



**ДИНАМИКА МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ**

Шадиева Ш.Ш., Хабибова Н.Н.

Бухарский государственный медицинский институт, им. Абу Али ибн Сино Узбекистан

✓ **Резюме**

Функциональная диспепсия (ФД) объединяет целый симптомокомплекс, состоящий из болевых ощущений и жжения в подложечной области, ощущения переполнения в эпигастральной области после приема пищи, раннего насыщения, ощущения дискомфорта, наблюдавшегося у пациента в течение трех последних месяцев (общий интервал жалоб не менее 6 месяцев), исключая органическую патологию.

Ключевые слова: функциональная диспепсия, H. Pylori, эпигастральный болевой синдром (ЭБС)

**SURUNKALI UMUMIY PARODONTIT KASALLIKLARI VA FUNKTSIONAL
DISPEPSIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA OG'IZ MIKROFLORASINING
DINAMIKASI**

Shadieva Sh.Sh., Habibova N.N.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institute, O'zbekiston

✓ **Rezyume**

Funksional dispepsiya (FD) epigastral mintaqada og'riq va yonish, ovqatdan keyin epigastral mintaqada to'yish hissi, erta to'yinganlik, so'nggi uch oy ichida bemorda kuzatilgan noqulaylik hissi (jami shikoyatlar oralig'i kamida 6 oy), organik patologiya bundan mustasno.

Kalit so'zlar: funksional dispepsiya, H. Pylori, epigastral og'riq sindromi (EPS)

**DYNAMICS OF ORAL MICROFLORA IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY
DISEASES OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS AND FUNCTIONAL
DYSPEPSIA**

Shadieva Sh.Sh., Habibova N.N.

Bukhara State Medical Institute, named after Abu Ali ibn Sino Uzbekistan

✓ **Resume**

Functional dyspepsia (FD) combines a whole symptom complex, consisting of pain and burning in the epigastric region, a feeling of fullness in the epigastric region after eating, early satiety, a feeling of discomfort observed in the patient over the past three months (total interval of complaints is at least 6 months), excluding organic pathology.

Keywords: functional dyspepsia, H. Pylori, epigastric pain syndrome (EPS)

Актуальность

Таким образом, все проявления ФД носят сугубо функциональный характер. Диспепсические жалобы – одна из наиболее распространенных жалоб среди пациентов с патологией гастродуоденальной зоны и особенно часто встречаются у больных функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). К проявлениям желудочной диспепсии относят отрыжку, тяжесть в эпигастральной зоне, срыгивание,

ощущение ускоренного наполнения, тошноту, рвоту, в то время как к проявлениям кишечной диспепсии – явления метеоризма, диарею, запор. В настоящее время для квалификации первичных функциональных расстройств желудка введено понятие «функциональная диспепсия», имеющее смысл нозологической единицы, заболевания ЖКТ функциональной природы, отраженное в Международной классификации болезней 10-го пересмотра шифрами К 30 – Диспепсия или К 31 – Функциональные расстройства желудка. По данным ряда исследований, кислотный фактор является преобладающим по этиологической значимости развития клинических проявлений ФД, в т.ч. выраженного болевого синдрома, т.к. желудочная гиперсекреция является значимым патогенетическим фактором заболевания [104,112,121]. Вместе с тем нередко успех лечения пациентов с ФД достигается только после применения ингибиторов протонной помпы. Не исключено, что не сам уровень кислотной продукции решающий в появлении симптомов ФД, конкретно боли, а длительность контакта содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки с низким рН со слизистой оболочкой гастродуоденальной зоны, при нарушении моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно в условиях их повышенной висцеральной чувствительности [31,122,130]. При этом сам кислотный фактор может обуславливать гиперсенситивность, снижая порог возбудимости рецепторного аппарата стенки желудка к естественным раздражителям, вызывая боль. Достоверно известно, что кислотозависимые заболевания ЖКТ напрямую коррелируют с развитием воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта. В ряде случаев тяжесть заболеваний гастродуоденальной зоны непосредственно связана с выраженностью очагов поражения в ротовой полости и эффективностью проводимого лечения воспалительной патологии пародонта и слизистой оболочки полости рта [34, 49, 124, 131]. Ведущие мировые ученые расходятся во мнениях в попытке описать механизм развития воспалительных заболеваний пародонта. Одним из основных этиологических факторов возникновения хронического генерализованного пародонтита (ХГП) на сегодняшний день считается микробный, включающий более 2000 видов микроорганизмов [111, 114, 124, 125, 131]. Санация заболеваний пародонта заключается в применении общих и местных антимикробных препаратов в комплексе с мероприятиями по нормализации гигиены ротовой полости (над- и поддесневых зубных отложений). При этом ни в одной из стран мира, в рутинной диагностике не используется анализ качественного и количественного состава микрофлоры над- и поддесневого налета ни методами классической микробиологии.

