

Исследование пародонтопатогенной микрофлоры методом полимеразной цепной реакции у детей с врожденной расщелиной неба и дефектом после уранопластики

С.В. Чуйкин, А.Р. Мавзютов, О.С. Чуйкин, Г.Г. Акатьева, К.Н. Кучук

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Заболевания пародонта – это многофакторный процесс, основными причинами которого являются неудовлетворительная гигиена полости рта, наличие зубных отложений, зубочелюстные деформации и патогенная бактериальная биопленка. У детей с врожденной расщелиной неба и остаточными дефектами неба после уранопластики нами ранее была отмечена высокая распространенность заболеваний пародонта, что и явилось предметом изучения отдельных составляющих патологического процесса.

Материалы и методы. В статье представлены результаты изучения микробиоценоза пародонта 109 детей в возрасте 6-12 лет с врожденной расщелиной неба после проведенной уранопластики и с остаточными дефектами неба и 50 практически здоровых детей аналогичного возраста. Исследование включало в себя выявление и количественную оценку ДНК возбудителей заболеваний пародонта методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридационно-флуоресцентной детекцией в реальном времени из биологического материала пародонтальных карманов.

Результаты. Распространенность обнаружения ассоциации бактерий «красного» пародонтального комплекса в группе детей с врожденной расщелиной неба и оставшимися после уранопластики дефектами неба составила 40%. *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* и *Porphyromonas gingivalis* были обнаружены соответственно в 51%, 50% и 40% случаев у детей 6-12 лет с врожденной расщелиной неба и оставшимися после уранопластики дефектами неба. Часто были отмечены ассоциации пародонтопатогенных микроорганизмов из двух-трех штаммов у одного пациента – в 62% случаев, что коррелирует с высокой распространенностью заболеваний пародонта в группе детей с врожденной расщелиной неба и оставшимся после уранопластики дефектом.

Заключение. Для планирования очередного этапа реконструктивно-пластической операции по устранению оставшегося дефекта неба у детей с врожденной расщелиной неба после уранопластики необходимо внедрение в алгоритм реабилитации комплекса мер, направленных на лечение заболеваний пародонта и снижение неблагоприятного влияния пародонтопатогенной микрофлоры на состояние слизистой в полости рта.

Ключевые слова: врожденная расщелина губы и неба, заболевания пародонта, гингивит, послеоперационный дефект неба, пародонтопатогенная микрофлора.

Для цитирования: Чуйкин СВ, Мавзютов АР, Чуйкин ОС, Акатьева ГГ, Кучук КН. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры методом полимеразной цепной реакции у детей с врожденной расщелиной неба и дефектом после уранопластики. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2022;22(1):19-28. DOI: 10.33925/1683-3031-2021-22-1-19-28.

Study of periodontal pathogens by polymerase chain reaction in children with congenital cleft palate and a postoperative defect

S.V. Chuykin, A.R. Mavzyutov, O.S. Chuykin, G.G. Akat'yeva, K.N. Kuchuk

Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Periodontal disease is a multifactorial process, which results from poor oral hygiene, dental plaque, malocclusion and bacterial biofilm formed by pathogens. We previously noted a high prevalence of periodontal diseases in children with congenital cleft palate and residual defects after the cleft palate repair. The study aimed to investigate the pathology components.

Materials and methods. The article presents the results of a periodontal microbial community study in 109 children aged 6-12 years with congenital cleft palate after the repair and residual palate defects and 50 practically healthy children of the same age. The study detected and quantified DNA of periodontal pathogens from periodontal pocket samples by real-time polymerase chain reaction (PCR) with fluorescent hybridization probes.

Results. The prevalence of the detected associations between "red" periodontal complex bacteria was 40% in the group of children with congenital cleft palate and residual palate defects after the repair. Children aged 6-12 years with congenital cleft palate and residual palate defects after the repair exhibited *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* in 51%, 50% and 40% of cases, respectively. There were frequent periodontal pathogen associations of 2 – 3 strains in one patient - in 62% of cases, which correlates with the high prevalence of periodontal diseases in the group of children with congenital cleft palate and residual defects after the repair.

Conclusion. Planning the next stage of reconstructive plastic surgery to treat the residual postoperative palate defect requires the implementation of certain measures into the rehabilitation algorithm aimed at treating periodontal diseases and reducing the adverse effect of periodontal pathogens on the oral mucosa.

Key words: congenital cleft lip and palate, periodontal disease, gingivitis, postoperative palate defect, periodontal pathogens.

For citation: Chuykin SV, Mavzyutov AR, Chuykin OS, Akatieva GG, Kuchuk KN. The study of periodontal pathogens by polymerase chain reaction in children with congenital cleft palate and a postoperative defect. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2022;22(1):19-28 (In Russ.). DOI: 10.33925/1683-3031-2021-22-1-19-28.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Врожденные расщелины губы и неба – одни из часто встречающихся врожденных пороков развития, регистрируемых у живорожденных детей, и самые частые пороки развития челюстно-лицевой области [1-4]. Заболевания пародонта – это всегда многофакторный процесс, основными причинами которого являются неудовлетворительная гигиена полости рта, наличие зубных отложений, зубочелюстные аномалии и патогенная бактериальная биопленка [5-8].

Согласно современным представлениям отечественных и зарубежных научных школ по изучению заболеваний пародонта, в концепции возникновения и прогрессирования хронических заболеваний пародонта этиологически значимое место занимает микробный фактор биопленки [5-12]. Так, по мнению ученых, окружающие десневую борозду и пародонтальные карманы ткани колонизированы пародонтопатогенной микрофлорой, агрессивные факторы которой приводят к развитию воспалительно-деструктивного процесса. Определенно одного возбудителя заболеваний пародонта не существует, но причиной считают целый ряд микроорганизмов, обнаруженных в пародонтальных карманах [13-19]. Несколько облигатно-анаэробных и микроаэрофильных бактерий, инициирующих заболевания пародонта, прежде всего юношеского, быстро прогрессирующего и хронического генерализованного пародонтита, условно выделили в группу пародонтопатогенной микрофлоры [20-22].

