

АННОТАЦИЯ: тадқиқот жараёнида оғиз бўшлиғи гигиеник парваришга мотиватсияси ва стоматологлар орасида эмоционал куйиш синдромининг жиддийлиги билан боғликлиги аниқланган.

Калит сўзлар: оғиз гигиенасига мотивацияси, эмоционал куйиш синдроми

АННОТАЦИЯ: В исследовании была выявлена связь между мотивацией к гигиеническому ходу за полостью рта и выраженностью синдрома эмоционального выгорания у специалистов-стоматологов.

Ключевые слова: мотивация оральной гигиены, синдром эмоционального выгорания.

ABSTRACT: The study revealed a connection between the motivation for the oral hygienic course and the severity of burnout syndrome among dental professionals.

Keywords: motivation for oral hygiene, burnout syndrome

<https://doi.org/10.34920/2091-5845-2020-06>
УДК: 616.31-002.157.2:576.7]-615.099.036

АНАЛИЗ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТОЗНОГО СТОМАТИТА



Алимова Д.М., Бахрамова Ф.Н., Абдуллаева М.Р.
Ташкентский государственный
стоматологический институт

Актуальность. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) одно из самых частых воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта (СОПР), характеризующееся рецидивирующими высыпаниями афт с длительным течением и периодическими обострениями. Изучение хронического рецидивирующего афтозного стоматита на протяжении многих лет не теряет своей актуальности и продолжает оставаться приоритетным направлением в современной стоматологии [1,2,6].

Одним из сложных вопросов патологии слизистой оболочки полости рта (СОП) является лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита. Причиной недостаточной эффективности терапии является отсутствие полного представления о патогенезе ХРАС.

В последние годы увеличился интерес к роли микроорганизмов в этиологии и патогенезе различных заболеваний слизистой оболочки полости рта [1,2,3,6].

Однако подавляющее большинство работ, посвященных изучению ХРАС, осуществлялось без учета тяжести клинического течения ХРАС. Оценка микробиоценоза проводилась по данным смывов из полости рта без детального изучения микробиоценоза количества [5,7].

Не определено значение патогенных микроорганизмов, входящих в состав важнейших биотопов организма, в персистенции процесса и рецидивирования заболевания.

В последние годы появились основания рассматривать полость рта и кишечника как важнейшую часть иммунной системы организма. Микрофлора этих биотопов способствует формированию общего иммунитета организма вследствие индукции антитела интерферонов, лизоцима, цитокинов, иммуноглобулинов, комплемента [2,3,4,8,9].

Перспективным в этом плане является проведение комплексных исследований по изучению клинко-патогенетических особенностей развития ХРАС, оценке характера нарушений микробиоценоза полости рта и толстого кишечника, их роли в развитии заболевания.

Можно предположить, что комплексное решение этого вопроса позволит раскрыть некоторые патогенетические механизмы рецидивирования патологического процесса, оценить роль нарушений микробиоценоза основных биотопов организма.

Цель исследования: изучить состояния микробиоценозов основных биотопов полости рта у больных с различным клиническим течением ХРАС.

Материалы и методы исследования. Исследования по изучению РАС проводились на кафедре госпитальной терапевтической стоматологии и терапевтической стоматологической поликлинике ТГСИ.

Материалом для анализа и выводов послужили результаты обследования 43 больного с рецидивирующим афтозным стоматитом. В качестве нормы были взяты данные обследования

10 человек соответствующего пола и возраста больного.

В ротовой жидкости определяли не только качественный микробный пейзаж, но и количественное содержание представителей нормоценоза, условно и патогенной микрофлоры, что позволило определить дисбиотические изменения полости рта.

Для этого пробы с ротовой жидкостью в течение 1 часа доставлялись в лабораторию, где готовился ряд серийных разведений с посевом на соответствующие дифференциально-диагностические среды, инкубирование посевов в течение 29-72 часов и изучение культурально-морфологических и биохимических характеристик выделенных микроорганизмов. Результаты выражали в Ig КОЕ/мл.