В обосновании укоренившегося подхода к лечению пародонтита в современной литературе подчеркивается ведущая роль в возникновении воспалительной патологии пародонта микробной биопленки, включающей в свой состав великое множество микроорганизмов, обитающих в полости рта. [117,118,120].

Бактериальный профиль биоценоза полости рта определяется рядом экзогенных и эндогенных факторов. Защитные механизмы организма хозяина в значительной степени влияют на вирулентность условно-патогенных и патогенных микроорганизмов в каждом из биотопов. Не секрет, что нарушение соотношения нормальной и условно-патогенной флоры приводит к развитию дисбактериозов и характеризуется относительным снижением содержания лактобактерий и бифидобактерий. Таким образом, микрофлора полости рта и взаимодействие факторов местной и общей неспецифической и специфической резистентности являются одними из наиболее информативных показателей состояния тканей пародонта. Поэтому для оценки эффективности санации воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с функциональной диспепсией мы использовали динамику в микробном консорциуме пародонта [119,123].

С учетом изложенного целью настоящего исследования стало изучение роли микробиоценоза пародонта, а также оценка влияния ФД на его состав.

Нами проведены микробиологические исследования в двух группах больных по определению микроорганизмов, до и после лечения пациентов. Микробиологические исследования проведены 78 больным с ВЗП, из них 38 (48,7%) мужчин и 40 (51,3%) женщины.

Больные первой группа – контрольная, 38 пациентов, из которых 20 (52,6%) мужчин и 18

(47,4%) женщины, у которых лечение проводилось стандартным методом

Больные второй группы – основная, 40 пациентов, из которых 18 (45,0%) мужчин и 22 (55,0%) женщин, которые получали стандартное пародонтологическое лечение и антихеликобактерную эрадикационную, прокинетическую, цитопротекторную терапию.

Обследование пациентов проводилось на базе бактериологической лаборатории Областной санитарно-эпидемиологической станции г.Бухары.

При проведении процедуры взятия исследуемого материала соблюдались следующие правила:

1. запрещалось использовать какие-либо полоскания лекарственными препаратами;
2. непосредственно перед процедурой изъятия исследуемого материала пациенты не производили чистку зубов;
3. забор исследуемого материала проводилось через 2 ч после приема пищи;
4. исследуемый материал доставлялся в бактериологическую лабораторию в течение 30 мин.;

Материал для микробиологического анализа забирался следующим образом:

- слюна, посредством сплевывания, в количестве 1 мл собиралась в стерильные пробирки;
- содержимое зубодесневой борозды собирали с помощью стерильного ватного тампона и опускали его в стерильную пробирку с 1 мл физиологического раствора.

Выделение микроорганизмов осуществлялось с помощью посева полученных материалов на искусственные питательные среды.