Определены микробные комплексы из числа пародонтопатогенной микрофлоры, которые преобладают при различной степени прогрессирования воспалительных процессов пародонта, их условно выделили в «красный», «оранжевый», «желтый», «пурпурный» и «зеленый» комплексы [8, 11, 13, 14, 19].

Для оценки роли отдельных видов пародонтопатогенных штаммов в возникновении и развитии гингивита и пародонтита условно были определе-

ны две группы: пародонтопатогены 1-го порядка и пародонтопатогены 2-го порядка. Пародонтопатогенные микроорганизмы 1-го порядка определяют быстрое прогрессирование заболеваний пародонта, к ним относят три вида бактерий: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и *Tannerella forsythia*. Перечисленные микроорганизмы являются внутриклеточными паразитами и локализируются в десневом эпителии и тканях пародонта, участвуют в деструкции тканей пародонта за счет своих факторов вирулентности [23, 24].

Внимание ученых и клиницистов-стоматологов привлекают также пародонтопатогены 2-го порядка, занимающие второстепенную роль в развитии заболеваний пародонта: *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum* и *Prevotella intermedia*. Их особенностью является способность образовывать ассоциации с другими, более патогенными бактериями, наиболее часто с *Porphyromonas gingivalis* и *Tannerella forsythia*, тем самым способствуя распространению воспаления в тканях пародонта и перехода из локального процесса в генерализованный. Обнаружение у пациента моноинфекции *Prevotella intermedia* означает самое начало воспалительно-деструктивного процесса, в ассоциации с другими пародонтопатогенами – прогрессирование заболевания, а при стабилизации процесса данный микроорганизм не определяется [25].

В литературных источниках данных о выявлении основных пародонтопатогенов у детей намного меньше, чем у взрослых, а группа детей с врожденной расщелиной неба остается малоизученной, вероятно, в связи со сложностями проведения клинических исследований в детском возрасте [23-31].

У детей с врожденной расщелиной неба и оставшихся после уранопластики дефектами нами в предыдущей работе была отмечена высокая распространенность хронического гингивита, что и явилось предметом лабораторного изучения отдельных микробных составляющих патологического процесса [26].

Пародонтопатогенные микроорганизмы не только участвуют в воспалительно-деструктивных процессах в пародонте, но и приводят к общесоматическим заболеваниям и могут негативно влиять на исход планового оперативного лечения [32-34], что обуславливает высокую медико-социальную значимость проблемы.

Цель исследования: изучение пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов и десневой жидкости методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) у детей с оставшимися после уранопластики дефектами при врожденной расщелине неба и у пациентов из группы сравнения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами было проведено стоматологическое обследование детей на базе Детской республиканской клинической больницы Республики Башкортостан, где осуществляется диспансерное наблюдение детей с врожденными пороками челюстно-лицевой области.

Клиническое стоматологическое и лабораторное обследование было проведено у 109 детей с врожденной расщелиной неба (комбинированная расщелина верхней губы, альвеолярного отростка и неба, а также изолированная расщелина неба) после проведенной уранопластики и с остаточными дефектами неба в возрасте 6-12 лет, находящихся на диспансерном наблюдении челюстно-лицевого хирурга, и 50 условно здоровых детей аналогичной возрастной группы. При проведении исследования было получено информированное согласие пациента.

Критерии включения в исследование: возраст детей 6-12 лет, пол мужской/женский. Основную группу составили дети с врожденной расщелиной неба после проведенной уранопластики с оставшимися дефектами неба, контрольную группу составили практически здоровые дети, не имеющие стоматологической и соматической патологии.

Клиническое стоматологическое обследование детей было направлено на оценку тканей пародонта при помощи комплексного периодонтального индекса КПИ (Леус П. А., 1988) и папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА, С. Parma, 1960).

Лабораторное исследование проводили на базе кафедры фундаментальной и прикладной микробиологии (заведующий кафедрой – профессор Мавзютов А. Р.), оно включало в себя выявление и количественную оценку ДНК возбудителей заболеваний пародонта: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридационно-флуоресцентной детекцией в реальном времени из биологического материала пародонтальных карманов с помощью набора реагентов «Комплек

Дентоскрин» (ООО НПФ «Литех») и набором «ДНК-Экспресс» (ООО НПФ «Литех») – для выделения ДНК из биологического материала для последующего анализа выделенной ДНК методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) согласно прилагаемой инструкции. Учет результатов вели с помощью программного обеспечения, прилагающегося к детектирующему амплификатору «ДТпрайм» в модификации 5M1 (ООО «НПО ДНК-Технология»).

Для исследования пародонтопатогенов десневой борозды соблюдали алгоритм забора материала и проведения исследования, согласно патенту RU 2 612 023 C1 «Способ количественного определения видового состава микробиоты пародонтальных карманов». Для осуществления предлагаемого способа проводили забор содержимого пародонтальных карманов стерильным бумажным эндодонтическим штифтом размером №25, который вводили в наиболее глубокие участки пародонтального кармана экспозицией не менее 10 секунд и затем помещали в пробирку с транспортной средой. Проводили выделение тотальной ДНК из биоматериала, ПЦР в режиме реального времени, при этом использовали видоспецифичные праймеры к фрагментам ДНК. После этого концентрацию микроорганизмов в исследуемом образце рассчитывали по формуле

$$B = 1,7 \times (Nst \times E \times (Cst - Ct)) / V, \text{ где:}$$

B – концентрация микроорганизмов, копий ДНК/мл;
Nst – стандартная начальная концентрация ДНК;
E – эффективность РТ-ПЦР – число, показывающее, во сколько раз за один цикл изменится количество фрагментов ДНК;

Cst – значение порогового цикла стандартного образца;

Ct – значение порогового цикла опытного образца;

V – объем исследуемой пробы, мл;

1,7 – коэффициент перерасчета.

