

Характеристика микрофлоры полости рта у детей с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом

С.В. ЧУЙКИН*, д.м.н., профессор, зав. кафедрой

Г.М. АКМАЛОВА*, д.м.н., доцент

И.А. МИРСАЯПОВА**, к.м.н., врач аллерголог-иммунолог

О.Ю. ГРИГОРЬЕВА*, студентка

А.А. ЮМАГУЛОВА*, студентка

*Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии с курсом ИДПО
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава РФ

**Иммунологическая лаборатория с отделением клинической иммунологии
ГБУЗ «Республиканская детская клиническая больница» г. Уфа

Characteristics of the microflora of the mouth cavity belonged to the children suffering from chronic recurrent aphthous stomatitis

S.V. CHUYKIN, G.M. AKMALOVA, I.A. MIRSAYAPOVA, O. Yu. GRIGORIEVA, A.A. YUMAGULOVA

29

Резюме

Значительную роль в патогенезе хронического рецидивирующего афтозного стоматита отводят инфекционно-аллергическому фактору, изменениям в иммунной системе организма. При снижении общего и особенно местного иммунитета полости рта происходит изменение видового состава микрофлоры, рост ее агрессивности и антибиотикорезистентности. Целью исследования явилось изучение микробиоценоза полости рта у детей с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом. Исследование проведено с участием 30 детей, больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (1-я группа) в возрасте от 4 до 15 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей (2-я группа) без хронического рецидивирующего афтозного стоматита и без сопутствующей соматической патологии в возрасте от 4 до 15 лет. В результате исследования у всех детей, больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом, диагностировано нарушение микробиоценоза полости рта. При этом в 100% случаев выявлена высокая чувствительность к бактериофагам, что дает возможность в некоторых случаях исключить применение антибиотиков и провести лечение бактериофагами.

Ключевые слова: хронический рецидивирующий афтозный стоматит, слизистая оболочка рта, микрофлора, лечение, бактериофаги.

Abstract

Significant role in the pathogenesis of chronic recurrent aphthous stomatitis is attributed to the infectious-allergic factor, changes in the immune system of the body. With a decrease in general and, especially, local immunity of the mouth cavity, the species composition of the microflora changes, its aggressiveness and antibiotic resistance increase. The aim of the study was to study the qualitative and quantitative structure of microbiocenosis of mouthy cavity belonged to the children with chronic recurrent aphthous stomatitis. 30 children suffering from chronic recurrent aphthous stomatitis (group 1) aged from 4 to 15 years took part in this research. 20 almost healthy children (group 2) at the age from 4 to 15 years without chronic recurrent aphthous stomatitis and concomitant somatic pathology have been formed as a control group. As a result of the study, all patients suffering from chronic recurrent aphthous stomatitis were diagnosed with microbiocenosis disorder of the mouth cavity. In 100% of cases, a

high sensitivity to bacteriophages was revealed what makes it possible in some cases to exclude the use of antibiotics and to provide treatment with bacteriophages.

Key words: chronic recurrent aphthous stomatitis, mucous membrane of the mouth, microflora, treatment, bacteriophages.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) является одним из наиболее распространенных поражений слизистой оболочки рта (СОР), которым страдает от 20% до 60% населения с трехлетнего возраста [10]. Согласно результатам Скалли С., в развитых странах ХРАС болеют около 1% детей [9].

Несмотря на многочисленные исследования, этиология и патогенез заболевания остаются до конца не изученными [2]. Значительную роль в патогенезе ХРАС отводят инфекционно-аллергическому фактору [4–7]. У больных наблюдается сенсибилизация организма, которая выражается в повышенной чувствительности к протею, стафилококку, стрептококку, кишечной палочке.

Также научные работы указывают на значение изменений в иммунной системе при развитии ХРАС [3, 8]. При снижении общего и особенно местного иммунитета полости рта происходит изменение видового состава микрофлоры (условно-патогенные микроорганизмы переходят в патогенную форму), рост ее агрессивности и антибиотикорезистентности. Условно-патогенные грамположительные и грамотрицательные бактерии, обладая широким спектром приспособительных механизмов, способны продуцировать ряд факторов патогенности, потенциал действия которых при их ассоциации значительно возрастает [1], что, в свою очередь, приводит к торpidному течению заболевания и резистентности к проводимой терапии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение микробиоценоза полости рта у детей с ХРАС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено с участием 30 больных детей ХРАС (1-я группа) в возрасте от 4 до 15 лет, обратившихся за консультативной помощью в клинику стоматологии при Башкирском государственном медицинском университете и в Республиканскую детскую клиническую больницу в г. Уфе. В 1-й группе у 20 пациентов выявлено наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей (2-я группа) без ХРАС и без сопутствующей соматической патологии в возрасте от 4 до 15 лет.

