

ризуют герметичность пломбы и изоляцию подлежащих тканей от воздействия внешних факторов.

### Литература

1. Грудянов А.И., Чепуркова О.А. Кариес корня зуба // Институт стоматологии. — 2003. — №3. — С. 69–71.
2. Дмитриева Л.А., Романов А.Е., Царев В.Н. // Клинические и микробиологические аспекты применения реставрационных материалов и антисептиков в комплексном лечении заболеваний пародонта. — М. — 2002. — С. 7.

3. Иванов С.А. Рациональное пломбирование контактных поверхностей кариозных зубов // Дис....канд. мед. наук. — М. — 1986. — 178 с.

4. Чучмай Г.С., Рикота Ю.Н. Применение вкладок для лечения кариеса корня зуба // Новое в терапевтической, детской и хирургической стоматологии: тез. докл.-М., 1987. — Т.2. — С. 98–99.

5. Birkhed D. Prediction of root caries in periodontally treated patients maintained with different fluoride programmes // Caries Res.— 1992. — Vol. 25. — P.340–345.

## ДИАГНОСТИКА

# Состояние микробиоценоза полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта и возможность его коррекции

**В.В. Свиринов<sup>1</sup>, В.О. Богданова<sup>2</sup>, М.Д. Ардатская<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, Москва  
<sup>2</sup>ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

### Резюме

В группе 120 лиц, получивших стоматологическую помощь на кафедре стоматологии и зубопротезных технологий РМАПО в период с 2007 по 2009 гг., изучено изменение состояния микробиоценоза полости рта на фоне воспалительных заболеваний тканей пародонта по уровню короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) в ротовой жидкости, а также влияние местной терапии, направленной на коррекцию нарушений микробиоценоза полости рта, в комплексе пародонтологического лечения у данной категории больных.

Полученные данные позволили составить микробный метаболический паспорт у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, характеризующийся повышением абсолютной концентрации КЖК, увеличением уровня пропионовой и масляной кислот (в профиле C2-C4 кислот), отклонением значений Анаэробного индекса (АИ) в область резко отрицательных значений, снижением суммарного относительного содержания изокилот при гингивите и повышением его при пародонтите, нарушениями соотношения отдельных групп КЖК. Комплексное пародонтологическое лечение с использованием местных антибактериальных препаратов сопровождалось понижением содержания суммарного количества КЖК и нормализацией (или тенденция к нормализации) других параметров КЖК.

**Ключевые слова:** микробиоценоз полости рта, заболевания пародонта, короткоцепочечные жирные кислоты.

**The oral microbiocenosis in patients with inflammatory periodontal diseases and possibilities of correction**

**V.V. Svirin, V.O. Bogdanova, M.D. Ardatskaya**

<sup>1</sup>Academic Scientific Medical Center, Department of Affairs Management of President of Russian federation, Moscow

<sup>2</sup>Russian Post Graduate Medical Academy, Moscow

### Summary

In the group of 120 patients, who were treated at the department of dentistry and dental prosthetics at Russian Medicine Academy within years 2007–2009, the shift in oral microbiocenosis under conditions of active inflammatory periodontal diseases was evaluated by criteria of short-chain fatty acids (SCFA) content in oral fluid. The role of the local antibacterial therapy in correction of oral microbiocenosis shift was also studied.

Based on the clinical data the “metabolic microbial passport” at patients with inflammatory periodontal diseases was described, characterised by SCFA absolute concentration rise; increased level of propionic and oil acids (in profile C2-C4 acids); deviation of the Anaerobic index (AI) to the sharply negative values; lowered total concentration of isoacids in patients with gingivitis and increased total concentration in patients with periodontitis; proportional discrepancies of SCFA subgroups. Periodontal treatment with local antibacterial therapy was accompanied by total SCFA quantity decrease and correction of subtypes parameters.

**Key words:** oral microbiocenosis, periodontal disease, short-chain fatty acids

**Координаты для связи с автором:**

г. Москва, ул.Поликарпова, 10/12, тел.: 946-02-30

### Введение

Заболевания пародонта – одна из актуальных проблем стоматологии. Резкое увеличение распространенности заболеваний пародонта, потеря большого количества зубов (более чем при любом другом заболевании зубочелюстной системы), нарушение акта жевания и речи, влияние на общее состояние организма и снижение качества жизни человека делают проблему не только общемедицинской, но и социальной.

В последние годы, благодаря разработке новых технологий, была установлена роль микрофлоры в развитии инфекционно-воспалительных заболеваний пародонта. В норме в полости рта присутствует резидентная аэробная и анаэробная флора, представляющая собой относительно «константу» конкретных микроорганизмов [10,16,18]. Увеличение микробной обсеменённости, изменение ассоциативных взаимоотношений, усиление размножения несвойственных для здоровой ротовой полости бактерий приводит к развитию патологического состояния полости рта [19].