Использование изобретения повышает точность способа за счет определения концентрации пародонтопатогенных бактерий в абсолютных значениях – количество копий ДНК/мл – геном эквивалент/мл (ГЭ/мл).

Статистическая обработка результатов исследований проводилась с использованием программы Microsoft Excel XP, Statistica 6.0 и включала описательную статистику.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования нами было проведено клиническое стоматологическое обследование 109 детей с врожденной расщелиной неба (комбинированная расщелина верхней губы, альвеолярного отростка и неба, а также изолированная расщелина неба) после проведенной уранопластики и с остаточными дефектами неба в возрасте 6-12 лет, находящихся на диспансерном наблюдении челюстно-лицевого хи-

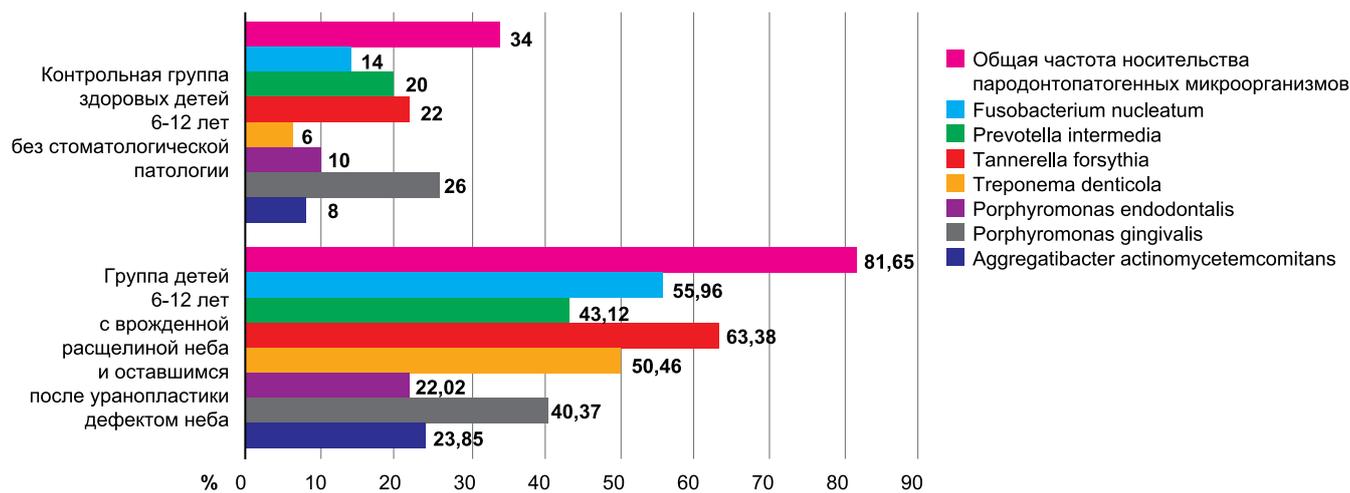


Рис. 1. Частота выявления пародонтопатогенных бактерий в биопленке зубодесневой борозды пациентов
Fig. 1. Periodontal pathogen detection rate in the gingival sulcus biofilm

рурга Республиканской детской клинической больницы Республики Башкортостан, и 50 условно здоровых детей аналогичной возрастной группы.

При изучении состояния тканей пародонта с помощью комплексного периодонтального индекса КПИ (Леус П. А., 1988), заболевания пародонта у детей 6-12 лет с врожденной расщелиной неба и оставшимися после уранопластики дефектами неба наблюдались у 102 (93,58%) детей. В структуре индекса КПИ здоровый пародонт не наблюдался, риск возникновения заболеваний пародонта имелся у 7 (6,42%) детей, легкая степень поражения пародонта отмечалась у 102 (93,58%) детей. Средняя и тяжелая степени поражения пародонта не наблюдались. Средний групповой индекс КПИ составил 1,84 и соответствует легкой степени поражения тканей пародонта в обследуемой группе детей.

В контрольной группе детей аналогичной возрастной группы, состоящей из 50 детей, заболевания пародонта были выявлены у 8 детей (16%). В структуре индекса КПИ здоровый пародонт имеется у 14 (28%) детей, у больше половины обследованных детей имеется риск возникновения заболеваний пародонта – у 28 (56%) детей, легкая степень поражения пародонта была отмечена у 8 детей и составила 16%. Средняя и тяжелая степени поражения пародонта не наблюдались. Средний индекс КПИ в группе здоровых детей 6-12 лет составил 0,85, что соответствует риску заболеваний пародонта.

При оценке папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) в модификации Parma (1960) у детей 6-12 лет с врожденной расщелиной неба и оставшимися после уранопластики дефектами неба получены следующие данные: здоровый пародонт – у 11 (10,09%) детей; легкая степень гингивита – у 69 (63,3%) детей; средняя степень гингивита – у 29 (26,61%) детей; тяжелая степень гингивита не наблюдалась.

При оценке папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) в модификации С. Parma (1960) у

50 условно здоровых детей аналогичной возрастной группы получены следующие данные: здоровый пародонт – у 33 (66%) детей; легкая степень гингивита – у 17 (34%) детей; средняя степень гингивита не наблюдалась; тяжелая степень гингивита не наблюдалась.

При изучении пародонтопатогенной микрофлоры на лабораторном этапе исследования получены следующие данные: у пациентов контрольной группы частота выделения носительства пародонтопатогенных видов составила 34% (17 детей), при этом у 66% (33 человека) не было выявлено ни одного вида из ряда пародонтопатогенной микробиоты (рис. 1).