Результаты. Сообщаясь с внешней средой полость рта заселяется микроорганизмами, представляющими сложную и стабильную экосистему. Из большого разнообразия видов, заселяющих полость рта, нами изучены резидентные, патогенные и условно-патогенные виды, определяющие колониальную резистентность этого биотопа. Анализ состава микрофлоры показал, что у здоровых людей (группа контроля) доминировали представители нормальной микрофлоры, в незначительных титрах присутствовали представители условно-патогенных микроорганизмов. Наличие на СОПР ХРАС сопровождалось нарушениями микробиоценоза, при этом тяжесть дисбиотических изменений прогрессивно увеличивалась с увеличением тяжести процесса на СОПР.

Полость рта часто колонизируют лактобациллы. Эти микроорганизмы способны продуцировать протеазы, пептидазы и бактериоциты, выполняя физиологически важную функцию поддержания постоянства внутренней среды организма. Эти микроорганизмы участвуют в обеспечении неспецифической резистентности и становятся частью экологического барьера. При этом лактобактерии оказывают антагонистическое действие на патогенные микроорганизмы, блокируя рецепторы эпителиоцитов, защищая их самих от адгезии болезнетворных микроорганизмов [2,3,4].

Как видно из таблицы 1, титры лактобактерий ротовой жидкости были понижены относительно контроля ($P < 0,05$) уже у больных ХРАС легкого течения – $2,0 \pm 0,09$ КОЕ/мл; средней тяжести – $1,62 \pm 0,07$ ($P < 0,01$) и тяжелого течения – $1,23 \pm 0,04$ ($P < 0,01$) против $2,42 \pm 0,11$ КОЕ/

мл в группе контроля. На этом фоне резко увеличивалось количество бактериоцидов, составивших $2,51 \pm 0,12$ ($P < 0,01$); $3,02 \pm 0,14$ ($P < 0,01$) и $4,00 \pm 0,19$ КОЕ/мл ($P < 0,01$) против $2,01 \pm 0,09$ КОЕ/мл в группе контроля; соответствующая динамика кластридий составила $1,23 \pm 0,06$ ($P < 0,05$); $2,0 \pm 0,08$ ($P < 0,05$) и $2,73 \pm 0,12$ ($P < 0,01$) КОЕ/мл против $0,92 \pm 0,03$ КОЕ/мл в контроле.

Показателем микробиологического неблагополучия является обнаружение различных вариантов *E.coli* - микроорганизма несвойственного биотопу полости рта. Так, общая концентрация *E.coli* прогрессивно увеличивалась с $1,0 \pm 0,04$ КОЕ/мл у больных с РАС легкой степени до $1,32 \pm 0,05$ – $3,25 \pm 0,14$ КОЕ/мл соответственно при РАС средней и тяжелой степени тяжести; при этом концентрация *E.coli*, обладающих гемолитической активностью, составили соответственно $0,63 \pm 0,02$; $0,88 \pm 0,03$ и $1,32 \pm 0,04$ КОЕ/мл.

Таблица 1.

Микробиоценоз полости рта (в IgКОЕ/мл) ротовой жидкости у больных с различным клиническим течением ХРАС

Микроорганизмы	Контроль	Клиническое течение РАС		
		легкое	среднее	тяжелое
1. Lactobacillus spp.	2,42±0,11	2,00±0,09*	1,62±0,07* ^х	1,23±0,04* ^{хА}
2. Bacteroides spp.	2,01±0,09	2,51±0,12*	3,03±0,4* ^х	4,00±0,19* ^{хА}
3. Clostridium	0,92±0,03	1,23±0,06*	2,00±0,08* ^х	2,73±0,12* ^{хА}
4. Enterobacillus	-	0,62±0,03*	0,81±0,03* ^х	1,25±0,05* ^{хА}
5. E. coli (lac+/hem-)	-	0,25±0,01*	0,48±0,02* ^х	0,83±0,04* ^{хА}
6. E coli (lac+/hem+)	-	0,32±0,01*	0,92±0,04* ^х	1,26±0,05* ^{хА}
7. E coli (lac-/hem-)	-	-	0,26±0,01* ^х	0,91±0,03* ^{хА}
8. E coli (lac-/hem+)	-	-	0,44±0,02* ^х	1,23±0,06* ^{хА}
9. E coli (только hem+)	-	0,63±0,02*	0,88±0,03* ^х	1,32±0,04* ^{хА}
10. E coli (сумма)	-	1,0±0,04*	1,32±0,05* ^х	3,25±0,14* ^{хА}
11. Klebsiella (сумма)	1,82±0,07	2,32±0,10*	2,62±0,11* ^х	2,88±0,12* ^{хА}
12. Proteus vulgaris	1,10±0,04	1,52±0,07*	2,03±0,03* ^х	2,42±0,11* ^{хА}
13. Staph. aureus	3,12±0,12	4,00±0,15*	4,25±0,21* ^х	4,82±0,23* ^{хА}