В настоящее время оценка состояния пародонта основана на клинических и инструментальных методах, которые не вполне современны и не отражают точной картины заболевания [8,11].

Наиболее распространёнными способами определения нарушений микрофлоры полости рта и выбора антибактериального средства являются бактериологическое исследование зубной бляшки, ротовой жидкости, соскобов и мазков-отпечатков со слизистой оболочки и др. [7,12,21,24,25,27,28]. Недостатками этих способов являются длительность получения результатов, использование дорогостоящих питательных сред, строгое соблюдение условий забора и транспортировки материала, трудность анаэробного культивирования и др.

Для преодоления вышеперечисленных издержек предложен способ диагностики состояния микробиоценоза, основанный на определении КЖК.

Известно, что короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) задействованы в местных и системных метаболических и синтетических процессах макроорганизма. Они играют важную роль во взаимоотношениях хозяина и его микрофлоры как в физиологическом, так и в патофизиологическом плане, и могут служить отображением различных процессов, происходящих в полости рта. С другой стороны, являясь продуктами жизнедеятельности микрофлоры, КЖК могут использоваться для верификации численности и активности отдельных родов аэробных и анаэробных микроорганизмов, продуцирующих данные метаболиты [1,2, 9, 13, 14,22,23].

Исследование КЖК методом ГЖ-хроматографии позволяет также оценивать эффективность проводимой терапии, используя точные объективные данные, при значительном сокращении времени и стоимости исследования, а также основывая на нем выбор препаратов для лечения заболеваний полости рта, что позволяет увеличить процент эффективности проводимой терапии [20].

Однако, систематического изучения данных метаболитов при воспалительных заболеваниях пародонта, не проводилось.

Это явилось основанием изучения состояния пародонта с оценкой метаболитов микрофлоры методом газожидкостной хроматографии и установлением их диагностического и тактического значения.

Цель исследования: изучить состояние микробио-

ценоза полости рта у больных с воспалительными заболеваниями пародонта по уровню короткоцепочечных жирных кислот в ротовой жидкости, и оценить эффективность препаратов «Стоматидин», «Лизобакт» и комбинированного их приема в коррекции нарушений микробиоценоза полости рта у данной категории больных.

### Материалы и методы

Изучение клинической эффективности проводилось на базе кафедры стоматологии и зубопротезных технологий РМАПО (заведующий кафедрой профессор Свин В.В.) в период с 2007 по 2009 гг.

Всего под наблюдением находилось 120 человек, все больные подразделялись на четыре основные группы: 1-ю группу составили 40 пациентов с гингивитом (20 человек с легкой и 20 человек со средней степенью тяжести); 2-ю группу – 40 человек с пародонтитом (20 человек с легкой и 20 человек со средней степенью тяжести); 3-ю группу составили 20 человек с санированной полостью рта; 4-ю – 20 человек с одонтогенными заболеваниями (несанированной полостью рта). Все больные дали информированное согласие на проведение исследования. Дизайн исследования: открытое, рандомизированное.

В исследование включались больные (мужчины и женщины в возрасте от 20 до 60 лет) с гингивитом и пародонтитом легкой и средней степеней тяжести в стадии обострения. Средний возраст больных 1-й группы составил  $39 \pm 9,5$  лет, 2-й группы  $51 \pm 8,5$  год, 3-й группы  $47 \pm 11,5$  лет и 4-й группы  $35 \pm 12,5$  лет ( $p > 0,05$ ). Соотношение лиц мужского и женского пола составило, соответственно: в 1-й группе – 1:2, во 2-й и 3-й группах – 1:1, в 4-й группе 2:1. Существенных различий по частоте выявления сопутствующей патологии между группами не было.

Критериями исключения явились: отказ больного от участия в исследовании на любом этапе, беременность, период лактации, индивидуальная непереносимость препарата, онкологические заболевания, тяжелое состояние, декомпенсированное общесоматическое заболевание, хронический алкоголизм.

При постановке диагноза гингивит легкой/средней степени тяжести и пародонтит легкой/средней степени тяжести опирались на классификацию, принятую на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983) и ориентировались на результаты клинического обследования, данные ортопантомографии, внутриротовых рентгеновских снимков. Учитывались также индексные параметры: индекс гигиены полости рта (Greene J., Vermillion J., 1969), определение патологической подвижности зубов (Fleszar, 1980), индекс кровоточивости по Мюллерману (1971), индекс нуждаемости в лечении CPITN (ВОЗ, 1982), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (ПМА – С.Parma, 1960), пародонтальный индекс (ПИ – по Russel, 1956).