Наиболее часто в структуре пародонтопатогенной флоры у детей из контрольной группы были выявле-

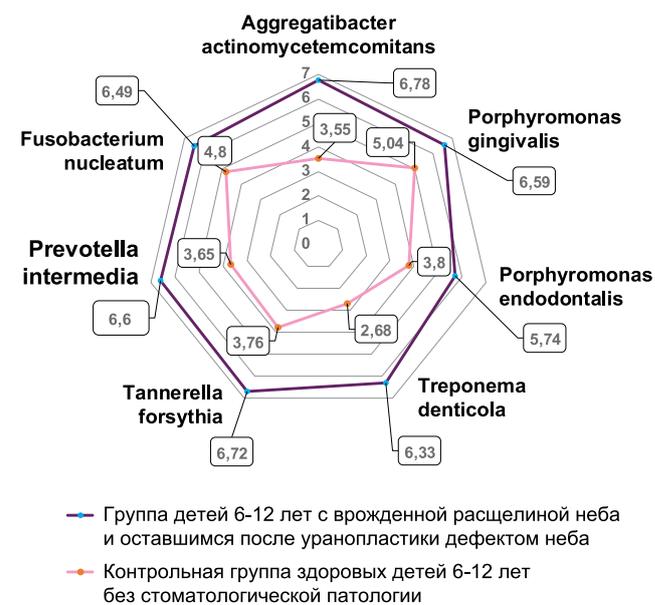


Рис. 2. Концентрация ДНК пародонтопатогенных бактерий в положительных образцах биопленки зубодесневой борозды пациентов (lg ГЭ/мл)
Fig. 2. Periodontal pathogen DNA concentration in the positive sulcus biofilm samples (lg GE/ml)

Таблица 1. Частота выявления пародонтопатогенных бактерий в биопленке зубодесневой борозды пациентов
Table 1. Periodontal pathogen detection rate in the gingival sulcus biofilm

Род, вид бактерий Bacterial genus, species	Группа детей 6-12 лет с врожденной расщелиной неба и оставшимся после уранопластики дефектом неба (109 детей) A group of children aged 6-12 years old with congenital cleft palate and residual palate defect after repair (109 children)	Контрольная группа здоровых детей 6-12 лет без стоматологической патологии (50 детей) Control group of healthy children aged 6-12 years old without any dental pathology (50 children)
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	23,85% (26 чел. / subjects)	8% (4 чел. / subjects)
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	40,37% (44 чел. / subjects)	26% (13 чел. / subjects)
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	22,02% (24 чел. / subjects)	10% (5 чел. / subjects)
<i>Treponema denticola</i>	50,46% (55 чел. / subjects)	6% (3 чел. / subjects)
<i>Tannerella forsythia</i>	51,38% (56 чел. / subjects)	22% (11 чел. / subjects)
<i>Prevotella intermedia</i>	43,12% (47 чел. / subjects)	20% (10 чел. / subjects)
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	55,96% (61 чел. / subjects)	14% (7 чел. / subjects)
Общая частота носительства пародонтопатогенных микроорганизмов в группах Total periodontal pathogen carriage rate in the groups	81,65% (89 детей / children)	34% (17 детей / children)

Таблица 2. Концентрация ДНК пародонтопатогенных бактерий в положительных образцах биопленки зубодесневой борозды пациентов (lg ГЭ/мл)

Table 2. Periodontal pathogen DNA concentration in the positive sulcus biofilm samples (lg GE/ml)

Род, вид бактерий Bacterial genus, species	Группа детей 6-12 лет с врожденной расщелиной неба и оставшимся после уранопластики дефектом неба A group of children aged 6-12 years old with congenital cleft palate and residual palate defect after repair n = 109, M ± m	Контрольная группа здоровых детей 6-12 лет без стоматологической патологии Control group of healthy children aged 6-12 years old without any dental pathology n = 50, M ± m
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	6,78 ± 0,08*	3,55 ± 0,08
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	6,59 ± 0,09 *	5,04 ± 0,09
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	5,74 ± 0,16	3,80 ± 0,20
<i>Treponema denticola</i>	6,33 ± 0,10 *	2,68 ± 0,34
<i>Tannerella forsythia</i>	6,72 ± 0,21 *	3,76 ± 0,16
<i>Prevotella intermedia</i>	6,60 ± 0,35 *	3,65 ± 0,45
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	6,49 ± 0,13*	4,80 ± 0,26

*обнаружены статистически значимые различия, $p < 0,05$ / *statistically significant differences, $p < 0,05$

ны маркеры *Porphyromonas gingivalis* – в 26% случаев (табл. 1).

У детей 6-12 лет с врожденной расщелиной неба и оставшимися после уранопластики дефектами неба выявлены маркеры *Porphyromonas gingivalis* в 40,37% случаев – у 44 детей. Наиболее распространены *Tannerella forsythia* – у 51,38% (56 человек), *Treponema denticola* – 50,46% (55 человек) и *Fusobacterium nucleatum* – у 55,96% (61 человек). Два первых микроорганизма относятся к «красному комплексу» по влиянию на воспалительно-деструктивные процессы в тканях пародонта. В ре-

зультате нашего исследования часто встречались совместные выявления микроорганизмов «красного» пародонтального комплекса у детей: ассоциации *Treponema denticola* с *Porphyromonas gingivalis* и *Tannerella forsythia* – были отмечены у 40,37% (44 человека). В ряде зарубежных источников наличие микроорганизма *Tannerella forsythia* в зубодесневой борозде в ассоциации с пародонтопатогенами «красного» и «оранжевого» комплекса характеризуется как один из основных этиологических факторов развития хронических воспалительных процессов в тканях пародонта.