Кроме комплексной оценки состояния полости рта, включающей осмотр, определение индексов, проводили бактериологическое исследование микрофлоры полости рта со слизистой оболочки рта с определением количественного состава микроорганизмов, их видовой идентификации и определения чувствительности к антибиотикам и фагам. Концентрацию бактерий выражали в колониеобразующих единицах на 1 мл ротовой жидкости (КОЕ/мл).

Для исследования встречаемости микроорганизмов рассчитывались относительные и абсолютные частоты встречаемости микроорганизмов в группах больных и здоровых пациентов. Оценка статистической значимости различий относительных частот встречаемости микроорганизмов в двух группах (больные и здоровые) выполнялась с использованием точного критерия Фишера (двухстороннего). Выбор данного критерия обусловлен тем, что он обладает более высокой мощностью по сравнению с критерием Х² при сравнении малых выборок, как раз имеющих место в нашем исследовании. Уровень значимости, принятый в исследовании, составляет 0,05. Расчеты выполнялись в пакете SPSS v.20. Для характеристики плотности колоний использовалась мода.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате исследования у всех наблюдавшихся с ХРАС выявлен дисбаланс микробной флоры.

Как видно из таблицы, статистически значимые различия имеются по следующим группам микроорганизмов: *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria spp.*, *Candida spp.*

Нарушения микробиоценоза с преобладанием *Candida spp.* обнаруживались у 50% обследованных с ХРАС, имеющих в анамнезе заболевания ЖКТ.

Бактериологические исследования показали, что в 100% случаев в группе больных детей с ХРАС и в контроль-

ной группе выделяются следующие микроорганизмы: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Lactobacillus spp.* (табл. 1).

Однако анализ плотности колонизации этими же видами у здоровых пациентов и у больных с ХРАС показал, что их количество сильно варьирует (табл. 2). У выявленных условно-патогенных микроорганизмов факторы патогенности были выражены в 10 раз больше при ХРАС. Кроме того, в 1-й группе выявлено существенное уменьшение количества лактобактерий.

Наиболее высокая чувствительность патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, высеваемых при дисбактериозах полости рта у детей, в большинстве случаев была выявлена к антибиотикам цефалоспоринового ряда — в 100% случаев, затем к оксациллину — в 80% случаев, гентамицину — в 79%, линкомицину — в 75% случаев, тетрациклину — в 74%, эритромицину — в 70% случаев.

Наибольшую активность к *Candida albicans* показали противогрибковые препараты азолового ряда — в 98% и амфотерицин — в 90% случаев.

У всех пациентов (100%) была выявлена высокая чувствительность к бактериофагам.

Таким образом, в результате исследования у всех больных детей ХРАС выявлено нарушение микробиоценоза полости рта.