Нами был применен метод культурального анализа. Мы брали 0,1 мл слюны, 0,1 мл из пробирки с физиологическим раствором, а также содержимое зубодесневой борозды, все это помещали на питательные среды. Посев материала производили на агаре в чашках Петри. Мы набирали исследуемый материал в пипетку и наносили ее на всю поверхность агара. Для выявления всей микрофлоры полости рта посев производили на кровяной агар. Для получения кровяного агара мы придерживались следующей технологии: мы разогревали и охлаждали до 50 °С питательный агар pH 7,5, затем прибавляли цельную кровь животного. Кровяной агар тщательно перемешивали, не допуская образования пены, и разливали по чашкам Петри по 3–4 мм. Созревание производилось в термостате при температуре 37 °С в течение 20 ч.

Для выявления кишечной инфекции использовали среду Эндо. На водяной бане расплавляли 100 мл агара pH 7,4 и охлаждали до 70 °С. Затем добавляют 1 г растворенной в дистиллированной воде чистой лактозы. В различных пробирках готовили: 2–3 мл спиртового насыщенного раствора основного фуксина, 10 мл 10 %-ного водного раствора сульфата натрия (Na_2SO_3). В стерильную пробирку наливали 1 мл раствора фуксина и добавляли раствор сульфата натрия, после чего происходило обесцвечивание фуксина в бледно-розовый цвет. Полученную смесь переливали в растопленный агар, тщательно перемешивали, не допуская образования пены, и разливали по чашкам слоем 3–4 мм. Горячий агар бледно-розового цвета, после того как он остынет, становится бесцветным. Созревание производилось в термостате при температуре 37 °С в течение 20 ч.

Материал для посева и исследования брали до и после проведенного стандартного лечения с комбинированным использованием антихеликобактерной эрадикационной, прокинетической и цитопротекторной терапии. Для определения количества микроорганизмов, выросших на плотной питательной среде, использовали подсчет колониеобразующих единиц (КОЕ). Была изучена распространенность микроорганизмов и количество КОЕ/мл в обследуемых группах. В одном ПК КОЕ микроорганизмов рассчитывали как среднее арифметическое от общего числа микробов в группе и сравнивали с экологическим показателем обсемененности очага по данным литературных источников (А.В. Еременко, 2007; В.Н. Царев, 2009).

У всех пациентов первой (38 человек) и второй (40 человека.) исследуемых групп до лечения был также изучен микробный пейзаж пародонтального кармана (ПК). Видовой состав микрофлоры полости рта при ВЗП приведен в таблице 6.1.

Превалирует по распространенности и количеству колоний пародонто-патоген – *Staphylococcus aureus* 22,34% в первой группе и 21,24% во второй группе.

Из пародонтопатогенных микроорганизмов выявлялись в первой и во второй группах виды

грамотрицательных анаэробных условно-патогенных фузобактерии *Fusobacterium nucleatum* и *Fusobacterium sp.*, патогенные аэробы *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus mutans*, *Neisseria spp.*

В результате применения комбинированной терапии с использованием эрадикационной, прокинетической, цитопротекторной терапии произошло снижение общего количественного состава колоний микрофлоры во 2 группе с 476 до 62 (снижение на 86,97 %), в 1 группе – с 212 до 75 (снижение на 64,62 %). В связи с этим процентные показатели претерпели изменения, т. к. за 100 % взято общее количественное число колоний в первой группе 62, тогда как во второй – 75. Во второй группе в ПК был получен выраженный бактерицидный эффект. Уменьшилось количество «зеленящих» стрептококков и коринебактерий. Значительно уменьшилось количество и распространенность основного пародонтопатогена *Staphylococcus aureus* с $5,6 \cdot 10^7$ КОЕ/мл до $7,7 \cdot 10^3$ КОЕ/мл, что составило 0,02%. Также отмечалась положительная динамика и по другим пародонтопатогенам. Анаэробные грамотрицательные микроорганизмы полностью исчезли.

Таблица 6.1.