Сопоставляя данные клинических и лабораторно-диагностических исследований, подтверждены пороговые клинически значимые количественные значения содержания пародонтопатогенной микрофлоры в зубодесневой борозде: lg ГЭ/мл 5,0 для большинства пародонтопатогенных видов и lg ГЭ/мл 4,0 для *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* в связи с его крайне агрессивными свойствами по отношению к тканям пародонта.

Принятые клинически значимые количественные значения содержания пародонтопатогенов (lg ГЭ/мл > 5) были выявлены у большинства детей основной группы – у 82 детей (75,23%) (табл. 2).

В контрольной группе количественный порог *Porphyromonas gingivalis* был превышен у 5 детей (10%). В среднем количественные показатели пародонтопатогенной микрофлоры в контрольной группе у детей-носителей не достигали клинически значимых значений.

Однако у детей 6-12 лет с врожденной расщелиной неба и оставшимися после уранопластики дефектами неба выявлено достоверно большее количество пародонтопатогенной микрофлоры, обнаруженной в зубодесневой борозде: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ($6,78 \pm 0,08$ lg ГЭ/мл) \pm М), *Porphyromonas gingivalis* ($6,59 \pm 0,09$ lg ГЭ/мл), *Treponema denticola* ($6,33 \pm 0,10$ lg ГЭ/мл), *Tannerella forsythia* ($6,72 \pm 0,21$ lg ГЭ/мл), *Prevotella intermedia* ($6,60 \pm 0,35$ lg ГЭ/мл), *Fusobacterium nucleatum* ($6,49 \pm 0,13$ lg ГЭ/мл).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Данилова МА, Александрова ЛИ. Качество жизни детей с врожденной расщелиной губы и неба. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2018;17(3):54-57.
doi: 10.25636/PMR.3.2018.3.10.
2. Пухова ОС, Черненко СВ. Особенности стоматологического статуса детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба в постоянном прикусе. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2004;3(3-4):34-36. Режим доступа:
<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9284441>
3. Чуйкин СВ, Акатьева ГТ, Кучук КН, Чуйкин ОС, Макушева НВ, Гильманов МВ, и др. Сопутствующие заболевания у детей с врожденной расщелиной губы и неба в регионе с промышленными экотоксикантами. *Вопросы практической педиатрии*. 2021;16(5):44-49.
doi: 10.20953/1817-7646-2021-5-44-48
4. Chopra A, Lakhanpal M, Rao NC, Gupta N, Vashisth S. Oral health in 4-6 years children with cleft lip/palate: a case control study. *N Am J Med Sci*. 2014;6(6):266-269.
doi: 10.4103/1947-2714.134371
5. Довбня ЖА, Колесник КА, Головская ГТ. Защитные реакции полости рта у детей при хроническом катаральном гингивите и его лечении. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2017;16(2):24-26. Режим доступа:
<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=29206046>

ВЫВОДЫ

Распространенность обнаружения ассоциации бактерий «красного» пародонтального комплекса в группе детей с врожденной расщелиной неба и оставшимися после уранопластики дефектами неба составила 40%. *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* и *Porphyromonas gingivalis* были обнаружены соответственно в 51%, 50% и 40% случаев у детей 6-12 лет с врожденной расщелиной неба и оставшимися после уранопластики дефектами неба. Часто были отмечены ассоциации пародонтопатогенных микроорганизмов из двух-трех штаммов у одного пациента – в 62% случаев, что коррелирует с высокой распространенностью заболеваний пародонта в группе детей с врожденной расщелиной неба и оставшимися после уранопластики дефектом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для планирования очередного этапа реконструктивно-пластической операции по устранению оставшегося дефекта неба у детей с врожденной расщелиной неба после уранопластики необходимо внедрение в алгоритм реабилитации комплекса мер, направленных на лечение заболеваний пародонта и снижение неблагоприятного влияния пародонтопатогенной микрофлоры на состояние слизистой в полости рта.

6. Зуева ТЕ, Кисельникова ЛПИ, Алимбекова АА, Романовская ВН. Влияние гигиенического состояния полости рта на качество жизни детей подросткового возраста. *Российская стоматология*. 2016;9(1):66. Режим доступа:
<https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskaya-stomatologiya/2016/1/082072-640620150148>
7. Усманова ИН, Аль Кофиш МАМ, Кузнецова ЛИ, Шангареева АИ, Кашина СМ, Усманов ИР, и др. Особенности клинического состояния тканей пародонта у лиц молодого возраста. *Проблемы стоматологии*. 2021;17(3):58-63.
doi: 10.18481/2077-7566-21-17-3-58-63
8. Лукичев ММ, Ермолаева ЛА. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта. *Институт стоматологии*. 2018;1(78):92-94. Режим доступа:
<https://instom.spb.ru/catalog/article/12008/>
9. Халецкая ВН, Ковач ИВ. Состояние твердых тканей зубов и пародонта у детей с расщелиной мягкого и твердого неба в раннем сменном прикусе. *Вестник стоматологии*. 2016;4(97):38-42. Режим доступа:
<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=30541554>.
10. Закиров ТВ, Ворошилина ЕС, Брусницына ЕВ, Иощенко ЕС, Канторович АЯ, Савченко ГД. Диагностика основных пародонтопатогенных бактерий при гингивите у детей в период раннего сменного прикуса. *Уральский медицинский журнал*. 2019;1(169):19-23.
doi: 10.25694/URMJ.2019.01.15