Длительно текущий хронический воспалительный процесс приводит к истощению защитных механизмов на уровне слизистой оболочки рта, что сопровождается сменой микробного статуса.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости своевременного микробиологического исследования СОР у детей с ХРАС. Определение чувствительности выделенных штаммов микроорганизмов к лекарственным веществам даст возможность в некоторых случаях исключить применение антибиотиков и провести лечение бактериофагами, что может предотвратить снижение местного иммунитета в полости рта и развитие гиперчувствительности к бактериальным и тканевым антигенам.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ
ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Адмакин О. И., Мамедов А. А., Иванов В. И., Ратникова М. А. Анализ микрофлоры налета на слизистой оболочке языка у детей и подростков с заболеваниями желудочно-кишечного тракта // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. 9. № 2. С. 13–17.
- Admakin O. I., Mamedov A. A., Ivanov V. I., Ratnikova M. A. Analiz mikroflory naleta na slizistoj obolochke jazyka u detej i podrostkov s zabolевanijami zheludochno-kishechnogo trakta // Stomatologija detskogo vozrasta i profilaktika. 2010. T. 9. № 2. S. 13–17.
2. Косюга С. Ю., Балабина Т. С., Кленина В. Ю. Рецидивирующий афтозный стоматит с сопутствующим заболеванием крови. Клинический случай // Стоматология детского
- возраста и профилактика. 2016. Т. 15. № 1. С. 16–19.
- Kosjuga S. Ju., Balabina T. S., Klenina V. Ju. Recidivirujushchij aftoznyj stomatit s soputstvujushchim zabolевaniem krovii. Klinicheskij sluchaj // Stomatologija detskogo vozrasta i profilaktika. 2016. T. 15. № 1. S. 16–19.
3. Чернышева Н. Д. Роль гамма-интерферона в иммунопатогенезе хронического рецидивирующего афтозного стоматита // Пародонтология. 2011. Т. 16. № 3. С. 10–11.
- Chernysheva N. D. Rol' gamma-interferona v immunopatogeneze hronicheskogo recidivirujushhego aftoznogogo stomatita // Parodontologija. 2011. T. 16. № 3. S. 10–11.
4. Akintoye S. O., Greenberg M. S. Recurrent aphthous stomatitis // Dental clinics of North America. 2014. № 58 (2). P. 281–297.
5. Belenguer-Guallar I, Jimenez-Soriano Y, Claramunt-Lozano A. Treatment of recurrent aphthous stomatitis. A literature review // Journal of Clinical and Experimental Dentistry. 2014. № 6 (2). P. 168–174.
6. Edgar N. R., Saleh D., Miller R. A. Recurrent aphthous stomatitis: a review // Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology. 2017. № 10 (3). P. 26–36.
7. Gomes C. C., Gomez R. S., Zina L. G., Amaral F. R. Recurrent aphthous stomatitis and Helicobacter pylori // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2016. № 21 (2). P. 187–191.
8. Preeti L., Magesh K., Rajkumar K., Karthik R. Recurrent aphthous stomatitis // Journal of Oral and Maxillofacial Pathology. 2011. № 15 (3). P. 252–256.
9. Scully C., Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis // Br J Oral Maxillofac Surg. 2008. № 46. P. 198–206.
10. Wallace A., Rogers H. J., Hughes S. C. et al. Management of recurrent aphthous stomatitis in children // Oral Medicine. 2015. № 42 (6). P. 564–572.

Таблица 1. Частота встречаемости микроорганизмов в полости рта у детей с ХРАС и в контрольной группе

Микроорганизмы	Частота выделения				р	
	ХРАС (n = 30)		Контроль (n = 20)			
	Абс.	%	Абс.	%		
Streptococcus salivarius	—	—	20	100	0,000	
Streptococcus sanguis	30	100	20	100	—	
Streptococcus mitis	30	100	20	100	—	
Streptococcus mutans	30	100	20	100	—	
Streptococcus pneumoniae	7	23,3	—	—	0,033	
Staphylococcus aureus	24	80	10	50	0,034	
Staphylococcus haemolyticus	6	20	—	—	0,069	
Haemophilus influenzae	2	6,6	—	—	0,510	
Enterobacteriaceae spp.	3	10	1	5	0,641	
Neisseria spp	21	70	—	—	0,000	
Fusobacterium nucleatum	30	100	20	100	—	
Klebsiella pneumoniae	6	20	—	—	0,069	
Lactobacillus spp.	30	100	20	100	—	
Candida spp.	15	50	—	—	0,000	
Corynebacterium spp.	3	10	1	5	0,641	

Таблица 2. Плотность колонизации основными представителями микрофлоры полости рта (М0 – мода)

Микроорганизмы	КОЕ/мл	
	ХРАС (n = 30)	Контроль (n = 20)
Streptococcus sanguis	10 ⁴	10 ²
Streptococcus mitis	10 ⁷	10 ³
Streptococcus mutans	10 ⁶	10 ³
Staphylococcus aureus	10 ⁶	10 ²
Enterobacteriaceae spp.	10 ⁵	10 ²
Fusobacterium nucleatum	10 ⁸	10 ⁵
Lactobacillus spp.	10 ³	10 ⁷
Corynebacterium spp.	10 ⁵	10 ²

Поступила 24.03.2018

Координаты для связи с авторами:
450077, г. Уфа, ул. Ленина, д. 3