Группу практически здоровых лиц составили пациенты клиники, у которых полость рта была ранее санирована и на момент осмотра не было выявлено активных воспалительных процессов в полости рта (20 человек).

Пациентам, у которых наблюдался воспалительный процесс в тканях пародонта, проводилась комплексная терапия, которая включала профессиональную гигиену полости рта и коррекцию индивидуальной гигиены.

В лечение были также включены препараты «Стоматидин» и «Лизобакт». Пациенты были поделены на группы, в зависимости от используемого препарата: 20 человек, применяющих «Стоматидин»; 20 чело-

век, применяющих «Лизобакт» и 20 человек, применяющих в лечении одновременно комплекс препаратов «Стоматидин»+«Лизобакт».

«Стоматидин» (гексетидин) является орофарингальным антисептиком широкого антибактериального и фунгицидного спектра действия. Оказывает вяжущее, противовоспалительное и дезодорирующее действие. При местном применении активная концентрация гексетидина сохраняется на слизистой оболочке полости рта и глотки в течение 65 ч. Препарат оказывает только местное действие, не всасывается и не поступает в системный кровоток. Показаниями к применению служат бактериальные инфекции слизистой оболочки полости рта (стоматит, гингивит, парадонтит, альвеолит, глосит, фарингит, тонзиллит), кандидоз и другие грибковые заболевания ротовой полости.

В схему лечения входило полоскание полости рта 10–15 мл (1 столовая ложка) неразведенного раствора «Стоматидин», а в течение около 1/2 минуты, 2 раза в сутки, утром и вечером после еды. После полоскания раствор выплевывали. Курс лечения составлял 10 дней.

«Лизобакт» (лизоцим, пиридоксин) является препаратом, обладающим антибактериальным, противовоспалительным и противовирусным действием. После растворения во рту, активные ингредиенты препарата хорошо абсорбируются через слизистую оболочку полости рта. Максимальная концентрация лизоцима в крови достигается через 1–1,5 часа. Он хорошо распределяется в органах и тканях организма и самая большая концентрация проявляется в слизистой. Показаниями к применению служат профилактика и лечение инфекционно-воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта, десен и глотки (катаральные состояния верхних дыхательных путей, гингивит, стоматит, молочница, герпетические поражения и эрозии слизистой оболочки полости рта любой этиологии).

В схему лечения входило применение «Лизобакта» по 2 таблетки 3 раза в день с медленным рассасыванием во рту, чтобы растворенная субстанция как можно дольше оставалась в полости рта. Таблетки не проглатывались. Курс лечения составлял 10 дней.

Критериями оценки эффективности проведенной терапии служили: динамика клинических симптомов по данным папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса РМА (Parma С., 1960), индекса гигиены полости рта (ОНИ – S, Green J.C., Vermillion J.K., 1964), индекса кровоточивости по Мюллерману (1971), индекса нуждаемости в лечении СРІТN (ВОЗ, 1982), пародонтального индекса (ПИ – по Russel, 1956).

Состояние микробиоценоза полости рта исходно оценивалось по результатам исследования КЖК в слюне методом газожидкостной хроматографии.

### Результаты исследования

Результаты изучения абсолютной концентрации КЖК в слюне у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, с одонтогенными заболеваниями и у практически здоровых пациентов представлены в таблице 1, из которой видно, что при воспалительных заболеваниях пародонта фиксируется тенденция к повышению суммарного количества кислот по сравнению с практически здоровыми пациентами. При одонтогенных заболеваниях отмечается резкое снижение данного показателя.

Были изучены профили КЖК с числом углеродных атомов С2–С4, вносящих основной вклад в общий пул

кислот. Под профилем КЖК подразумевается, присущий данной патологии набор частот (удельных концентраций) отдельных кислот, т.е. долевое участие отдельной кислоты (rCn):

$$rCn = \frac{Cn}{C2 + C3 + C4}$$

В группах пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта и одонтогенными заболеваниями происходят достоверные изменения в качественном составе КЖК по сравнению с нормой.

При исследовании относительного содержания отдельных КЖК в слюне у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта выявлено снижение относительного содержания доли уксусной кислоты (С2) при увеличении долей пропионовой (С3) и масляной (С4) кислот, а у пациентов с одонтогенными заболеваниями имело место резкое повышение доли уксусной кислоты (С2) и снижение долей пропионовой (С3) и масляной (С4) кислоты (табл. 1).

