

DOI 10.31718/2077-1096.21.3.147

УДК 616.311.2 – 002+616.314.17 – 008.6]] – 06:616 – 056.5: 616.31 – 022] – 07

Глуценко Т.А.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ВИДОВОГО СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ У ХВОРИХ ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

*У структурі стоматологічних захворювань хвороби пародонта займають одне з провідних місць і належать до найбільш актуальних проблем сучасної стоматології. Наявність супутньої соматичної патології, зокрема, серцево-судинних, ендокринологічних, аутоімунних захворювань є вагомим фактором, що визначає перебіг і прогноз захворювань тканин пародонта. Метаболічний синдром також є одним з гострих питань сучасної медицини, що пов'язано з його високою поширеністю в загальній популяції, внеском у розвиток та прогресування серцево-судинних захворювань. Кількість публікацій та науковий інтерес до метаболічного синдрому значно зріс за останній період, але, попри значну кількість публікацій з даної теми, мікробіом порожнини рота у хворих із патологією пародонта на тлі метаболічного синдрому вивчений недостатньо. Метою даного дослідження було вивчення видового складу мікрофлори пародонтальних кишень та частоти виділення окремих видів мікроорганізмів при загостреному перебігу генералізованого пародонтиту у хворих із метаболічним синдромом. Для вирішення поставленої мети було проведено мікробіологічне дослідження у 30 осіб, хворих на метаболічний синдром із генералізованим пародонтитом, що склали основну групу та 30 осіб, хворих на генералізований пародонтит без ендокринологічної патології, які сформували групу порівняння. Результати мікробіологічного дослідження вказують на патологічні зміни мікробіому порожнини рота у хворих із метаболічним синдромом з переважанням пародонтопатогенних мікроорганізмів. Можна припустити, що компоненти метаболічного синдрому ініціюють і підтримують мікробну інвазію і викликану нею запальну реакцію тканин пародонта. Простежується схожість патогенетичних механізмів метаболічного синдрому і захворювань пародонта, при яких розвиваються порушення всіх видів обміну речовин: білкового, ліпідного, мінерального, вуглеводного, що призводить до прогресуючої деструкції тканин ротової порожнини. Отримані дані дозволяють стверджувати про залежність між наявністю у хворого метаболічного синдрому і розвитком інтенсивного ураження тканин пародонта.*

Ключові слова: захворювання пародонта, метаболічний синдром, мікрофлора порожнини рота

### Вступ

У структурі стоматологічних захворювань хвороби пародонта займають одне з чільних місць і належать до найбільш актуальних проблем сучасної стоматології. За даними фахової літератури, поширеність патології тканин пародонта становить 85-100%, а їх наявність зумовлює низку біохімічних, імунологічних і функціональних порушень, мікроциркуляторних та метаболічних розладів, розвиваються порушення практично всіх видів обміну речовин: білкового, ліпідного, мінерального, вуглеводного, що призводить до прогресуючої деструкції тканин ротової порожнини [1,2].

Така висока поширеність захворювань пародонта, недосконалість ефективних методів діагностики, профілактики та лікування, а також їх тісний взаємозв'язок із соматичною патологією, зумовлюють медико-соціальну значущість цієї проблеми. Наявність супутньої соматичної патології, зокрема, серцево-судинних, ендокринологічних, аутоімунних захворювань є вагомим фактором, що визначає перебіг і прогноз захворювань тканин пародонта [3].

Метаболічний синдром також є одним з гострих питань сучасної медицини, що пов'язано з його високою поширеністю в загальній популяції, внеском у розвиток та прогресування серцево-судинних захворювань. До складу мета-

болічного синдрому входять абдомінальне ожиріння, дизліпідемія, артеріальна гіпертензія та порушення вуглеводного обміну, а його ведучою патогенетичною складовою виступає феномен інсулінрезистентності [4].

Кількість публікацій та науковий інтерес до метаболічного синдрому значно зріс за останній період, що пов'язано з низкою причин: невпинно йде накопичення нової інформації щодо закономірностей його розвитку; зростає зацікавленість практичних лікарів до даної патології, оскільки метаболічний синдром є фактором ризику розвитку та провокування багатьох захворювань; взаємозв'язок метаболічного синдрому та різних захворювань, у тому числі й стоматологічних, постійно доповнюється новими даними [5]. Але, попри значну кількість публікацій з даної теми, мікробіом порожнини рота у хворих із патологією пародонта на тлі метаболічного синдрому вивчений недостатньо.

