

## ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОЛОСТИ РТА БОЛЬНЫХ, ПОЛЬЗУЮЩИХСЯ НЕСЪЁМНЫМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ С ОПОРОЙ НА ДЕНТАЛЬНЫЕ ИМПЛАНТАТЫ

Сафаров М.Т.

## БЕМОМЛАРНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ МИКРОБИОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР ҲОЛАТИДА ОЛИНМАЙДИГАН ПРОТЕЗ ЁРДАМИДА ТИШ ИМПЛАНТЛАРИНИ ҚЎЛЛАБ-ҚУВВАТЛАШ

Сафаров М.Т.

## CHANGES IN THE MICROBIOLOGICAL STATUS OF THE ORAL CAVITY OF PATIENTS USING NON-REMOVABLE DENTURES WITH SUPPORT FOR DENTAL IMPLANTS

Safarov M.T.

Ташкентский государственный стоматологический институт

*Микробиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, пери-имплант билан оғриган биоценоз касаллиги сезиларли даражада бузилади. Дисбиоз характериға эга бўлган микрофлоранинг энг аниқ касалли клари оғир касалликларга чалинган беморларда қайд этилади. Беморларнинг клиник ва микробиологик тадқиқотлар натижалари оғиз биоценозидаги бузилишлар даражаси пери-имплантларнинг клиник кўриниши билан ўзаро боғлиқлигини кўрсатади. Шу билан бирга, дисбиотик ўзгаришларнинг касалликнинг клиник кўринишини оғирлиги аниқланди.*

**Калит сўзлар:** *стоматологик имплантлар, пери имплантлари, оғиз бўшлиғи микрофлораси, дисбиотик ўзгаришлари билан мустақкам протезлар.*

*Microbiological studies have shown that in patients with peri-implantitis, the biocenosis of the oral environment is significantly impaired. The most pronounced disorders of microflora, which are of the nature of dysbiosis, are noted in patients with severe disease. The results of clinical and microbiological studies of patients indicate that the degree of disturbances in the oral biocenosis is interrelated with the clinical form of peri-implantitis. At the same time, it was found that the disbiotic shifts weight the clinical picture of the disease.*

**Key words:** *prosthetics with fixed dentures supported by dental implants, peri-implantitis, microflora of the oral cavity, dysbiotic shifts.*

Стоматологической наукой и практикой накоплен значительный опыт ортопедической реабилитации больных посредством применения дентальных имплантатов. Однако этот метод, наряду с положительными сторонами, может стать причиной различных осложнений. К таким осложнениям относится периимплантит – патологический процесс (травматический, резорбтивный, воспалительный, язвенный) в зоне расположения имплантата [3,6]. Указанная проблема может возникать как в ранние, так и в поздние сроки после имплантации и протезирования. Наиболее вероятной причиной развития периимплантита может быть проникновение инфекции полости рта в зону контакта имплантата с костью [1,2,4,5].

Микробный пейзаж при периимплантите в настоящее время известен и представляет большое разнообразие аэробов и анаэробов [2,9]. Воспалительный процесс тканей в периимплантатной зоне является основной причиной разрушения и резорбции костной ткани в области имплантата [2].

При изучении микробиологического статуса у обследованных обнаруживается определенная взаимосвязь изменений микрофлоры полости рта и клинической формы перимплантита. Так, микрофлора полости рта при легких формах периимплантита включала все таксономические группы микроорганизмов, определяемые у здоровых лиц. Частота их выявления почти не отличалась от нормальной, незначительные изменения не носили закономерного характера (аэробные и анаэробные грамположительные и грамотрицательные микробы) [10]. Близкие к этим результаты были получены и при количественном изучении содержимого полости рта, хотя в отношении отдельных групп бактерий выявлялась разница, проявляющаяся снижением КОЕ/мл для *Str. salivarius* (с 7,4 до 5,4), пептококков с (7,0 до

5,5) и, напротив, повышением количества фузобактерий с 2,8 до 5,7 и «одонтогенных» бактероидов с 3 до 4,8 ( $p < 0,05$ ).

При средней степени тяжести периимплантита количество большинства видов и групп, составляющих нормальную флору полости рта, было снижено: зеленящих стрептококков с 100,0 до 68,5% ( $p < 0,01$ ), стафилококков с 90,0 до 45,7% ( $p < 0,01$ ), дифтероидов с 55,0 до 5,7% ( $p < 0,01$ ), нейссерий с 90,0 до 37,1% ( $p < 0,01$ ). Менее значительно ( $p > 0,05$ ) уменьшалось количество пневмококков (с 25,0 до 14,3%), лактобактерий (с 90,0 до 68,5%). При незначительном снижении общего количества бактероидов до 83,3% заметно менялся их видовой состав: если у здоровых и у больных периимплантитом легкой степени преобладали *Pg. melaninogenicus* и другие бактероиды, то при средней тяжести частота их выделения резко снижалась, а количество одонтогенных анаэробов возрастало с 10,0 до 83,3% ( $p < 0,05$ ). Отмечено также увеличение частоты высеваемости грибов рода *Candida* с 25,0 до 50,0% ( $p > 0,05$ ).

