

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ВПЛИВ ОКРЕМИХ ПРЕДСТАВНИКІВ МІКРОФЛОРИ НА РОЗВИТОК СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА УРАЖЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Клітинська О.В., Мочалов Ю.О., Пупена Н.В.

Ужгородський національний університет

Стоматологічні захворювання є найпоширенішими захворюваннями в Україні. Сьогодні накопичений певний фактологічний матеріал, який дає підстави для створення нових теорій і концепцій щодо взаємодії сапрофітної, патогенної і умовно-патогенної мікрофлори в ході розвитку карієсу зубів, запальних уражень пародонта і слизової оболонки порожнини рота, а також дистальніших відділів травного каналу.

Ключові слова: діти, мікрофлора, порожнина рота, захворювання, травлення.

Вступ. Сьогодні запальні захворювання пародонта і карієс зубів є найпоширенішими захворюваннями в Україні з майже 100% ураженням дитячого і дорослого населення. Причинами цього більшість фахівців вважають нераціональне харчування населення, природні дефіцити окремих хімічних елементів в повітрі, воді та ґрунті, зростання частоти хронічної патології у населення, низьку культуру догляду за порожниною рота, відсутність централізованої реалізації програм профілактики та зниження доступності кваліфікованої стоматологічної допомоги. Паралельно спостерігається збільшення поширеності захворювань органів травлення, особливо серед дитячого населення. Часті випадки поєднання стоматологічних захворювань та шлунково-кишкового тракту (ШКТ) протягом тривалого часу наводять на думку щодо спільних етіологічних та патогенетичних механізмів їх виникнення і розвитку [1; 2; 3; 4; 5].

Мікробіологічний компонент етіології запалення пародонта.

На сьогодні стандартним є твердження, що пусковим моментом у патогенезі хвороб пародонта є інфекційний фактор і незадовільна гігієна порожнини рота. Протимікробна профілактика і лікування не вирішують проблему хвороб пародонта [6].

Таке специфічне утворення як зубний наліт має особливий склад і різний набір мікроорганізмів. В фаховій літературі зубний наліт також прийнято називати «біоплівкою». Утворення зубного нальоту (або «біоплівки») є одним з найбільш важливих механізмів персистенції бактерій в порожнині рота [7]. За даними А. Mahajan (зі співавт.), біоплівка у своєму складі нараховує близько 500 різновидів мікроорганізмів, і протягом тривалого часу кожен із них досліджувався окремо, хоча максимально ефективна їх діяльність розвивається саме у складі такої асоціації як біоплівка, проте окрім резистентних властивостей, у зазначеній асоціації зростає швидкість колонізації порожнини рота і посилюється вірулентність [8].

На думку Н.А. Юдіної, основними властивостями біоплівки є: 1) взаємодіюча спільність різних типів мікроорганізмів (мікробіоценоз) із симбіотичними зв'язками; 2) мікроорганізми утворюють мікроколонії; 3) мікроколонії оточені захисним матриксом, пронизаним каналами, по яких циркулюють живильні речовини, продукти життєдіяльності, ферменти, метаболіти і кисень; 4) мікроорганізми мають певну систему зв'язку; 5) мікроорганізми в біоплівці стійкі до антибіотиків, антимікробних засобів і реакції організму хазяїна [9; 10].

На кількісний і якісний склад мікроорганізмів порожнини рота впливають безліч екзогенних і ендемогенних факторів: екологічні умови, характер

і якість харчування, професійно-побутові інфекційні та соматичні захворювання, медикаментозна терапія, наявність імунodefіцитів, нераціональне протезування, а також безконтрольне і тривале застосування засобів гігієни порожнини рота з антибактеріальними добавками [11; 12].