Запально-дистрофічні захворювання пародонта, зокрема, хронічний генералізований пародонтит, розвиваються за впливу місцевих і загальних факторів. До місцевих факторів належить дентальна біоплівка або біофільм, патологія прикусу, неправильне прикріплення вуздечок та тяжів слизової оболонки, мілкий присінок порожнини рота, ятрогенні фактори: нависаючі краї пломб, ортопедичні конструкції тощо. Однак провідним етіологічним чинником

вважається мікробний фактор [6,7].

Метою даного дослідження було вивчення видового складу мікрофлори пародонтальних кишень та частоти виділення окремих видів мікроорганізмів при загостреному перебігу генералізованого пародонтиту у хворих із метаболічним синдромом.

#### Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставленої мети було проведено мікробіологічне дослідження у 30 осіб, хворих на метаболічний синдром із генералізованим пародонтитом, що склали основну групу та 30 осіб, хворих на генералізований пародонтит без ендокринологічної патології, які сформували групу порівняння.

Проби для мікробіологічного дослідження пародонтальних кишень здійснювали згідно протоколу забору матеріалу Міжнародної Організації Стандартів (ISO), прийнятому Асоціацією спеціалістів мікробіологів. Матеріал для дослідження аеробних бактерій забирали петлею і відразу поміщали у пробірку з живильним середовищем (м'ясо-пептонний бульйон (МПБ)) і транспортували в лабораторію, де його засівали на тверді поживні середовища. Детекцію пародонтопатогенних анаеробних мікроорганізмів у порожнині рота здійснювали методом мультипраймерної полімеразноланцюгової реакції (ПЛР). Забір матеріалу (вміст пародонтальних кишень) здійснювали стерильними ендодонтитичними паперовими адсорбуючими штафтами (Meta Dental, Корея, ISO 35). Ідентифікацію мікроорганізмів проводили, користуючись класифікаційною схемою Bergey, 10-е видання [8].

Для об'єктивної оцінки ступеня достовірності результатів досліджень проведена статисти-

чна обробка отриманих даних з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики за допомогою персонального комп'ютера Pentium II з застосуванням пакета статистичних програм „Statgraphic 2.3” і „Microsoft Excel 2000”. Статистичну обробку отриманих результатів проводили, обчислюючи середню арифметичну величину (M), середнє квадратичне відхилення (σ), середню похибку (m). Ступінь достовірності (p) отриманих результатів визначали за t-критерієм [9].

#### Результати досліджень та їх обговорення

Результати дослідження мікробного вмісту пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит представлено у таблиці 1. За видовим складом умовно виділено 6 типів угруповань мікроорганізмів.

До типу 1 віднесено симбіотні види з потенційними антагоністичними властивостями щодо пародонтопатогенів: лактобактерії, мікрококи – продуценти каталази, а також *Str. salivarius* – аутохтонний мікроорганізм ротової рідини та слизових оболонок.

Тип 2 становили аеробні бактерії – α-гемолітичні стрептококи, а саме: *Str. haemoliticus* та *Str. sanguis*.

До типу 3 віднесено анаеробні пародонтопатогенні бактерії *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, а також анаероби роду *Peptostreptococcus*.

До 4 типу віднесено мікроорганізми – етіологічні агенти запальних процесів – *S. aureus*.

До типу 5 увійшли мікроорганізми, присутність яких вказує на порушення орального мікробіому – *Escherichia coli*, а також гриби роду *Candida*.

Таблиця 1  
Видовий склад біотопу пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит осіб груп обстеження

Види мікроорганізмів		Групи дослідження					
		Основна група n=30			Група порівняння n=30		
		абс	%	КУО/мл	абс	%	КУО/мл
1 тип	<i>Lactobacillaceae spp.</i>	7	23,33	634,67±41,37	12	40,0	957,03±53,42*
	<i>Micrococcus spp.</i>	6	20,0	564,32±34,56	13	43,33	1048,29±60,22*
	<i>Str. salivarius</i>	8	26,67	722,45±48,76	11	36,67	935,42±59,37*
2 тип	<i>Str. haemoliticus</i>	23	76,67	1839,51±79,22	12	40,0	814,33±52,15*
	<i>Str. sanguis</i>	17	56,67	1425,92±66,32	9	30,00	697,85±43,42*
3 тип	<i>Peptostreptococcus</i>	25	83,33	1797,62±71,64	17	56,67	1492,21±67,25*
	<i>P. gingivalis</i>	25	83,33	1809,22±76,41	15	50,00	893,52±46,22*
	<i>A. actinomycetem.</i>	26	86,67	1923,50±81,92	16	53,33	1112,52±62,54*
	<i>P. intermedia</i>	28	93,33	2027,13±85,34	16	53,33	1143,34±63,24*
4 тип	<i>S. aureus</i>	27	90,00	1978,25±83,56	18	60,00	1235,23±65,34*
5 тип	<i>Escherichia coli</i>	3	10,00	329,56±27,81	-	-	-
	<i>Candida</i>	20	66,67	1547,24±24,13	13	43,33	1025,75±13,92*

Примітки: \* p < 0,01 – достовірна відмінність стосовно даних групи порівняння.