Простейшие, так же как и спирохеты, в нативных препаратах обнаруживались в единичных случаях (по 2,8%).

У больных с тяжелыми формами периимплантита отсутствовали гемофилы, пневмококки, другие кокки; во много раз ниже была высеваемость незеленящих стрептококков, стафилококков, дифтероидов, нейссерий, вейллонелл ( $p < 0,05$  и  $p < 0,01$ ). При этом увеличивалась частота высеваемости грибов рода *Candida* (с 15 до 50,0%) и одонтогенных бактероидов (с 10,0 до 83,3%). Количество зеленящих стрептококков было меньше, чем у здоровых в 2,3 раза, стафилококков – в 4,3 раза, нейссерий – в 3,6 раза, лактобацилл – в 2,6 раза, вейллонелл – в 2 раза. В то же время в 2 раза возросла концентрация фузобактерий, в 3,2 раза – актиномицетов. Общее количество бактероидов возросло в 1,6 раза, в том числе одонтогенных – в 1,7 раза.

В помощь  
практическому  
врачу

У 5 (16,6%) больных при исследовании выявлены трихомонады, спирохеты и спираллы (последние – лишь в 6,6%).

По мнению некоторых исследователей (Иванов В.С., 2010; Цепов Л.М., 2012), основным симптомом периимплантита и местом начала воспалительного процесса является импланто-десневой карман, изучение биоценоза которого представляет особый интерес. При глубине кармана не более 4 мм в большинстве случаев имела место несколько более низкая частота высеваемости аэробно-микроаэрофильной флоры, чем у здоровых лиц ( $p > 0,05$ ). Не обнаруживались такие виды как пневмококки, дифтероиды. В анаэробной части микрофлоры значимые изменения коснулись лишь группы *Str. mutaus* (90 и 64%,  $p < 0,05$ ) и пептострептококков (95 и 60%,  $p < 0,05$ ). Концентрация выявляемых микроорганизмов также почти не менялась, хотя КОЕ/мл пептострептококков у больных этой группы уменьшилось с 6,2 в норме до 4,4. Изменение спектра микроорганизмов, выделенных из пародонтальных карманов глубиной более 6 мм, было еще более выраженным и носило достоверный характер (90,0 и 40,0%,  $p < 0,01$  и 95 и 28,5%,  $p < 0,01$ ). При выраженной кровоточивости десен большинство представителей нормальной микрофлоры высевались реже: *Str. salivarius* – в 80,0 и 22,8% ( $p < 0,01$ ), стафилококки – в 50,0 и 17,0% ( $p < 0,05$ ), лактобактерии – в 25,0 и 5,7% ( $p < 0,05$ ).

Количество этих микроорганизмов снижалось в 1,6-1,8 раза, особенно значительной была разница в КОЕ/мл для пептострептококков – 6,2 в норме и 3,4 у больных. Частота выявления бактериоидов несколько снизилась (с 90,0 до 82,8%), однако удельный вес «одонтогенных» бактериоидов резко возрос с 2,8 до 61,8% ( $p < 0,05$ ). Обращает на себя внимание двукратное возрастание высеваемости грибов рода *Candida* (с 15,0 до 31,0%,  $p > 0,05$ ). Частота обнаружения актиномицетов возрастала при наличии серозно-гнояного экссудата (с 10,0 до 14,3%), количественный показатель этого микроорганизма увеличился в 3,2 раза – с 1,7 до 5,5 кое/мл при гноетечении.

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что по мере утяжеления воспалительно-деструктивного процесса и нарастания интенсивности его клинических проявлений в микробиологическом статусе больных периимплантитом происходят значительные изменения. Они касаются биоценоза пародонтального кармана: исчезают некоторые характерные для здоровых лиц группы бактерий (нейссерии, пневмококки, другие кокки), существенно снижается выявляемость большинства облигатных и факультативных анаэробов, свойственных этому биотопу (вейллонеллы, пептострептококки, лактобактерии, зеленящие и незеленящие стрептококки). Лидирующую роль начинают играть «одонтогенные» бактериоиды, грибы рода *Candida* в меньшей степени (за счет более высокой концентрации) – актиномицеты и фузобактерии. При тяжелых формах периимплантита в пародонтальных карманах появляются также редко идентифицируемые *A. actinomycetem comitans*, условно-патогенные аэробные виды – *Ps. aeruginosa* и *Staph. aureus*.

Существенную роль в развитии более тяжелого течения болезни, по-видимому, играют также простейшие, так как их обнаружение в нативных мазках по мере перехода от легких форм заболевания к более тяжелым становится все более частым.

При анализе общего количества ассоциантов в ротовой полости (как представителей «нормофлоры», так и условно-патогенных микроорганизмов) оказалось, что у лиц контрольной группы и у больных с легкой степенью периимплантита в основном высевалось 10-9 видов и групп микроорганизмов. В контрольной группе такие резуль-

таты были получены у 90% обследованных, при легкой степени тяжести периимплантита – у 96%. При среднем и тяжелом течении болезни происходил сдвиг в сторону уменьшения количества ассоциантов. В первом случае у 82,7% больных из полости рта высевалось 8-6 видов, во втором количество ассоциантов у всех больных не превышало 7 (23,3%), но большинство составляли больные, у которых было выделено 6 (30,0%) и 5 (46,6%) видов.