Были также изучены значения окислительно-восстановительного потенциала среды, выраженного значениями Анаэробного индекса (АИ). АИ – это отношение суммы концентраций (С) восстановленных кислот к менее восстановленным:  $AI = (C3 + C4) / C2$ . Установлено, что при хроническом катаральном гингивите и хроническом пародонтите окислительно-восстановительный баланс продуктов смещен в сторону восстановленных кислот, и, соответственно, АИ отклоняется в сторону резко отрицательных значений по сравнению с группой нормы. При одонтогенных заболеваниях Анаэробный индекс АИ имеет слабо отрицательное значение.

Изучено относительное суммарное содержание изо-кислот (изоСn). Данный показатель в группе пациентов с гингивитом снижен, а у пациентов с пародонтитом повышен. Значения отношения изо-кислот к кислотам с неразветвленной цепью снижены у всех пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта (как при гингивите, так и при пародонтите). У пациентов с пародонтитом выявлено повышение значения отношения содержания изовалериановой кислоты к валериановой кислоте (изоС5/С5).

У группы пациентов с одонтогенными заболеваниями суммарное содержание изо-кислот, а также индексы отношения суммы изо-кислот к кислотам с неразветвленной цепью (изоСn/Сn) и отдельно изоС5/С5 имеют повышенное значение.

Результаты изучения абсолютной концентрации КЖК в слюне у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта в зависимости от тяжести и стадии заболевания представлены в таблице 2, из которой видно, что при увеличении тяжести и стадии воспалительного процесса имеет место нарастание суммарного количества кислот.

При изучении профиля КЖК с числом углеродных атомов С2–С4, вносящих основной вклад в общий пул кислот, также отмечены достоверные изменения в качественном составе КЖК в зависимости от тяжести и стадии заболевания по сравнению с нормой: выявлено уменьшение относительного содержания доли уксусной кислоты (С2) при увеличении доли пропионовой (С3) и масляной (С4) кислоты при утяжелении клинических проявлений и выраженности воспалительного процесса в пародонте.

Количественная оценка окислительно-восстановительного потенциала среды – Анаэробный индекс (АИ),

Таблица 1

Результаты изучения абсолютного содержания КЖК (мг/г), профилей С2 – С4 кислот, значений АИ, относительного суммарного содержания изокислот в суммарном содержании С2-С6, отношения суммарного содержания изокислот к кислотам с неразветвленной цепью (изоСп/Сп) и отдельно изоС5/С5 в слюне у исследуемых пациентов

Группы	Σ (мг/г)	р С2 (ед)	р С3 (ед)	р С4 (ед)	АИ (ед)	р изоСп (ед)	изоСп/Сп (ед)	изоС5/С5
норма	1,40±0,10	0,810±0,009	0,145±0,007	0,045±0,002	-0,223±0,011	0,050±0,004	1,300±0,025	до 3,1
гингивит	1,436±0,131	0,774±0,008* **	0,178±0,008* **	0,048±0,003	-0,292±0,014	0,048±0,005	0,904±0,111	3,8±0,6
пародонтит	1,639±0,215	0,729±0,007* **	0,198±0,009* **	0,073±0,005* **	-0,373±0,016* **	0,064±0,006*	0,745±0,107	6,65±1,4* **
одонтогенные заболевания	0,29±0,02**	0,880±0,012* **	0,105±0,005* **	0,015±0,002* **	-0,136±0,008* **	0,061±0,006* **	1,6±0,031* **	4,1±0,21**

\* р<0,05 при сравнении показателей с группой практически здоровых пациентов;

\*\*р<0,05 при сравнении показателей между группами пациентов со стоматологическими заболеваниями

Таблица 2

Результаты изучения абсолютного содержания КЖК (мг/г), профилей С2 – С4 кислот, значений АИ, относительного суммарного содержания изокислот в суммарном содержании С2-С6, отношения суммарного содержания изокислот к кислотам с неразветвленной цепью (изоСп/Сп) и отдельно изоС5/С5 в слюне у исследуемых пациентов в зависимости от тяжести воспалительных заболеваний пародонта

Группы	Σ (мг/г)	р С2 (ед)	р С3 (ед)	р С4 (ед)	АИ (ед)	р изоСп (ед)	изоСп/Сп (ед)	изоС5/С5
норма	1,40±0,07	0,810±0,009	0,145±0,007	0,045±0,002	-0,223±0,011	0,050±0,004	1,300±0,025	до 3,1
гингивит легкий	1,417±0,111	0,782±0,008* **	0,172±0,008* **	0,046±0,004	-0,278±0,012* **	0,045±0,004	0,984±0,037	3,4±0,6
гингивит средний	1,455±0,152	0,765±0,007* **	0,185±0,008* **	0,050±0,005	-0,307±0,014* **	0,051±0,005	0,825±0,031	4,2±0,7*
пародонтит легкий	1,572±0,201	0,736±0,007* **	0,196±0,008* **	0,068±0,006* **	-0,358±0,015* **	0,061±0,006	0,794±0,021	5,8±1,1*
пародонтит средний	1,706±0,231	0,720±0,008* **	0,201±0,008* **	0,079±0,005* **	-0,388±0,012* **	0,067±0,007* **	0,697±0,020* **	7,5±1,4* **