11. Каличкина ЕЛ. Изменение бактериальной структуры пародонта и его морфофункционального состояния при развитии воспалительного процесса. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2017;2(1):23-27. Режим доступа: <https://fcm.kemsmu.ru/jour/article/view/25>
12. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun;45 Suppl 20:S162-S170. doi: 10.1111/jcpe.12946
13. Слажнева ЕС, Тихомирова ЕА, Атрушкевич ВГ. Пародонтопатогены: новый взгляд. Систематический обзор. Часть 1. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2020;20;2(73):70-76. doi: 10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76
14. Слажнева ЕС, Тихомирова ЕА, Атрушкевич ВГ. Пародонтопатогены: новый взгляд. Систематический обзор. Часть 2. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2020;20;2(74): 160-167. doi: 10.33925/1683-3031-2020-20-2-160-167
15. Усманова ИН, Герасимова ЛП, Кабирова МФ, Усманов ИР, Аль-Кофиш МАМ, Лебедева АИ, и др. Взаимосвязь клинических и морфологических изменений с факторами риска развития воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста. *Клиническая стоматология*. 2017;4(84):34-39. Режим доступа: <http://www.kstom.ru/ks/article/view/0084-08>
16. Wade WG. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacology Research*. 2013;69:137-143. doi: 10.1016/j.phrs.2012.11.006
17. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2017;44 (Suppl 18):S5-S11. doi: 10.1111/jcpe.12682.
18. Peuyala R, Kirakodu SS, Novak KF, Ebersole JL. Oral microbial biofilm stimulation of epithelial cell responses. *Cytokine*. 2012;58:65-72. doi: 10.1016/j.cyto.2011.12.016
19. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2013;62(1):59-94. doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x
20. Яцкевич ЕЕ, Осокина ГГ. Хронический гингивит у детей с наследственной и врожденной соматической патологией. *Стоматология для всех*. 2007;1:4-7. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=12516681>
21. Бриль ЕА, Зубарева ЕВ, Якимов КЮ, Чижов ЮВ, Галонский ВГ. Опыт лечения хронических гингивитов у подростков с зубочелюстными аномалиями и деформациями. *Институт стоматологии*. 2021;4(93):86-87. Режим доступа: <https://instom.spb.ru/catalog/article/17356/>
22. Nasretdinova NY Vorozhova LI, Mandra JV, Sorokoumova DV, Gegalina NM, Yepishova AA. The dynamics of the dental incidence of the child population of Yekaterinburg. *Actual Problems in Dentistry*. 2019;15(2):74-78. doi: 10.18481/2077-7566-2019-15-2-74-78
23. Балмасова ИП, Царёв ВН, Янушевич ОО, Маев ИВ, Мкртумян АМ, Арутюнов СД. Микроэкология пародонта. Взаимосвязь локальных и системных эффектов. Москва: Практическая медицина. 2021;264 С.
24. Царев ВН, Ипполитов ЕВ, Шулаков ВВ, Никитин ИВ. Первый опыт детекции молекулярных маркеров пародонтопатогенных видов 1-го и 2-го порядка при одонтогенных гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области с применением разных диагностических систем. *Российская стоматология*. 2014;7(2):43-46. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskaya-stomatologiya/2014/2/572072-64062015029>
25. Царев ВН, Николаева ЕН, Ипполитов ЕВ. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита. *Журнал микробиологии, вирусологии, иммунологии*. 2017;5:101-112. doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112
26. Чуйкин ОС, Давлетшин НА, Чуйкин СВ, Акатьева ГГ, Кучук КН, Ганиева РА, и др. Состояние тканей пародонта у детей с врожденной расщелиной неба и дефектом после уранопластики. *Проблемы стоматологии*. 2021;17(4):105-112. doi: 10.18481/2077-7566-21-17-4-105-112
27. Shchegoleva VD, Anurova AE. Features of the oral status in children with facial clefts. Poster Presentations. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2007;17(Suppl. 1):49. doi:10.1111/j.1365-263x.2007.00838.x
28. Funahashi K, Shiba T, Watanabe T, Muramoto K, Takeuchi Y, Ogawa T, et al. Functional dysbiosis within dental plaque microbiota in cleft lip and palate patients. *Prog Orthod*. 2019;20(1):11. doi: 10.1186/s40510-019-0265-1
29. Takahashi K, Cunha RF, Junior EGJ. Periodontal Pathogen Colonization in Young Children by PCR Quantification - A Longitudinal Survey. *J Clin Pediatr Dent*. 2018;42(2):103-108. doi: 10.17796/1053-4628-42.2.4.
30. Chopra A, Lakhnpal M, Rao NC, Gupta N, Vashisth S. Oral health in 4-6 years children with cleft lip/palate: a case control study. *N Am J Med Sci*. 2014;6(6):266-9. doi: 10.4103/1947-2714.134371
31. Stelzle F, Rohde M, Oetter N, Krug K, Riemann M, Adler W, et al. Gingival esthetics and oral health-related quality of life in patients with cleft lip and palate. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2017;46(8):993-999. doi: 10.1016/j.ijom.2017.03.020
32. Malay KK, Ravindran V, Kumar J. Gingival health status in children with and without cleft lip and palate: a case control study. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. 2020;14(4):5997-6003. Режим доступа:

https://www.researchgate.net/publication/348296142-Gingival_Health_Status_in_Children_with_and_without_Cleft_Lip_and_Palate_A_Case_Control_Study

33. Казимов АЭ, Григорьевская ЗВ, Кропотов МА, Багирова НС, Петухова ИН, Терещенко ИВ, и др. Пародонтопатогенная микрофлора как фактор риска развития плоскоклеточного рака слизистой оболочки полости рта. *Опухоли головы и шеи*. 2021;11(3):83-93.

doi: 10.17650/2222-1468-2021-11-3-83-93

REFERENCES

1. Danilova MA, Alexandrova LI. Quality of life in children with cleft lip and palate. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2018;17(3):54-57. (In Russ.).

doi: 10.25636/PMP.3.2018.3.10

2. Puhova OS, Chernenko SV. Dental status peculiarities of children with congenital cleft of the upper lip and palate in permanent occlusion. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2004;3(3-4):34-36. (In Russ.). Available from:

<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9284441>

3. Chuikin SV, Akateva GG, Kuchuk KN, Chuikin OS, Makusheva NV, Gilmanov MV, et al. Concomitant diseases in children with congenital cleft lip and palate residing in a region with industrial pollution. *Vopr. prakt. pediatr. (Clinical Practice in Pediatrics)*. 2021;16(5):44-49. (In Russ.).

doi: 10.20953/1817-7646-2021-5-44-48.