Згідно результатів проведених досліджень, бактерії 1 типу, що належать до симбіотної мікрофлори порожнини рота, потенційні антагоністи пародонтопатогенних мікроорганізмів, виділено у найменшій кількості від осіб основної групи: середній вміст лактобактерій у пародонтальних кишнях хворих на генералізований

пародонтит на тлі метаболічного синдрому становив 634,67±41,37 КУО/мл, кількість мікрококів – продуцентів каталази складала лише 564,32±34,56 КУО/мл, *Str. Salivarius* виділили всього у 26,67% хворих основної групи (722,45±48,76 КУО/мл).

У групі порівняння спостерігали достовірно

вищий вміст корисної мікробіоти порожнини рота. Так, кількість лактобактерій у мікробному пейзажі пародонтальних кишень хворих із генералізованим пародонтитом, не обтяжених соматичною патологією, була у 1,7 рази вищою і складала  $957,03 \pm 53,42$  КУО/мл,  $p < 0,01$ . Кількісний показник вмісту мікрококів перевищував аналогічний у основній групі у 2,2 рази ( $1048,29 \pm 60,22$  КУО/мл),  $p < 0,01$ . Str. Salivarius зустрічали у 36,67 % осіб групи порівняння, що було у 1,4 рази більшим, ніж у осіб основної групи,  $p < 0,01$ .

Проте представники умовно-патогенної мікрофлори, яких умовно віднесено до 2 типу, частіше зустрічалась у хворих основної групи. Вміст гемолітичного стрептококу у біотопі пародонтальних кишень осіб із метаболічним синдромом був у 1,9 рази вищим за аналогічний показник у осіб, не обтяжених даною патологією ( $1839,51 \pm 79,22$  КУО/мл та  $814,33 \pm 52,15$  КУО/мл відповідно,  $p < 0,01$ ). Str. Sanguis виділяли у 56,67% осіб основної групи, що було у 1,9 рази вищим, ніж у групі порівняння ( $1425,92 \pm 66,32$  КУО/мл та  $697,85 \pm 43,42$  КУО/мл,  $p < 0,01$ ).

У хворих із метаболічним синдромом у мікробіоценозах пародонтальних кишень спостерігали великий відсоток пародонтопатогенної мікрофлори. Porphyromonas gingivalis зустрічали у 83,33% осіб основної групи ( $1809,22 \pm 76,41$  КУО/мл); у групі порівняння даний пародонтопатоген висівали у 50% осіб ( $893,52 \pm 46,22$  КУО/мл), що було у 1,7 рази менше показника основної групи,  $p < 0,01$ . Кількісний показник A. actinomycetemcomitans у мікробному пейзажі пародонтальних кишень хворих основної групи складав  $1923,50 \pm 81,92$  КУО/мл, у групі порівняння -  $1112,52 \pm 62,54$  КУО/мл, що у відсотковому еквіваленті становило 86,67% та 53,33% відповідно. Привернуло увагу масивне мікробне обсіменіння вмісту пародонтальних кишень хворих із метаболічним синдромом пародонтопатогенним видом P. intermedia – 93,33%, тоді як у осіб без соматичної патології даний показник був у 1,8 рази меншим і складав 53,33%,  $p < 0,01$ .

Анаеробні мікроорганізми роду Peptostreptococcus висівали у 83,33% обстежених основної групи, зі щільністю колонізації  $1797,62 \pm 71,64$  КУО/мл та у 56,67% осіб групи порівняння ( $1492,21 \pm 67,25$  КУО/мл),  $p < 0,01$ .

Золотистий стафілокок, який належить до 4 типу та є збудником запальних процесів, виділяли у 90% хворих основної групи, у групі порівняння – у 60% обстежених ( $1978,25 \pm 83,56$  КУО/мл та  $1235,23 \pm 65,34$  КУО/мл відповідно,  $p < 0,01$ ).