\* р<0,05 при сравнении показателей с группой практически здоровых пациентов;

\*\* р<0,05 при сравнении показателей между группами пациентов со стоматологическими заболеваниями

Таблица 4

Результаты изучения абсолютного содержания КЖК (мг/г), профилей С2 – С4 кислот, значений АИ, относительного суммарного содержания изокислот в суммарном содержании С2-С6, отношения суммарного содержания изокислот к кислотам с неразветвленной цепью (изоСп/Сп) и отдельно изоС5/С5 в слюне у исследуемых пациентов на фоне лечения («Стоматидин», «Лизобакт», «Стоматидин» + «Лизобакт»)

Группы	Σ (мг/г)	р С2 (ед)	р С3 (ед)	р С4 (ед)	АИ (ед)	р изоСп (ед)	изоСп/Сп (ед)	изоС5/С5
норма	1,40±0,07	0,810±0,009	0,145±0,007	0,045±0,002	-0,223±0,011	0,050±0,004	1,300±0,025	до 3,1
заболевания пародонта	1,64±0,19	0,746±0,007*	0,191±0,008*	0,063±0,005*	-0,341±0,014*	0,056±0,006*	0,824±0,029*	5,225±1,6*
после стоматидина	1,43±0,15	0,785±0,009* **	0,161±0,006 **	0,054±0,003*	-0,274±0,013* **	0,053±0,004	0,931±0,034* **	3,4±0,4**
после лизобакта	1,59±0,11	0,765±0,008* **	0,175±0,006* **	0,060±0,004*	-0,307±0,014* **	0,054±0,005	0,947±0,035* **	3,9±0,5* **
после стоматидин + лизобакт	1,41±0,11	0,795±0,010 **	0,152±0,007 **	0,053±0,004 **	-0,258±0,018* **	0,052±0,004	1,100±0,031 **	3,2±0,2**

\* р<0,05 при сравнении показателей с группой практически здоровых пациентов;

\*\* р<0,05 при сравнении показателей на фоне лечения

**Основные клинические показатели у больных с воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП) исходно и на фоне проводимой терапии (M±m)**

	норма	ВЗП до лечения	ВЗП (стоматидин)	ВЗП (лизобакт)	ВЗП стоматидин+лизобакт
<b>ОНИ-S</b>	1,0	2,86±0,15*	1,56±0,15**	1,79±0,15**	1,37±0,08**
<b>Индекс Мюллмана</b>	0	1,69±0,10*	1,06±0,10**	1,28±0,10**	0,85±0,10**
<b>СРITN</b>	0	1,80±0,07*	1,21±0,09**	1,71±0,09*	1,01±0,07**
<b>РМА</b>	0	33,31±1,53*	23,21±1,02**	24,81±1,03**	21,45±0,09**
<b>ПИ</b>	0	1,74±0,10*	0,95±0,09**	1,10±0,10**	0,81±0,08**

\* p<0,05 при сравнении показателей с группой практически здоровых пациентов;

\*\* p<0,05 при сравнении показателей на фоне лечения

показывает, что при нарастании тяжести и стадии воспалительного процесса в пародонте окислительно-восстановительный баланс продуктов смещается в сторону восстановленных кислот и, соответственно, АИ отклоняется в сторону резко отрицательных значений по сравнению с группой нормы.

Показатель относительного суммарного содержания изокилот (изоСп) в группах пациентов с гингивитом снижается при нарастании тяжести воспалительного процесса, а у пациентов с пародонтитом – повышается соответственно выраженности воспалительного процесса.

При изучении отношения суммы изокилот к кислотам с неразветвленной цепью (изоСп/Сп) в группе пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта отмечено снижение данного показателя при усугублении тяжести и стадии воспалительного процесса. Отношение изоС5-изовалериановой к С5-валериановой кислоте в суммарном содержании С2-С6 повышается при нарастании тяжести и стадии воспалительного процесса.

Нами была проведена оценка клинической картины с помощью пародонтальных индексов и изучено содержание КЖК в слюне у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне терапии «Стоматидином», «Лизобактом» и их комбинированного приема.