4. Chopra A, Lakhanpal M, Rao NC, Gupta N, Vashisth S. Oral health in 4-6 years children with cleft lip/palate: a case control study. *N Am J Med Sci*. 2014;6(6):266-269.

doi: 10.4103/1947-2714.134371

5. Dovbnya ZhA, Kolesnik KA, Golovskaya GG. Protective reactions of the oral cavity in children with chronic catarrhal gingivitis and its treatment. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2017;16(2):24-26. (In Russ.). Available from:

<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=29206046>

6. Zueva TE, Kisel'nikova LP, Alibekova AA, Romanovskaja VN. Influence of the hygienic state of the oral cavity on the quality of life of adolescent children. *Russian Stomatology*. 2016;9(1):66. (In Russ.). Available from:

<https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskaya-stomatologiya/2016/1/082072-640620150148>

7. Usmanova IN, Al-Qufaish MAM, Kuznetsova LI, Shargareeva AI, Kashina SM, Usmanov IR, et al. Features of the clinical state of periodontal tissues in young people. *Actual problems in dentistry*. 2021;17(3):58-63. (In Russ.).

doi: 10.18481/2077-7566-21-17-3-58-63.

8. Lukichev MM, Ermolaeva LA. Modern ideas about the role microflora in pathogenesis of periodontal disease. *The Dental Institute*. 2018;1(78):92-94. (In Russ.). Available from:

<https://instom.spb.ru/catalog/article/12008/>

9. Khaletskaya VN, Kovach IV. The condition of hard tissues of teeth and periodontium in children with cleft of soft and hard palate in the early mixed dentition. *Dentistry*

34. Анисимова ЕН, Рязанцев НА, Раскуражев АА, Танашян ММ, Филиппова МП, Садулаев АХ, и др. Взаимосвязь воспалительных заболеваний полости рта с патологией сердечно-сосудистой системы. обзор литературы и определение уровня стоматологического просвещения. *Пародонтология*. 2019;24(4):301-307.

doi: 10.33925/1683-3759-2019-24-4-301-307

Bulletin. 2019;15(4):162-169. (In Russ.). Available from:

<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=30541554>

10. Zakirov TV, Voroshilina ES, Brusnitsyna EV, Ioshchenko ES, Kantorovich AYa, Savchenko GD. Diagnostics of the main periodontopathogenic bacteria in gingivitis in children in the period of early mixed dentition. *Ural Medical Journal*. 2019;1(169):19-23. (In Russ.).

doi: 10.25694/URMJ.2019.01.15

11. Kalichkina EL. Periodontal microbiota and structure in patients with periodontitis. *Fundamental and clinical medicine*. 2017;2(1):23-27. (In Russ.). Available from:

<https://fcm.kemsmu.ru/jour/article/view/25>

12. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun;45 Suppl 20:S162-S170.

doi: 10.1111/jcpe.12946

13. Slazhneva ES, Tikhomirova EA, Atrushkevich VG. Periodontopathogens: a new view. Systematic review. Part 1. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2020;20(2(73)):70-76. (In Russ.).

doi: 10.33925/1683-3031-2020-20-1-70-76.

14. Slazhneva ES, Tikhomirova EA, Atrushkevich VG. Periodontopathogens: a new view. Systematic review. Part 2. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2020;2(74):160-167. (In Russ.).

doi: 10.33925/1683-3031-2020-20-2-160-167.

15. Usmanova IN, Gerasimova LP, Kabirova MF, Usmanov IR, Al-Cafes MAM, Lebedeva AI, et al. The relationship of clinical and morphological signs with risk factors for the development of inflammatory periodontal diseases at young age. *Clinical dentistry (Russia)*. 2017;4(84):34-39. (In Russ.). Available from:

<http://www.kstom.ru/ks/article/view/0084-08>

16. Wade WG. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacology Research*. 2013;69:137-143.

doi: 10.1016/j.phrs.2012.11.006

17. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2017;44 (Suppl 18):S5-S11

doi: 10.1111/jcpe.12682.