Виды микроорганизмов, выделенных из пародонтальных карманов исследуемых групп

№	Микрофлора	1 группа (n=38)		2 группа (n=40)	
		Кол-во, КОЕ/мл	%	Кол-во, КОЕ/мл	%
1	<i>Streptococcus mutans</i>	$8,5 \cdot 10^6$	3,15 %	$2,9 \cdot 10^4$	0,01 %
2	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	$5,0 \cdot 10^7$	18,74%	$1,6 \cdot 10^7$	6,26 %
3	<i>Staphylococcus aureus</i>	$5,5 \cdot 10^7$	21,24 %	$5,6 \cdot 10^7$	22,34 %
4	<i>Corinebacterium xerosis</i>	$5,6 \cdot 10^5$	0,21 %	$1,4 \cdot 10^7$	5,48%
5	<i>Neisseria spp.</i>	$5,0 \cdot 10^3$	0,002 %	$1,6 \cdot 10^5$	0,06 %
	<i>Fuzinobacterium nucleatum</i>	$8,7 \cdot 10^5$	0,32 %	$1,3 \cdot 10^4$	0,01 %
6	<i>Fusobacterium spp.</i>	$8,7 \cdot 10^5$	0,32 %	$1,3 \cdot 10^4$	0,01 %
7	<i>Leptotrichia buccalis</i>	$7,6 \cdot 10^4$	0,03 %	$1,8 \cdot 10^5$	0,07 %

Распространенность основного пародонтопатогена *Staphylococcus aureus* снизилась с $5,5 \cdot 10^7$ КОЕ/мл до $7,7 \cdot 10^3$ КОЕ/мл, что составило 0,02%, во второй основной группе с комплексным лечением. Виды микроорганизмов, выделенных из пародонтальных карманов пациентов обеих групп после проведенного лечения, представлены в табл. 6.2.

Таблица 6.2.

Виды микроорганизмов, выделенных из пародонтальных карманов после проведенного лечения в группах

№	Микроорганизм	1 группа (n=38)		2 группа (n=40)	
		Кол-во, КОЕ/мл	%	Кол-во, КОЕ/мл	%
1	<i>Streptococcus mutans</i>	$2,1 \cdot 10^4$	0,02 %	$9,0 \cdot 10^3$	0,02 %
2	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	$2,7 \cdot 10^7$	25,58 %	$1,9 \cdot 10^5$	0,41 %
3	<i>Staphylococcus aureus</i>	$2,5 \cdot 10^6$	2,25 %	$7,7 \cdot 10^3$	0,02 %
4	<i>Corinebacterium xerosis</i>	$8,4 \cdot 10^5$	0,79 %	$1,8 \cdot 10^6$	4,34 %
5	<i>Neisseria spp.</i>	$7,0 \cdot 10^2$	0,0006 %	$4,3 \cdot 10^5$	0,92 %
	<i>Fuzinobacterium nucleatum</i>	$5,3 \cdot 10^6$	5,0 %	$2,7 \cdot 10^6$	5,78 %
6	<i>Fusobacterium spp.</i>	$9,3 \cdot 10^5$	0,87 %	$3,7 \cdot 10^5$	0,79 %
7	<i>Leptotrichia buccalis</i>	$6,5 \cdot 10^4$	0,06 %	$4,8 \cdot 10^5$	1,04 %

После анализа полученных данных было выявлено, что наибольший лечебный эффект был достигнут во второй группе, лечение которой происходило с применением стандартного метода лечения с добавлением эрадикационной, прокинетической и цитопротекторной терапии.

После анализа полученных данных было выявлено, что наибольший противовоспалительный эффект был достигнут во второй основной группе, лечение которой происходило с применением в комплексе эрадикационной, прокинетической и цитопротекторной терапии наряду с традиционной пародонтологической терапией по сравнению с контрольной группой, в которой использовали стандартное консервативное лечение ВЗП.

Исходя из данных наших исследований отмечаем важность и обоснованность проведения противовоспалительной терапии сразу после комплекса профилактических мероприятий при ВЗП.