Результаты оценки динамики основных клинических показателей у больных с воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП) на фоне проводимой терапии представлены в таблице 3. Как видно из таблицы, после 10 дневного курса лечения как отдельно препаратами «Лизобакт» и «Стоматидин», так и при комбинированном их приеме отмечено статистически достоверное улучшение по всем изученным клиническим показателям. Субъективно пациентами отмечалось улучшение состояния десны, исчезли жалобы на кровоточивость при чистке зубов.

Индексная оценка проводимой терапии (табл. 1) показывает, что индекс РМА снизился с 33,31±1,53 до 24,81±1,03 после приема «Лизобакта», до 23,21±1,02 после применения «Стоматидина» и до 21,45±0,09 после совместного их приема. Гигиеническое состояние полости рта также значительно улучшилось, индекс гигиены полости рта ОНИ – S снижался с 2,86±0,15 до 1,79±0,15; 1,56±0,15 и 1,37±0,08, что соответствовало удовлетворительной гигиене полости рта.

Индекс кровоточивости по Мюллману снизился с 1,69±0,10 до 0,85±0,10, при комбинированном приеме; наибольшее улучшение показателей индекса нуждаемости в лечении СРITN с 1,80±0,07 до 1,01±0,07, пародонтального индекса с 1,74±0,10 до 0,81±0,08 отмечено при комбинированном приеме препаратов.

У абсолютного большинства пациентов на фоне лечения отмечена положительная динамика со стороны КЖК. Данные представлены в таблице 4.

После лечения абсолютная концентрация КЖК достоверно понизилась соответственно проводимой терапии: с 1,64±0,19 мг/г (исходно) до 1,59±0,11 мг/г при приеме «Лизобакта» и до 1,41±0,11 мг/г после комбинированного приема препаратов.

На фоне проводимой терапии зарегистрировано достоверное изменение относительного содержания С2-С4 кислот в сторону формирования нормопрофиля (отмечается достоверное снижение относительного содержания пропионовой и масляной кислот, увеличение доли уксусной кислоты). При этом наиболее выраженные изменения данных параметров отмечены при комбинированном приеме препаратов.

Значение анаэробного индекса (АИ) изменилось в область нормальных показателей (разность показателей АИ до и после лечения составила 0,003 ед при применении «Лизобакта», 0,067 ед после применения «Стоматидина» и 0,083 ед после комбинированного использования препаратов).

Относительное суммарное содержание изокилот после лечения понизилось. При этом наиболее выраженное изменение показателя отмечено после комбинированного использования «Лизобакте» и «Стоматидина».

После лечения отмечено повышение значения отношения суммы изокилот к кислотам с неразветвленной цепью (изоСп/Сп) (разность составила от 0,123 ед при приеме «Лизобакта»; 0,107 ед при применении «Стоматидина» и 0,276 ед при комбинированном приеме). Отношение содержания изовалериановой кислоты к валериановой (изоС5/С5) в суммарном содержании С2-С6 после лечения понизилось (разность составила 1,325 ед после «Лизобакта», 1,825 ед после «Стоматидина» и 2,025 ед после комбинированного применения).

#### Обсуждение полученных результатов

Полученные в результате исследования данные позволили нам составить микробный метаболический паспорт пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, характеризующийся:

– повышением абсолютной концентрации КЖК, увеличением уровня пропионовой и масляной кислот (в профиле С2-С4 кислот), отклонением значений АИ в область резко отрицательных значений, снижением суммарного относительного содержания изокилот при гингивите и повышением его при пародонтите, снижением отношения содержания изокилот к кислотам с

неразветвленной цепью, повышением отношения изовалериановой кислоты к валериановой кислоте.

Изменения абсолютного содержания КЖК в слюне указывают на повышение функциональной активности и численности микрофлоры полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта.

При этом изменения профиля С2-С4 кислот свидетельствует об уменьшении активности аэробного звена микрофлоры — микроорганизмов *E.coli*, стрепто- и стафилококков, являющихся основными продуцентами уксусной кислоты, при увеличении активности анаэробного звена, в частности родов пропионибактерий, бактероидов и родов *Clostridium* и *Fusobacterium* и т.п.(продуцентов пропионовой и масляной кислот) [1,5,20,22]. Это подтверждается и анализом значений окислительно-восстановительного потенциала среды, способствующего активизации факультативных и остаточных анаэробных микроорганизмов, что согласуется с данными микробиологических исследований, установивших аналогичные изменения в полости рта у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта [15, 17].

Выявленные отклонения суммарного относительно содержания изокилот отражают изменения протеолитической активности микроорганизмов. Известно, что сильнейшими протеолитиками являются аэробные микроорганизмы (*E.coli*, стрептококки, стафилококки). Анаэробы обладают низкой способностью к протеолизу [5, 22]. Таким образом, изменение данного показателя у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта еще раз доказывает повышенную активность анаэробного звена флоры, что предполагалось нами выше.