18. Peyyala R, Kirakodu SS, Novak KF, Ebersole JL. Oral microbial biofilm stimulation of epithelial cell responses. *Cytokine*. 2012;58:65–72.
doi: 10.1016/j.cyto.2011.12.016
19. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2013;62(1):59–94.
doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x
20. Yatskevich EE, Osokina G.G. Chronic gingivitis in children with hereditary and congenital somatic pathology. *International Dental Review*. 2007;1:4–7. (In Russ.). Available from:
<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=12516681>
21. Bril EA, Zubareva EV, Yakimov KYu, Chizhov YuV, Galonsky VG. Experience in treating chronic gingivitis in adolescents with tooth anomalies and deformations. *The Dental Institute*. 2021;4(93):86–87. (In Russ.). Available from:
<https://instom.spb.ru/catalog/article/17356/>
22. Nasretdinova NY, Voroghtsova LI, Mandra JV, Sorokoumova DV, Jegalina NM, Yepishova AA. The dynamics of the dental incidence of the child population of Yekaterinburg. *Actual Problems in Dentistry*. 2019;15(2):74–78.
doi: 10.18481/2077-7566-2019-15-2-74-78
23. Balmasova IP, Tsarev VN, Yanushevich OO, Maev IV, Mkrtyumyan AM, Arutyunov SD. Microecology of Periodontal Disease. The Relationship of Local and Systemic Effects. Moscow: Prakticheskaya meditsina. 2021;264p. (In Russ.)
24. Tsarev VN, Ippolitov EV, Shulakov VV, Nikitin IV. The first experience with the detection of the molecular markers of the 1st and 2nd order periodontal pathogenic bacteria associated with the odontogenic pyo-inflammatory processes in the maxillofacial region with the use of various diagnostic systems. *Russian Stomatology*. 2014;7(2):43–46. (In Russ.). Available from:
<https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskaya-stomatologiya/2014/2/572072-64062015029>
25. Tsarev VN, Nikolaeva EN, Ippolitov EV. Periodontopathogenic bacteria of the main factors of emergence and development of periodontitis. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*. 2017;5:101–112. (In Russ.).
doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112
26. Chuykin OS, Davletshin NA, Chuykin SV, Akat'eva GG, Kuchuk KN, Ganieva RA, et al. Condition of periodontal tissues in children with congenital cleft of the palate and defect after uranoplasty. *Actual problems in dentistry*. 2022;17(4):105–112.
doi: 10.18481/2077-7566-21-17-4-105-112.
27. Shchegoleva VD, Anurova AE. Features of the oral status in children with facial clefts. Poster Presentations. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2007;17(Suppl. 1):49.
doi:10.1111/j.1365-263x.2007.00838.x
28. Funahashi K, Shiba T, Watanabe T, Muramoto K, Takeuchi Y, Ogawa T, et al. Functional dysbiosis within dental plaque microbiota in cleft lip and palate patients. *Prog Orthod*. 2019;20(1):11.
doi: 10.1186/s40510-019-0265-1
29. Takahashi K, Cunha RF, Junior EGJ. Periodontal Pathogen Colonization in Young Children by PCR Quantification - A Longitudinal Survey. *J Clin Pediatr Dent*. 2018;42(2):103–108.
doi: 10.17796/1053-4628-42.2.4
30. Chopra A, Lakhanpal M, Rao NC, Gupta N, Vashisth S. Oral health in 4–6 years children with cleft lip/palate: a case control study. *N Am J Med Sci*. 2014;6(6):266–9.
doi: 10.4103/1947-2714.134371
31. Stelzle F, Rohde M, Oetter N, Krug K, Riemann M, Adler W, et al. Gingival esthetics and oral health-related quality of life in patients with cleft lip and palate. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2017;46(8):993–999.
doi: 10.1016/j.ijom.2017.03.020
32. Malay KK, Ravindran V, Kumar J. Gingival health status in children with and without cleft lip and palate: a case control study. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. 2020;14(4):5997–6003. Available from:
https://www.researchgate.net/publication/348296142_Gingival_Health_Status_in_Children_with_and_without_Cleft_Lip_and_Palate_A_Case_Control_Study
33. Kasimov AE, Grigorievskaya ZV, Kropotov MA, Bagirova NS, Petukhova IN, Tereshchenko IV., et al. Periodontal pathogens as a risk factor for oral squamous cell carcinoma. *Head and Neck Tumors (HNT)*. 2021;11(3):83–93. (In Russ.).
doi: 10.17650/2222-1468-2021-11-3-83-93
34. Anisimova EN, Ryazancev NA, Raskurajev AA, Tanashyan MM, Philippova MP, Sadulaev AH, et al. The relationship of inflammatory diseases in the oral cavity and cardiovascular system. Literature review and determining the level of dental education. *Parodontologiya*. 2019;24(4):301–307. (In Russ.).
doi: 10.33925/1683-3759-2019-24-4-301-307

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Чуйкин Сергей Васильевич, заслуженный врач РФ и Республики Башкортостан, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

E-mail: chuykin-sv@mail.ru

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8773-4386>

Мавзютов Айрат Радикович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фундаментальной и прикладной микробиологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

E-mail: ufalab@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5943-1882>

Чуйкин Олег Сергеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского воз-

раста и ортодонтии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

E-mail: chuykin2014@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4570-4477>

Акатьева Галина Григорьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского уни-

верситета, Уфа, Российская Федерация

E-mail: akatjeva_g@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9085-9323>

Кучук Кристина Николаевна, аспирант, ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Россия

E-mail: christina.kuchuk@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0352-1533>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Sergey V. Chuykin, DMD, PhD, DSc, Distinguished physician of the Russian Federation and the Republic of Bashkortostan, Professor, Head of the Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics with the Course of the Office of Extended Professional Education, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

E-mail: chuykin-sv@mail.ru

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8773-4386>

Airat R. Mavzyutov, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Fundamental and Applied Microbiology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

E-mail: ufalab@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5943-1882>

Oleg S. Chuykin, DMD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics with the Course of the Office of Extended Professional Education, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

E-mail: chuykin2014@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4570-4477>

Galina G. Akat'yeva, DMD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics with the Course of the Office of Extended Professional Education, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

E-mail: akatjeva_g@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9085-9323>

Kristina N. Kuchuk, DMD, Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics with the Course of the Office of Extended Professional Education, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

E-mail: christina.kuchuk@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0352-1533>

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила / Article received 02.02.2022

Поступила после рецензирования / Revised 18.02.2022

Принята к публикации / Accepted 28.02.2022



НАЦИОНАЛЬНАЯ ШКОЛА ПАРОДОНТОЛОГИИ РПА

при поддержке GSK

РЕГИСТРИРУЙТЕСЬ ПО ССЫЛКЕ

<https://perio-school.ru/>

Национальная Школа Пародонтологии ПА «РПА» 2021

www.rsparo.ru



Уникальная программа

Специализированная программа на основе международных стандартов подготовки специалистов в области стоматологии



Опыт экспертов

Практические рекомендации и уникальный опыт экспертов по ведению пациентов с патологией пародонта



Более 200 участников

Отличный повод познакомиться со своими коллегами