При применении стандартного метода лечения с добавлением эрадикационной, прокинетической и цитопротекторной терапии воспалительных заболеваний пародонта происходит деконтаминация пародонтальных карманов, которая проявляется в уменьшении общего микробного числа в пародонтальных карманах, снижении грамотрицательной микрофлоры, изменении ее видового состава в сторону нормофлоры на фоне улучшения гигиены полости рта и снижения степени выраженности воспалительных явлений в структуре пародонта.

Комбинированная со стоматологическим лечением эрадикационная, прокинетическая, цитопротекторная терапия приводит к уменьшению выраженности гастроэнтерологических и пародонтальных симптомов.

Нормализация состава микробиоты пародонта может рассматриваться как критерий стойкости достигнутого терапевтического эффекта санации пародонта.

Результаты исследования позволяют сделать нам выводы о том, что при лечении воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с ФД в качестве альтернативного метода можно рекомендовать применение предлагаемой комплексной схемы консервативной эрадикационной терапии с использованием антибиотиков, кларитромицина, амоксицилина, ингибитора протонной помпы эзоমেпазола, прокинетической с использованием итомеда и цитопротекторной терапии с использованием ребагита в комплексе со стандартным консервативным лечением пародонтита, так как она способствует повышению эффективности терапии и пролонгированию сроков ремиссии.

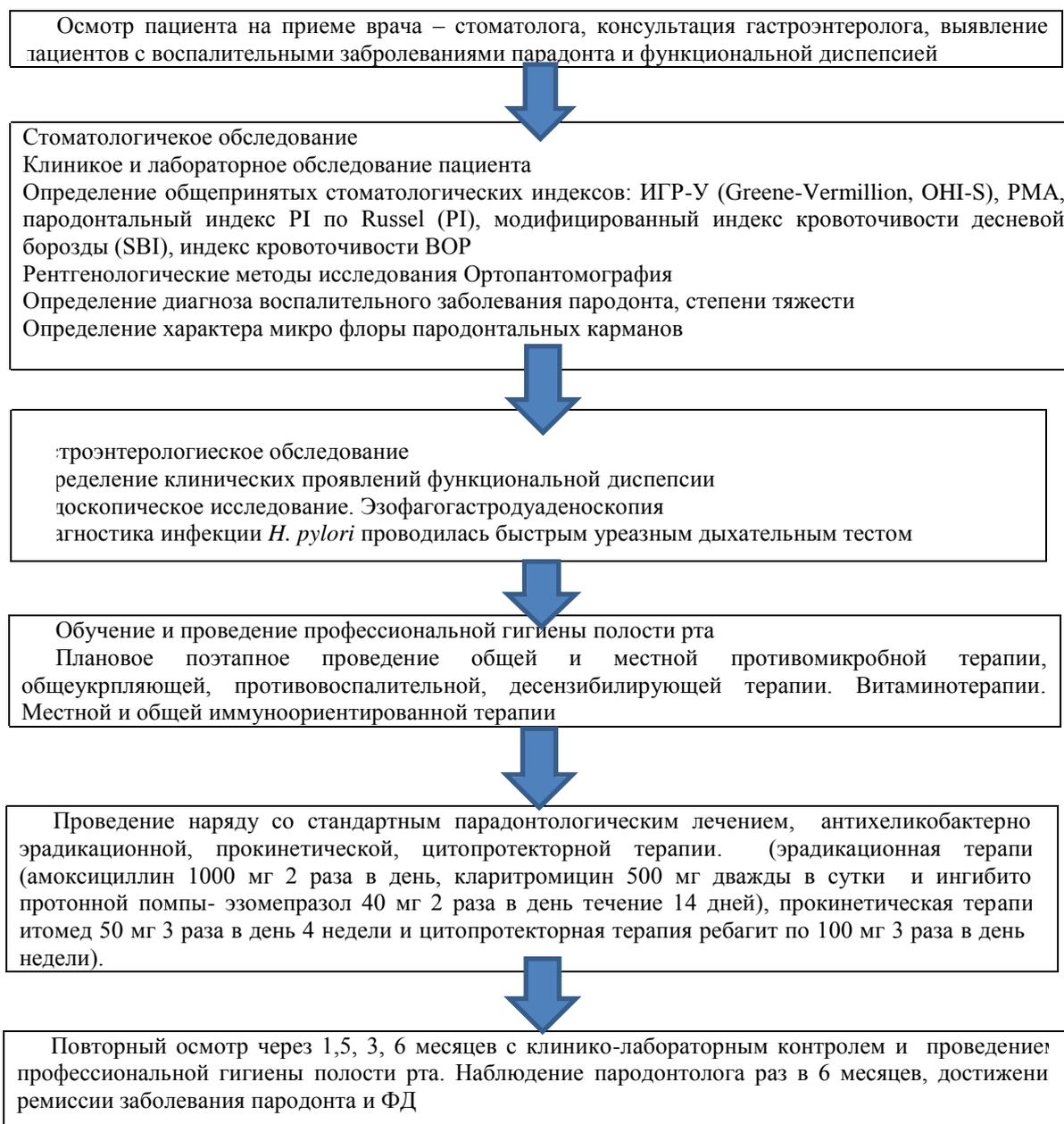
Анализируя результаты исследования, следует отметить, что в комплекс дополнительных методов обследования больных ФД следует включать исследование полости рта и микрофлоры пародонтальных карманов, т.к. постоянное присутствие микроорганизмов в тканях пародонта может значительно усугублять качество жизни пациентов с сочетанной патологией. Количественная оценка микроорганизмов, населяющих пародонт, позволяет оценить эффективность проводимого комплексного комбинированного лечения в качестве одного из критериев эффективности санации.