14. Staph. spp.	3,26±0,15	3,82±0,17*	4,42±0,20* ^z	4,95±0,25* ^{z,Δ}
15. Entero-coccus	-	0,52±0,02*	0,61±0,02* ^z	1,23±0,05* ^{z,Δ}
16. Candida	1,32±0,06	1,88±0,07*	2,13±0,10* ^z	3,16±0,14* ^{z,Δ}

Примечание: * - P<0,05 по отношению к контролю;
^z – P<0,05 к легкому течению ХРАС;
^Δ – P<0,05 по отношению к ХРАС средней тяжести.

На фоне снижения активности резидентной микрофлоры резко увеличивалось выделение условно-патогенных микроорганизмов. Так, титры клебсиеллы составили при РАС легкого течения 2,32±0,10 (P<0,05); средней тяжести - 2,62±0,11 (P<0,05) и тяжелого течения 2,88±0,12 КОЕ/мл (P<0,05) против 1,82±0,07 КОЕ/мл в контроле; соответствующая динамика протей составила 1,52±0,07 (P<0,01); 2,03±0,09 (P<0,01) и 2,42±0,11 (P<0,01) КОЕ/мл против 1,10±0,04 КОЕ/мл.

На фоне увеличения тяжести клинического течения РАС активизировалась патогенная и условно-патогенная кокковая микрофлора. Так, титр золотистого стафилококка у больных РАС легкой степени был равен 4,0±0,15 (P<0,05); средней тяжести – 4,25±0,21 (P<0,05) и тяжелой степени – 4,82±0,23 (P<0,05) КОЕ/мл против 3,21±0,12 КОЕ/мл в группе контроля; соответствующая динамика патогенного стафилококка и энтерококков составили 3,82±0,17(P<0,05); 4,42±0,20 (P<0,01) и 4,95±0,25 (P<0,01) против 3,26±0,15 КОЕ/мл в контроле; и 0,52±0,02; 0,61±0,02 и 1,23±0,05 против отсутствия в контроле.

Отмечен рост грибов рода Candida, при этом у больных ХРАС легкой степени средний титр грибов был равен 1,88±0,10 (P<0,05) КОЕ/мл, а средней и тяжелой соответственно 2,13±0,10 (P<0,05) и 3,16±0,14 (P<0,05) против 1,32±0,08 КОК/мл в контроле (таблица 1).

Микробный дисбаланс приводит к активизированию процессов перекисного окисления липидов, изменению неспецифической резистентности и усугублению воспалительного поражения слизистых.

В последние годы установилось мнение, согласно которому нарушения микробиоценоза рассматриваются не как отражение патологического процесса, а как патогенетический механизм в развитии той или иной болезни, а в неко-

торых случаях – пускового механизма заболевания [2,8,9].

Таким образом, дисбактериоз может выступать в роли этиологического фактора или сопровождать болезнь. Изменения микробного баланса в полости рта замыкает порочный круг: патогенная микрофлора снижает резистентность тканей СОПР, нарушается адгезия нейтрофилов, хемотаксиса и фагоцитоза, усиливается размножение и персистенция микрофлоры.

Выводы: Увеличение тяжести клинического течения ХРАС ассоциировано с нарастанием количества бактерий в полости рта, преимущественно за счет условно-патогенных. Уровень грамотрицательных бактерий увеличивается пропорционально тяжести клинического течения ХРАС, что может привести к усугублению течения заболевания.