Зміни мікробіоценозу при патології

Ознаками патологічного процесу порожнини рота (карієс зубів, запалення пародонта, травми, хронічні ідіопатичні захворювання) найчастіше вважають підвищення кількості мікроорганізмів в слині (загальне мікробне число), зростання окремих фракцій мікроорганізмів, збільшення кількості облигатних анаеробів та дріжджеподібних грибків, поява мікроорганізмів, нехарактерних для мікробіоти ротової порожнини.

Починаючи із середини 90-х років минулого століття ВООЗ рекомендувала серед нормальної мікрофлори порожнини рота виділяти так звані «пародонтопатогенні види», які відрізняються від інших бактерій високими адгезивними, інвазивними і токсичними властивостями. В подальшому, на основі дослідження складних механізмів взаємодії між різними бактеріями ротової порожнини і організмом господаря була розроблена класифікація пародонтальних мікробних комплексів [15; 16].

Розрізняють червоний, зелений, жовтий, пурпуровий і помаранчевий мікробні комплекси. «Червоний комплекс» включає в себе *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythii*, *Treponema Denticole*. Цей комплекс відрізняється специфічністю дії на пародонт, викликають виражену запальну реакцію і кровоточивість при зондуванні. *Porphyromonas gingivalis* і *Bacteroides forsythii* проявляють сильну протеїназну активність.

До складу «зеленого комплексу» включають *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Campylobacter consisus* і *Eikenella corrodens*. «Зелений комплекс» зустрічається при вираженій деструкції тканин пародонта і запалення СОПР. «Помаранчевий комплекс» являє собою поєднання *Prevotella intermedia / nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus* і *Campylobacter spp*. Він характерний для швидкопрогресуючих хвороб пародонта.

Окрім них, виділяють також «жовтий» (*S. mitis*, *S. israelis*, *S. sanguis*) і «пурпуровий» комплекси (*V. Parvula*, *A. odontolyticus*), які можуть відігравати захисну роль, вступаючи в антогоністичні взаємодії з пародонтальними патогенами, роль цих комплексів до кінця не вивчена [17; 18].

В умовах пародонтальної кишені відбуваються глибокі зміни і перебудова біоценозу порожнини рота, що проявляється ослабленням сегменту та екологічної значимості основних симбіонтів при

збільшенні частоти penetрації транзитної мікрофлори.

На фоні наявних захворювань ШКТ у дорослих та дітей мікробний пейзаж порожнини рота, а також видовий і кількісний склад її мікробіоценозу зазнає кардинальних змін [19]. При чому, незрозуміла первинність уражень, чи захворювання ШКТ індукують захворювання пародонта, чи навпаки – захворювання пародонта індукують ураження ШКТ. Більше того, окремі мікроорганізми уже асоціюються із деякими захворюваннями ШКТ [20, 21, 22]. Так, віднайдені кореляції між рівнем заселеності порожнини рота парадонтопатогенними *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) та карієсогенними *Streptococcus mutans* і *S. Sobrinus* із передраковими захворюваннями верхнього відділу ШКТ (хронічний атрофічний гастрит, метаплазія та дисплазія слизової оболонки) [23]. *Campylobacter concisus* (асоціюється із пародонтитом та гінгівітами) виявилася здатна викликати гостре і хронічне запалення окремих відділів ШКТ, і часто визначається при хворобі Крона та виразковому коліті [24].

Наявність хронічної інфекції в пародонтальній тканині спричиняє поступове виснаження імунітету пацієнта, змінює цитокіновий профіль більшості імунологічних реакцій а також сприяє зменшенню толерантності організму до власних тканин. [25].

Айвазова Р.Г. виявила, що у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, асоційованої з *H. pylori*, частота ураження тканин пародонта інфекцією *HP* становить 48,4% від усієї кількості хворих. У 86,7% таких пацієнтів був виявлений хронічний генералізований пародонтит легкого та середнього ступеня в стадії загострення. Наявність уражень пародонта ускладнювала перебіг виразкової хвороби ускладнюється [26]. Ряд дослідників розглядає зубний наліт як засіб поширення і передачі *H. pylori*. З'ясовано, що наявність зубного нальоту і зубного каменю збільшує колонізацію слизової оболонки шлунка у вищевказаних пацієнтів в 4 рази, тому видалення зубних відкладень є необхідним для зменшення реінфекції та більш ефективного лікування уражень верхнього відділу ШКТ [27, 28, 29, 30].