Изменение показателя отношения содержания изокилот к кислотам с неразветвленной цепью, характеризующего слой приэпителиальной защиты, указывает на его истончение, с возможной деструкцией у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями пародонта. За счет этого происходит активизация анаэробно-гемолитических штаммов микроорганизмов, о чем свидетельствует повышение показателя отношения изовалериановой кислоты к валериановой, что соответствует клинической картине воспалительного поражения тканей пародонта.

В группе пациентов с поражением твердых тканей зубов отмечены противоположные изменения в качественном составе КЖК: выявлено снижение абсолютного содержания с доминированием в профиле уксусной кислоты, при этом значение АИ смещено в менее отрицательную область. Содержание изокилот, соотношение изокилот к кислотам — повышено, при повышении  $isoC5/C5$ .

Можно констатировать, что в группе пациентов с заболеваниями твердых тканей зубов на фоне общего снижения метаболической активности индигенной флоры происходит повышение активности аэробной микрофлоры, в частности *E.coli*, стрепто- и стафилококков, что отражается на смещении окислительно-восстановительного потенциала внутрипросветной среды в сторону слабо отрицательных значений, что благоприятствует росту факультативной и оппортунистической (условно-патогенной) аэробной микрофлоры.

Увеличение относительного суммарного содержания изокилот свидетельствует об усилении процессов протеолиза, (как мы отмечали выше, наибольшая протеолитическая активность определена у аэробных микроорганизмов). При этом некоторое повышение показателя  $isoC5/C5$

в данном случае не указывает на гемолитическую активность флоры (как при воспалительных заболеваниях пародонта), а в большей степени связано с ее общей активностью утилизировать белки.

При этом показатель  $isoCn/Cn$ , характеризующий приэпителиальный слой, повышен, что можно согласовать с клиническими особенностями течения кариозного процесса, в частности, повышением вязкости слюнного секрета и замедлением скорости саливации.

Таким образом, при стоматологических заболеваниях отмечается изменение количественного содержания и качественного состава КЖК, свидетельствующего о разноплановых изменениях микробиоценоза. Полученные данные согласуются с клиническими проявлениями в полости рта и результатами микробиологических исследований (по данным литературы).

При нарастании степени тяжести и стадии воспалительного процесса в пародонте происходит усугубление изменений параметров КЖК, отражающих утяжеление нарушения микробиоценоза. Особенно обращает на себя внимание повышение уровня масляной кислоты у пациентов с выраженным пародонтитом, что указывает на активизацию микроорганизмов не только родов бактероидов, пропионибактерий, но и родов клостридий [5,22].

После комплексного стоматологического лечения с использованием препаратов «Лизобакт», «Стоматидин» и комбинированного их приема в группе пациентов с заболеваниями пародонта отмечается понижение содержания суммарного количества кислот, восстановление (или тенденция к восстановлению) нормального профиля С2-С4 кислот и значений АИ, отражающих окислительно-восстановительный потенциал среды, а также нормализация (или тенденция к нормализации) других параметров КЖК (изокилот и др. расчетных показателей). При этом наиболее выраженные изменения констатируются при комбинированном приеме препаратов.

Это свидетельствует о восстановлении функциональной активности и численности резидентной микрофлоры полости рта, нормализации ее качественного состава и протеолитической активности за счет восстановления среды обитания микрофлоры на фоне лечения, что соотносится и с клиническими данными.

Таким образом, коррекция микробиологических нарушений у пациентов с различной патологией полости рта патогенетически обоснована, а средствами для лечения могут быть препараты «Стоматидин» и «Лизобакт».

В заключении необходимо отметить, что диагностика состояния микрофлоры полости рта по составу микробных метаболитов методом ГЖ-хроматографии позволяет диагностировать изменения в микрофлоре полости рта, подбирать лечение и оценивать его эффективность, используя точные объективные данные. Это значительно сокращает время и стоимость исследования и позволяет использовать данный метод в качестве скринингового для массового обследования пациентов со стоматологической патологией.

#### Выводы

1. Воспалительная патология полости рта приводит к нарушению местной экосистемы, что поддерживает течение воспаления.
2. Противовоспалительная терапия кроме основного эффекта приводит к нормализации экосистемы полости рта.