У 10% хворих із метаболічним синдромом у вмісті пародонтальних кишень спостерігали Escherichia coli – мікроорганізм 5 типу, наявність якого вказує на істотні порушення мікробіому ротової порожнини. У хворих, не обтяже-

них соматичною патологією, даний патогенний вид не виявляли.

Дріжджеподібні гриби роду Candida зустрічали у біотопі пародонтальних кишень 66,67% осіб основної групи, із щільністю колонізації  $1547,24 \pm 24,13$  КУО/мл, у групі порівняння - у 43,33% обстежених ( $1025,75 \pm 13,92$  КУО/мл), що було меншим у 1,5 рази,  $p < 0,01$ .

За даними фахової літератури, найважливішим локальним фактором етіопатогенезу генералізованого пародонтиту вважається бактеріальна колонізація пришийкової поверхні зубів у вигляді «бактеріальних бляшок», інвазія мікробів в тканини пародонта з виділенням різноманітних медіаторів запалення, факторів протеолізу [10,11]. Також автори, які досліджували дану тему, до системних факторів, що впливають на перебіг захворювань пародонта в більшій мірі, ніж бактеріальна інфекція, відносять компоненти метаболічного синдрому, основними з яких є цукровий діабет, артеріальна гіпертензія і порушення ліпідного обміну [12,13].

## Висновки

Отримані результати мікробіологічного дослідження вказують на патологічні зміни мікробіому порожнини рота у хворих із метаболічним синдромом з переважанням пародонтопатогенних мікроорганізмів. Можна припустити, що компоненти метаболічного синдрому ініціюють і підтримують мікробну інвазію і викликають нею запальну реакцію тканин пародонта. Простежується схожість патогенетичних механізмів метаболічного синдрому і захворювань пародонта, при яких розвиваються порушення всіх видів обміну речовин: білкового, ліпідного, мінерального, вуглеводного, що призводить до прогресуючої деструкції тканин ротової порожнини. Отримані дані дозволяють стверджувати про залежність між наявністю у хворого метаболічного синдрому і розвитком інтенсивного ураження тканин пародонта.

## Література

1. Kuzenko YEV, Romanyuk AM. Zapal'ni zakhvoryuvannya parodonta: patohenez ta morfohenez [Inflammatory periodontal diseases: pathogenesis and morphogenesis]. Sumy: Sum. derzh. un-t; 2016. 136 p.
2. Pupin T, Minko L, Slaba O, et al. Comparative analysis of pharmacotherapy for periodontal diseases treatment. VI Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Lekarzy Dentystów Między funkcją a estetyką, Kazimierz Dolny, 2021: 72p.
3. Prodanchuk AI. Zabolevaniya parodonta i somaticheskaya patologiya [Periodontal disease and somatic pathology]. Molodoy uchenyy. 2015. 6: 290-293.
4. Bodnar PM, Skrypnyk NV. Metabolichnyy syndrom: patohenez, diahnozyka ta likuvannya [Metabolic syndrome: pathogenesis, diagnosis and treatment]. Endokrynolohiya. 2010; 15 (2): 295-304.
5. Amirkalali B, Fakhrzadeh H, Sharifi F. et al. Prevalence of Metabolic Syndrome and Its Components in the Iranian Adult Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. Iran Red. Crescent. Med. J. 2015; 12(17):223-247.
6. Belibasakis GN, Bostanci N, Marsh PD, Zaura E. Applications of the oral microbiome in personalized dentistry. Arch Oral Biol. 2019 Aug;104:7-12. doi: 10.1016/j.archoralbio.2019.05.023. Epub 2019 May 24.

7. Chalas R, Wójcik-Chęcińska I, Woźniak MJ, et al. Dental plaque as a biofilm - a risk in oral cavity and methods to prevent. *Hig Med Dosw (Online)*. 2015 Oct 13;69:1140-8.
8. Ruan J, Wei Sheng, Wu Xue Bao. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (second edition) Volume 5 and the study of Actinomycetes systematic in China*. 2013 Jun 4;53(6):521-30.
9. Vukolov EA. *Osnovy statistycheskoho analiza [Basics of Statistical Analysis]. Praktikum po statistycheskym metodam u yssledovaniiu operatsyi s yspolzovanyem paketov «Statistica», «Excel»*. 2008. Moskva:Forum; 464 s. (Russian).
10. Anand P, Sukul S, Kamra P. Periodontal Diseases and Systemic Conditions: A Comprehensive Review. *Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research*, 2018;6(7):73-75.
11. Mariotti A, Hefti AF. Defining periodontal health. *BMC Oral Health*. 2015;15 Suppl 1(Suppl 1):S6.
12. de Sousa SM, Norman RJ. Metabolic syndrome, diet and exercise. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol*. 2016; 6: 106-9.
13. Balarini CM, Braga VA. Editorial: New Translational Insights on Metabolic Syndrome: Obesity, Hypertension, Diabetes and Beyond. *Front. Physiol*. 2016; 7: 229-32.