Al-Asqah M. вважає пародонтальну кишеню при хронічному запаленні пародонта вважається додатковим резервуаром збереження *H. Pylori* [31]. Стосовно можливого ураження слизової оболонки порожнини рота (СОПР) патогенними факторам *H. Pylori*, то її кількість в порожнині рота при виразкових ураженнях ШКТ є недостатньою для розвитку патологічних змін у порожнині рота, оскільки її активність обмежується місцевими факторами захисту. Кількість бактерій в ряді випадків є навіть недостатньою для реінфекції травного каналу. Але при тривалому персистуванні хелікобактера на фоні порушення мікробіоти та зниження локального імунітету СОПР, кількість бактерій зростає настільки, що може відбуватися повторне інфікування дистальніших відділів ШКТ Хелікобактером із порожнини рота [32].

Особливий характер запальних уражень пародонта та іншої стоматологічної патології розвивається за наявності супутнього запального захворювання верхнього відділу ШКТ. Доведено, що у підлітків із хронічним гастродуоденітом доволі різко змінюється ферментативна активність резидентної мікрофлори порожнини рота – з'являється гемолітична, лецитиназна, РНК-азна, протеолітична, уреазна, каталазна антилізоцимна активність та ознаки цитотоксичності.

Висновок. Таким чином, на сьогодні накопичений певний фактологічний матеріал, який дає підстави для створення нових теорій і концепцій щодо взаємодії сапрофітної, патогенної і умовно-патогенної мікрофлори в ході розвитку карієсу зубів, запальних і дистрофічних уражень пародонта і слизової оболонки порожнини рота, а також дистальніших відділів травного каналу. Стійка персистенція «нетипової» мікрофлори в окремих ділянках травного тракту, яка здатна викликати ураження окремих органів, може ускладнювати перебіг окремих захворювань, стоматологічних та ШКТ, водночас відбувається поступова зміна властивостей представників умовно-патогенної групи мікроорганізмів. Їх асоціації із конкретними захворюваннями порожнини рота і ШКТ в найближчому майбутньому спонукає до перегляду їх ролі в патогенезі багатьох хвороб.

Список літератури:

1. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста: учебник / Н.В. Курякина. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – 744 с.
2. Маковка І.Л. Стан органів ротової порожнини та його корекція у дітей з хронічними гастродуоденітами: автореф. дис... кан. мед. наук / І.Л. Маковка. – Полтава. – 2001. – 18 с.
3. Непорада К.С. Спільні механізми розвитку патологічних змін в окремих відділах системи травлення: автореф. дис... кан.мед.наук / К.С. Непорада. – Київ, 2004. – 36 с.
4. Осипова Ю.Л. Течение воспалительных заболеваний пародонта у больных с хроническим хеликобактерным гастритом / Ю.Л. Осипова // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – № 5. – С. 36-37.
5. Лукина Г.И. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта у больных с заболеваниями органов пищеварения: автореф. дисс... д-ра. мед. наук / Г.И. Лукина. – М., 2011. – 35 с.
6. Леус П.А. Биофильм на поверхности зуба и кариес / П.А. Леус. М.: Издательский Дом «STBOOK», 2008. – 88 с.
7. Mahajan A. Interspecies Communication and Periodontal Disease / A. Mahajan, B. Singh, D. Kashyap et al. // The Scientific World Journal. – 2013. – Vol. 2013. – P. 765.
8. Юдина Н.А. Роль микробиологической диагностики в комплексном обследовании и определении тактики лечения пациентов с болезнями пародонта / Н.А. Юдина, А.В. Люговская // Медицина. – 2009. – № 1. – С. 72-75.
9. Тец В.В. Распространение возбудителей соматических заболеваний в нормальной микрофлоре ротовой полости / В.В. Тец, Л.Ю. Орехова, А.А. Доморад и др. // Пародонтология. – 2007. – № 4. – С. 9-12.
10. Балак О.К. Эффективность мультипробиотику «Симбітер-2» при дисбактеріозі ротової порожнини у хворих на вторинну адентію: автореф. дис... канд.мед.наук / О.К. Балак. – Харків, 2010. – 22 с.
11. Belstrum D. Bacterial profiles of saliva in relation to diet, lifestyle factors, and socioeconomic status / D. Belstrum, P. Holmstrup, C.H. Nielsen et al. // J Clin Periodontol. – 2014 – Vol. 41(2). – P. 104-112.
12. Ly M. Altered Oral Viral Ecology in Association with Periodontal Disease / M. Ly, S.R. Abeles, T.K. Boehm et al. // MBio. – 2014. – Vol. 5, № 3. – P. 1133-1147.
13. Лебедев Д.В. Микробиоценозы полости рта у больных генерализованным пародонтитом, способ диагностики и коррекции: автореф. дисс... канд.мед.наук / Д.В. Лебедев. – М., 2011. – 24 с.

14. Socransky S.S. Microbial complexes in subgingival plaque / S.S. Socransky, A.D. Haffajee, M.A. Cugini et al. // *J Clin Periodontol.* – 1998. – № 25. – P. 134–144.
15. Haffajee A.D. Microbial complexes in supragingival plaque / S.S. Socransky, A.D. Haffajee, M.R. Patel, X. // *Song Oral Microbiol Immunol.* – 2008. – № 23. – P. 196–205.
16. Кузнецов Е.В. Микробная флора полости рта и её роль в развитии; патологических процессов / Е.В. Кузнецов, В.Н. Царёв. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 240 с.
17. Грудянов А.И. Состав пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите разных степеней тяжести по данным полимеразной цепной реакции Текст / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова // *Стоматология.* – 2008. – Т. 87, № 3. – С. 20–23.
18. Захаров А.А. Анализ микрофлоры ротовой полости обследованных людей с различными заболеваниями / А.А. Захаров, Н.А. Ильина // *Успехи современного естествознания.* – 2007. – № 12. – С. 353–355.
19. Лукина Г.И. Возможные, микробные ассоциации в полости рта у пациентов с заболеваниями эзофагогастродуоденальной зоны / Г.И. Лукина, Э.А. Базилян // *Dental Forum.* – 2010. – № 4. – С. 33–35.
20. Орехова Л.Ю. Особенности диагностики и лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, И.Ю. Стюф, Д.М. Нейзберг // *Пародонтология.* – 2002. – № 4. – С. 69–70.
21. Еремин О.В. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О.В. Еремин и др. // *Саратовский научно-медицинский журнал.* – 2009. – № 5, Т. 3. – С. 193–198.
22. Salazar C.R. Association between selected oral pathogens and gastric precancerous lesions / C.R. Salazar, J. Sun, Y. Li et al. // *PLoS One.* – 2013. – № 8(1). – P. 516.
23. Kaakoush N.O. *Campylobacter concisus* – A new player in intestinal disease / N.O. Kaakoush, H.M. Mitchell // *Front Cell Infect Microbiol.* – 2012. – № 2. – P. 2–4.
24. Said H.S. Dysbiosis of Salivary Microbiota in Inflammatory Bowel Disease and Its Association With Oral Immunological Biomarkers / H.S. Said, W. Suda., S. Nakagome et al. // *DNA RESEARCH.* – 2014. – № 21. – P. 15–25.
25. Айвазова Р.А. Эффективность эрадикационной терапии в лечении заболеваний пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*: автореф. дис... канд.мед.наук / Р.А. Айвазова. – М., 2007. – 24 с.
26. Jia C.L. Effect of dental plaque control on infection of *Helicobacter pylori* in gastric mucosa / C.L. Jia, G.S. Jiang, C.H. Li, C.R. Li // *Tex Dent J.* – 2012. – Vol. 129(10). – P. 1069–1073.
27. Зайцева Н.В. Особенности эрадикационной терапии хронического- гастродуоденита, ассоциированного с *H. Pylori* у детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях / Н.В. Зайцева, А.А. Акатова // *Медицинский вестник.* – 2009. – № 16–17. – С. 14–18.
28. Лепилин А.В. Влияние комплексной эрадикации *Helicobacter pylori* на стоматологический статус больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / А.В. Лепилин, М.А. Осадчук, Л.Ю. Островская // *Рос. стоматологический журнал.* 2006. – № 2. – С. 27–29.
29. Nilsson H. *Helicobacter pylori* and Extragastric Diseases Other Helicobacters / H. Nilsson, A. Pietroiusti, M. Gabrielli et al. // *Helicobacter.* – 2005. – Vol. 10. – № 1. – P. 54.
30. Al-Asqah M. Is the presence of *Helicobacter pylori* in the dental plaque of patients with chronic periodontitis a risk factor for gastric infection? / M. Al-Asqah, N. Al-Hamoudi, W.K. Al-Hamoudi // *Can J Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 23(3). – P. 177–179.
31. Czesnikiewicz-Guzik M. *Helicobacter pylori* in the oral cavity and its implications for gastric infection, periodontal health, immunology and dyspepsia / M. Czesnikiewicz-Guzik, W. Bielanski, T.J. Guzik, B. Loster, S.J. Konturek // *J Physiol Pharmacol.* – 2005. – Vol. 56, Suppl 6. – P. 77–89.
32. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека / В.В. Тец // *Стоматология,* 2008. № 3. – С. 76–80.