Исходя из проведенного анализа клинической, микробиологической, терапевтической эффективности, нами был разработан вышеуказанный алгоритм применения антихеликобактерной эрадикационной, прокинетической и цитопротекторной терапии в комплексном консервативном стандартном методом лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с ФД

Алгоритм диагностики, профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных функциональной диспепсией.

Отсутствие клинических признаков воспаления и стабильный уровень значений всех индексов в пределах норм оптимальной гигиены полости рта в течение всего периода наблюдения, редукция глубины ПК подтверждают высокую эффективность предложенного комбинированного метода консервативной терапии воспалительных заболеваний пародонта у больных функциональной диспепсией при включении в комплекс лечения антихеликобактерной эрадикационной, прокинетической и цитопротекторной терапии. Также анализ полученных данных позволил сделать вывод, что наибольший клинический и антибактериальный эффект был достигнут во второй группе пациентов, лечение которых проходило с применением стандартного в комплексе с антихеликобактерной эрадикационной, прокинетической и цитопротекторной терапии по сравнению со стандартными методами консервативного лечения во второй группе

Алгоритм диагностики и комплексного консервативного лечения больных воспалительными заболеваниями пародонта и ФД



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ш.Ш. Шодиева, Г.Б. Жураева, Н.Н. Хабибова, Г.С. Рамазонова. Изменения в показателях местного и гуморального иммунитета организма у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Российская стоматология. 2016. №1(9). С. 130-133.
2. Ш.Ш. Шодиева. Клинико-иммунологические особенности состояния полости рта и цитокинового статуса ротовой жидкости у больных хроническим генерализованным пародонтитом // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. 2015. № 3 (10) С. 48-51.
3. Sh.Sh. Shadieva Role of immune mechanisms in patients with inflammatory periodontal pathology // European research: innovation in science, education and technology. 2019. P. 73-75.
4. Ш.Ш. Шодиева. Роль иммунных механизмов у больных с воспалительной патологией пародонта // Новый день в медицине. 2020 № 4. С. 707-709

Поступила 09.09.2022