**Литература**

1. Ардатская М.Д., Иконников Н.С., Минушкин О.Н. // Клиническая лабораторная диагностика. — 2004. — № 9. — с.63.
2. Бабин В.Н., Минушкин О.Н., Дубинин А.В. и др. Молекулярные аспекты симбиоза в системе хозяин — микрофлора. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1998. — № 6. — С.76–82.
3. Боровский Е.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ/ Е.В. Боровский, А.Л. Машкиллесон. — М.: «МЕД-пресс», — 2001. — с.74–129.
4. Воложин А.И. Программа осуществления воспалительного процесса и его дисрегуляции. // В кн.: Дисрегуляционная патология. — М., — 2002. — С.: 407–419.
5. Готтшалк Г. Метаболизм бактерий. (Перевод с английского), — М., — «МИР», 1982. — 310 с.
6. Грудянов А.И., Дмитриева Н.А., Фоменко Е.В. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. — М.: «Медицинское информационное агентство», — 2006. — 15 с.
7. Грудянов А.И., Зорина О.А. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта. — М.: «Медицинское информационное агентство», — 2009. — 112 с.
8. Иванов В.С. Заболевания пародонта.— 3-е изд., перераб. и дополн.— М.: Медицинское информационное агентство, 1998.— 296 с.
9. Кузнецов Е.В., Царев В.Н. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов. Терапевтическая стоматология. (учебное пособие). — М.: МЕДпресс-информ, — 2003. — с. 178–212.
10. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта. // Вісник стоматології. — 2007. — №1. — с. 6-11.
11. Лемецкая Т.И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М. — 1998. — 38 с.
12. Лукиных Л.М., Жулев Е.Н., Чупрунова И.Н. Болезни пародонта: клиника диагностика, лечение и профилактика. — Н. Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2005. — 322 с.
13. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д.// Клин. лаб. диагностика. — 2004. — № 2. — с.19–20
14. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Елизарова Н.А. // Клин. мед. — 2003. — № 12. — с.55–59.
15. Поздеев О.К. Медицинская микробиология. / Под ред. акад. РАМН В.И. Покровского. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 768 с.
16. Рабинович И.М., Банченко Г.В., Рабинович О.Ф. Роль микрофлоры в патологии слизистой оболочки рта. // Стоматология. — 2002. — № 5. — с. 48–50.
17. Рыбаков А.И., Банченко Г.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта. — М.: Медицина, 1978. — 232 с.
18. Савичук Н.О., Савичук А.В. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции. // Современная стоматология. — 2002. — № 4. — с. 9–12.
19. Сафронова Л.А., Полтавский А.Н., Царукьянова И.Г. и др. Особенности микробиоценоза ротовой полости у здоровых детей и больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом. // Мікробіологічний журнал. — 2003. — Т. 65. — №6. — с.49–58.
20. Свиринов В.В., Семенов Э.К., Ардатская М.Д., Семенова Э.Э. Способ диагностики и лечения заболеваний полости рта, сопровождающихся нарушениями микрофлоры.: Метод. рек. — М. — 2005. — 25 с.
21. Хоменко Л.А., Остапко Е.И., Биденко Н.В. Клинико-рентгенологическая диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей и подростков. — М.: Книга плюс. — 2004 — 200 с.
22. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Том 2. Социально-экологические и клинические последствия дисбаланса микробной экологии человека и животных. — М.: — Грантъ., — 1998. — с.272–277.
23. Шендеров Б.А. Роль анаэробных неспорообразующих бактерий в поддержании здоровья человека. // Вестник Российской АМН. — 1996. — № 2. — с. 8–11.
24. de Paula-Silva FW, Wu MK, Leonardo MR, et al. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. //J Endod. — 2009. — № 7: P. 1009–1012.
25. Eick S., Pfister W. Comparison of microbial cultivation and a commercial nucleic acid based method for detection of periodontopathogenic species in subgingival plaque samples//J.Clin. Periodontol. — 2002. — vol.29., — p.638–644.
26. Lopez R, Baelum V Oral Health Impact of Periodontal Diseases in Adolescents. //J Dent Res. — 2007. — v. 86 — №11: P.:1105–1109.
27. Lu SY, Shi Q, Yang SH Bacteriological analysis of subgingival plaque in adolescents. // Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi — 2008. — v. 43, №12. — P.: 737–740.
28. Niederman R Manual and electronic probes have similar reliability in the measurement of untreated periodontitis. // Evid Based Dent — 2009 — v.10, № 2. — P.: 39.
29. Rambaud, J.-P. Buts, G. Corthier, B. Flourie. Gut microflora. Digestive physiology and pathology. — Paris: John Libbey. Evrotext. — 2006. — 247 p.
30. Uwe Peters. Пробиотики — Эффективное средство сохранения здоровья зубов и кишечника. // Новое в стоматологии. — 2003. — № 7. — С.11–13.