Клитинская О.В., Мочалов Ю.А., Пупева Н.В.

Ужгородский национальный университет

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ВЛИЯНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ МИКРОФЛОРЫ НА РАЗВИТИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Аннотация

Стоматологические заболевания являются самыми распространенными заболеваниями в Украине. Сегодня накоплен определенный фактологический материал, который дает основания для создания новых теорий и концепций по взаимодействию сапрофитной, патогенной и условно-патогенной микрофлоры в процессе развития кариеса зубов, воспалительных поражений пародонта и слизистой оболочки полости рта, а также дистальных отделов пищеварительного канала.

Ключевые слова: дети, микрофлора, полость рта, заболевания, пищеварение.

Klitynska O.V., Mochalov Iu.O., Pupena N.V.
Uzhgorod National University

CURRENT OPINIONS ON THE MICROFLORA IMPACT IN THE DEVELOPMENT OF DENTAL DISEASES AND GASTROINTESTINAL LESIONS

Summary

Today dental diseases are the most common in Ukraine. Today gained some factual material that gives rise to the creation of new theories and concepts of interaction saprophytes, pathogenic and conditionally pathogenic microflora in the development of dental caries, inflammatory lesions of periodontal and oral mucosa and distal parts of the gastrointestinal tract.

Keywords: children, microflora, oral cavity, diseases, digestion.

УДК: 616.89-008.44/44.002.23

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ДИНАМІКИ СУЇЦИДАЛЬНИХ СПРОБ

Ришківська Н.О., Ришківський В.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Результати проведеного дослідження з порівнянням за 15 річний проміжок часу засвідчили зростання частоти суїцидів та незавершених суїцидальних спроб серед осіб чоловічої статі працездатного віку. Проведений аналіз ще раз доводить необхідність створення державної програми превенції суїцидів з залученням широкого кола фахівців охорони здоров'я, починаючи з первинної ланки сімейного лікаря та завершуючи професійною допомогою психологів, психотерапевтів, психіатрів.