### Реферат

ИССЛЕДОВАНИЕ ВИДОВОГО СОСТАВА МИКРОФЛОРЫ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Глушченко Т.А.

Ключевые слова: заболевания пародонта, метаболический синдром, микрофлора полости рта

В структуре стоматологических заболеваний болезни пародонта занимают одно из ведущих мест и относятся к наиболее актуальным проблемам современной стоматологии. Наличие сопутствующей соматической патологии, в частности, сердечно-сосудистых, эндокринологических, аутоиммунных заболеваний является весомым фактором, определяющим течение и прогноз заболеваний тканей пародонта. Метаболический синдром также является одним из острых вопросов современной медицины, что связано с его высокой распространенностью в общей популяции, вкладом в развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний. Количество публикаций и научный интерес к метаболическому синдрому значительно возрос за последнее время, но, несмотря на значительное количество публикаций по данной теме, микробиом полости рта у больных с патологией пародонта на фоне метаболического синдрома изучен недостаточно. Целью данного исследования было изучение видового состава микрофлоры пародонтальных карманов и частоты выделения отдельных видов микроорганизмов при обостренном течении генерализованного пародонтита у больных с метаболическим синдромом. Для решения поставленной цели было проведено микробиологическое исследование у 30 человек, больных метаболическим синдромом с генерализованным пародонтитом, составивших основную группу и у 30 человек, больных генерализованным пародонтитом без эндокринологической патологии, которые сформировали группу сравнения. Результаты микробиологического исследования указывают на патологические изменения микробиома полости рта у больных с метаболическим синдромом с преобладанием пародонтопатогенных микроорганизмов. Можно предположить, что компоненты метаболического синдрома инициируют и поддерживают микробную инвазию и вызванную им воспалительную реакцию тканей пародонта. Прослеживается сходство патогенетических механизмов метаболического синдрома и заболеваний пародонта, при которых развиваются нарушения всех видов обмена веществ: белкового, липидного, минерального, углеводного, что приводит к прогрессирующей деструкции тканей ротовой полости. Полученные данные позволяют утверждать о зависимости между наличием у больного метаболического синдрома и развитием интенсивного поражения тканей пародонта.

### Summary

INVESTIGATION OF SPECIES COMPOSITION OF MICROFLORA IN PERIODONTAL POCKETS IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS AND METABOLIC SYNDROME

Hlushchenko T.A.

Key words: periodontal disease, metabolic syndrome, oral microflora

Among dental diseases, periodontal diseases rank one of the leading places and are considered as the most pressing issues of modern dentistry. The presence of concomitant somatic pathology, in particular, cardiovascular, endocrinological, autoimmune diseases is an important factor that considerably determines the course and prognosis of periodontal disease. Metabolic syndrome is regarded as an urgent social and medical issue due to its high prevalence among the general population and its contribution to the development and progression of cardiovascular disease. The number of reports and scientific interest in the metabolic syndrome has grown up significantly in recent years, but despite the significant number of studies, the oral microbiome in patients with periodontal disease and underlying metabolic syndrome is still remaining insufficiently studied. The aim of this work was to investigate the species composition of the microflora in periodontal pockets and the frequency of excretion of certain types of microorganisms in the acute generalized periodontitis in patients with metabolic syndrome. A microbiological study was performed in 30 people with metabolic syndrome and generalized periodontitis, who formed the main group, and in 30 people with generalized periodontitis without endocrinological pathology, who formed a comparison group. The results of microbiological examination indicate pathological changes in the oral microbiome in the patients with metabolic syndrome demonstrating a predominance of periodontal pathogens. It can be assumed that the components of the metabolic syndrome can initiate and support microbial invasion thus resulting in the inflammatory reaction of periodontal tissues. There is a similarity between pathogenetic mechanisms of metabolic syndrome and periodontal disease that lead to the impairment of all types of metabolism: protein, lipid, mineral, carbohydrate. As a consequence, this contributes to the progressive destruction of oral tissues. The obtained data enable to suggest the dependence between the presence of the patient's metabolic syndrome and the development of intensive damage to periodontal tissues.