity is considered as a primary risk factor for OA and CVD. To the diseases associated with obesity referred diabetes type 2, dyslipidemia, hypertension, coronary artery disease, heart failure, cerebrovascular disease (increased risk of stroke), OA, respiratory disease (sleep apnea syndrome, asthma), cholelithiasis and nonalcoholic cirrhosis [9]. In people with a body mass index (BMI) over 30 kg/m<sup>2</sup>, the risk of knee OA in 4 times higher than in individuals with a BMI of 25 kg/m<sup>2</sup> [10].

В даний час жирову тканину розглядають як

Nowadays, fatty tissue is considered as endocrine organ producing a variety of hormonally active compounds, including estrogen,