Ключові слова: суїцидальні спроби, суїцидальна поведінка, динаміка суїцидальних спроб.

Актуальність теми. Суїцид є актуальною медико-соціальною проблемою в багатьох країнах світу, в тому числі й в Україні. За останні 10-15 років в Україні спостерігалось невпинне зростання рівня частоти суїцидів, і це лише згідно офіційних статистичних даних. Офіційних даних щодо кількості незавершених суїцидальних спроб в Україні немає, але відомо, що вони на порядок перевищують по кількості завершені суїциди. Зростання рівня суїцидів та суїцидальних спроб часто пов'язують з важкими соціально-економічними показниками. Проте, згідно даних світової статистики в економічно розвинених країнах на сьогоднішній день зберігається високий рівень суїцидів, а отже, існують інші, більш вагомі фактори суїцидального ризику. Згідно даних літератури відомо, що більше 90% осіб, що скоїли самогубство, страждали психічними розладами, з них більше 60% страждали на шизофренію. Треба також зазначити, що на один завершений суїцид при шизофренії припадає 8-10 незавершених суїцидальних спроб. Ризик скоєння суїциду зростає серед тих осіб, що мали в анамнезі суїцидальну спробу. Це ще раз підкреслює важливість вивчення факторів суїцидального ризику при проведенні порівняльного аналізу динаміки суїцидальних спроб з метою їх попередження.

Серед факторів підвищеного суїцидального ризику виділяють багато різноманітних факторів – таких, як соціально-економічні умови, порушення адаптаційних можливостей, психічне захворювання, успадкування паттернів суїцидальної поведінки та ін. Разом з тим, генеалогічні фактори ризику самогубств залишаються поза увагою, хоча найближче оточення – батьки- відіграє дуже важливу роль, а отже, пошук генеалогічних факторів суїцидального ризику стає одним з найактуальніших завдань.

Історичний аспект. Випадки, коли люди скоювали самогубства, відомі з давніх часів. Ще з єгипетської історії (від сьомої до десятої династії – 2000 р. до н. е.) відомий діалог людини зі своєю душею, в якому ведеться суперечка про те, чи можна вбивати себе, чи ні. В ньому людина говорить, що її існування повнене непереносимим болем та стражданням і серйозно обдумує можливість позбавлення себе життя. У цьому діалозі не відчувається навіть натяку на стримуючий морально-релігійний страх – єгиптяни не вважали самогубство якимось порушенням духовних принципів чи юридичного кодексу [1].

Інші давні релігійні традиції завжди накладали на самогубство табу. Цей підхід є характерним для іудейської релігії, погляди якої відобразились пізніше в таких релігіях, як християнство та іслам [2]. На знак зневаги тіла самогубців віддавались на погалу; виник звичай поховання їх на роздоріжжях. Іудаїзм строго засуджував не лише спроби, але й наміри щодо самогубства. Для цього правила іудеї визнавали вийнятки, коли самогубство могло бути способом уникнення несправедливого або вимушеного страждання. Можна знайти три подібні згадки про суїцид в Книгах Маккавейських (165-37 рр. до н.е.) [10]. Кожна з них пов'язана з випадками мучеництва. Євреї також скоїли масове самогубство в фортеці Масада, коли загроза її захоплення римлянами стала неминучою. Сучасний іудаїзм намагається із розумінням та співчуттям ставитись до тих, хто намагається відняти чи віднімає у себе життя: суїцид не слід засуджувати – його треба розуміти і запобігати йому [2; 3].

Перші християни вважали суїцид можливим, коли гоніння за віру робили їхнє життя нестерпним. Так тривало до того часу, поки Августин Блаженний (354-450 рр. н.е.) не засудив самогубство як гріх. Згодом, однак, самогубці піддавались усе більшому