Литература:

1. Абрамова Е.Р. Сравнительная оценка эффективности комплексной терапии у больных с дисбактериозом слизистой оболочки полости рта: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - М., 2013. – С. 25.
2. Алимова Д.М., Камилов Х.П. Повышение эффективности лечения рецидивирующего афтозного стоматита с применением озона: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Т, 2018. – С. 38.
3. Алимова Д.М., Камилов Х.П., Бекжанова О.Е. Роль про и противовоспалительных цитокинов в патогенезе рецидивирующего афтозного стоматита. Клиническая стоматология. – М. №1, 2017. С. 20-24.
4. Камилов Х.П., Алимова Д.М. Современные аспекты клиники и этиопатогенеза рецидивирующего афтозного стоматита. Ўзбекистон тиббиёт журналі. -Т. №3. 2015., С. 86-90.
5. Евстигнеев И.В. Исследование микрофлоры полости рта и оценка местного иммунитета // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2013. - Т4(63). - С. 26-31.
6. Успенская О.А., Шевченко Е.А., Болтенко С.А. Современные методы лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита у женщин с урогенитальной инфекцией и без нее // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 1-1.
7. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Гусева А.В., Абрамова В.С. Лечение больных с реци-

дивергующим афтозным стоматитом, осложненным дисбактериозом полости рта // Клиническая стоматология. - 2010. - №3. - С.18-20.

8. Царев В.Н. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2013. - 576 с.

9. Sookkhee S., Chulasiri M., Prachyabrand W. Lactic acid bacteria from healthy oral cavity of Thai volunteers: inhibition of oral pathogens // J.App. Microbial. – 2010. – N90 (2). – P.172-179.

АННОТАЦИЯ: Сообщаясь с внешней средой полость рта заселяется микроорганизмами, представляющими сложную и стабильную экосистему. Из большого разнообразия видов, заселяющих полость рта были изучены резидентные, патогенные и условно-патогенные виды, определяющие колониальную резистентность этого биотопа. Анализ состава микрофлоры показал, что титры патогенных микроорганизмов прогрессивно увеличивались с увеличением тяжести процесса на СОПР.

Ключевые слова: афтозный стоматит, микробиоциноз, патогенные микроорганизмы, условно патогенные микроорганизмы.

АННОТАЦИЯ: Tashqi muhit bilan aloqa qilganda, og'iz bo'shlig'ida murakkab va barqaror ekotizimni ifodalovchi mikroorganizmlar yashaydi. Ushbu biotopning rezistentligini ifodalovchi og'iz bo'shlig'ida ko'plab turlardan biri rezident, patogen va shartli patogen mikroorganizmlar o'rganildi. Mikroflora tarkibining tahlili shuni ko'rsatdiki, patogen mikroorganizmlarning titrlari OBSHQ dagi jarayonning og'irligi oshishi bilan asta-sekin o'sib boradi.

ANNOTATION: Communicating with the external environment, the oral cavity is populated by microorganisms representing a complex and stable ecosystem. From a wide variety of species inhabiting the oral cavity, resident, pathogenic, and conditionally pathogenic species that determine the colonial resistance of this biotope were studied. An analysis of the composition of microflora showed that the titers of pathogenic microorganisms progressively increased with an increase in the severity of the process in oral mucosa.

Key words: aphthous stomatitis, microbiocinosis, pathogenic microorganisms, conditionally pathogenic microorganisms.

<https://doi.org/10.34920/2091-5845-2020-07>
УДК: 616.716.1-089.844:616.36]-092.4

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БИОМАТЕРИАЛА ПРИ ОПЕРАЦИИ СИНУС-ЛИФТИНГ



Хасанов. А.И., Эргашев. О.З.
Ташкентский государственный стоматологический институт

Удаление зубов неизбежно ведет к потере костной ткани. Эта атрофия альвеолярного отростка (недостаточность), или так называемая редукция альвеолярного гребня, рассматривается как необратимый полиэтиологический процесс. При атрофии альвеолярного отростка на верхней челюсти для денальной имплантации проводится операция синус-лифтинг. Для увеличения высоты альвеолярного отростка применяются различные материалы:

- 1 - аутокость кость, взятая у самого пациента;
- 2- аллокость – донорский материал;
- 3 Ксеногенный материал– донорский материал, взятый у животных.

Свойства, преимущества и недостатки того или иного типа остеопластического материала описаны в ряде работ отечественных и зарубежных авторов [1,2,3]. Однако до сих пор отсутствуют экспериментальные данные, обосновывающие преимущества тех или иных трансплантатов.

Целью работы явилось: экспериментально и клинически обосновать преимущества или недостатки 3-х типов остеопластических материалов.

Материал и методы

Исследования проводились на 20 здоровых половозрелых кроликах – самцах породы «Бабочка». Первая группа животных – контрольная (11 кроликов). Вторая группа – эксперименталь-