Проведение подобного анализа, когда материалом для исследования служило содержимое импланто-десневой борозды, показало, что общее число ассоциантов здесь существенно меньше. В микробиоценозе этого биотопа количество ассоциантов было: у здоровых – 7-6 (80,0%); у больных с периимплантитом легкой степени – 6-3 (80,0%); средней и тяжелой степени – соответственно 5-3 (74,3%) и 4-2 (93,4%).

Кроме этого, в импланто-десневых бороздках глубиной более 6 мм и при тяжелом течении болезни прослеживалась четкая закономерность: лидирующее положение занимали «одонтогенные» бактерии, обнаруженные у 80,0% больных 2-й группы и 86,0% – у пациентов 3-й группы. Необходимо подчеркнуть, что *Actinobacillus actinomycetem comitans* выявлялись только при абсцедировании и наличии гнойного экссудата. В 13,3% случаев они были единственными представителями пародонтопатогенной флоры в высоких титрах и еще в 2-х случаях выделялись в ассоциации с *Por. gingivalis*.

Исследование образцов ротовой полости и импланто-десневых бороздок показало, что в ротовой полости здоровых лиц и у больных 1-й группы микрофлора достаточно обильна и состоит из 9-10 и более ассоциантов. При развитии периимплантита количество участников биоценоза уменьшается до 8-6 при средней степени и до 7-8 – при тяжелой степени периимплантита. Еще большее «обеднение» происходит в импланто-десневых бороздках: если у здоровых высевается 7-6 видов (групп) бактерий, то у больных со средней степенью – 5-3, а при тяжелом течении – не более 4-2 видов.

В ротовой полости и в импланто-десневых бороздках больных периимплантитом средней и тяжелой степени тяжести доминировали какой-либо один или два представителя этой группы. Особенно выраженной эта тенденция была в импланто-десневых бороздках.

Таким образом, микробиологические исследования показали, что у больных периимплантитом биоценоз ротовой среды существенно нарушается. Наиболее выраженные нарушения микрофлоры, которые носят характер дисбиоза, отмечаются у больных с тяжелой степенью заболевания. Результаты клинико-микробиологических исследований больных свидетельствуют о том, что степень нарушений биоценоза полости рта взаимосвязана с клинической формой периимплантита. При этом было обнаружено, что дисбиотические сдвиги утяжеляют клиническую картину заболевания [7,8].

#### Литература

1. Архипов Б.Д. Оптимизация местного лечения переломов нижней челюсти, и разработка методов профилактики гнойно-воспалительных осложнений: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1988. – 33 с.
2. Банченко Г.В., Перова М.Д. // Новое в стоматологии. – 1997. – №6. – С. 37-44.
3. Вураки К.А., Васильев А.В., Несмеянов А.А. // Новое в стоматологии. – 1993. – №3. – С. 19-23.
4. Зубов Ю.Л. // Актуальные вопросы стоматологической имплантации: Материалы междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 1996. – С. 61-68.
5. Параскевас П.С. // Актуальные вопросы стоматологической имплантации: Материалы междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 1996. – С. 35-40.
6. Перова М.Д., Козлов В.А. Характеристика периимплантита и

особенности его лечения (клинико-гистологическое исследование) // Новое в стоматологии. – 1999. – №9 (79). – С. 50-62.

7. Перова М.Д., Козлов В.А. Лечение околоимплантанных костных дефектов с использованием нерезорбируемого микропористого мембранного барьера. Ч. 2. Клинико-морфологическое исследование // Пародонтология. 1999. – №2 (12). – С. 16-21.

8. Самсонов В.Е. Профилактика деформаций и атрофии альвеолярных отростков челюстей после хирургических методов лечения хронического периодонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 1997. – 18 с.

9. Тлустенко В.П. Несъемное протезирование на денальных титановых имплантатах с учетом метаболических процессов тканей полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 1994.

10. Усатова Г.Н. Адгезия и колонизация микроорганизмами полости рта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989.

## ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОЛОСТИ РТА БОЛЬНЫХ, ПОЛЬЗУЮЩИХСЯ НЕСЪЕМНЫМИ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ С ОПОРОЙ НА ДЕНТАЛЬНЫЕ ИМПЛАНТАТЫ

Сафаров М.Т.

*Микробиологические исследования показали, что у больных периимплантитом биоценоз ротовой среды существенно нарушается. Наиболее выраженные нарушения микрофлоры, которые носят характер дисбиоза, отмечаются у больных с тяжелой степенью заболевания. Результаты клинико-микробиологических исследований больных свидетельствуют о том, что степень нарушений биоценоза полости рта взаимосвязана с клинической формой периимплантита. При этом было обнаружено, что дисбиотические сдвиги утяжеляют клиническую картину заболевания.*

**Ключевые слова:** протезирование несъемными зубными протезами с опорой на денальные имплантаты, периимплантит, микрофлора полости рта, дисбиотические сдвиги.

