

УДК 616.31-002.2-00

*А.Л. Мельник,**І.М. Довга,**Г.Є. Христян,**О.О. Радченко,**І.В. Поволокіна,**В.В. Казмірчук*

ДУ "Інститут мікробіології та імунології
ім. І. І. Мечникова НАМН України",
м. Харків

ІНТЕГРАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПОРОЖНИНИ РОТА

Ключові слова: ротова порожнина, мікроорганізми, збудники, стоматологічні захворювання, лікарські препарати рослинного походження.

Резюме. Проаналізовано та узагальнено поширеність і клінічний перебіг домінуючих інфекційно-запальних захворювань порожнини рота і їх взаємозв'язок з асоціаціями мікроорганізмів різних таксономічних груп. Обґрунтовано доцільність створення нових лікарських препаратів на основі рослинної сировини для лікування стоматологічних захворювань.

Захворювання ротової порожнини та ураження слизової оболонки належать до числа найпоширеніших медичних проблем [28, 26].

За даними звіту експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я та інших джерел, розповсюдженість стоматологічних захворювань коливається у межах від 75 % до 95 % серед дитячого населення та сягає майже 100 % у дорослого. Однією з причин високої стоматологічної захворюваності населення є несвоєчасне звернення за допомогою. Результати проведених соціологічних досліджень показали, що 90,7 % опитаних звертаються до стоматологів при виникненні гострого зубного болю і тільки 4,5 % - з метою профілактики. Найрозповсюдженішими стоматологічними захворюваннями серед населення всього світу визнані карієс, пародонтит, інфекційні та онкологічні захворювання, а також травматичні та уроджені патологічні зміни в порожнині рота [15]. Згідно статистики, захворюваність населення земного шару карієсом зубів коливається в межах від 90 % до 100 % [3].

Ранні прояви захворювань запального характеру слизової оболонки порожнини рота (СОПР) реєструються у віці від 10 до 20 років, 80 % дітей мають гінгівіт. Тяжка форма пародонтиту виявляється в 15-20 % пацієнтів у віці від 35 до 44 років. За словами експертів, каріозні та запальні захворювання порожнини рота є основними причинами випадіння зубів. У глобальних масштабах приблизно в 30 % людей похилого віку повністю відсутні природні зуби. Крім того, майже в половині (40-50 %) ВІЛ-позитивних людей розвиваються грибові, бактеріальні або вірусні

інфекції порожнини рота, які також рано чи пізно можуть призвести до повної чи часткової адентії [8].

Причиною ураження слизової порожнини рота можуть бути як інфекційні захворювання, що пов'язані з проникненням до організму людини вірусів, бактерій та грибів, так і загальні причини, які виникають у разі порушення роботи різних органів і систем організму [18].

До факторів ризику, що зумовлюють виникнення основних захворювань слизової порожнини рота, відносять:

- попадання патогенних мікроорганізмів (вірусів, бактерій, грибів) у порожнину рота, чи їх циркуляція в організмі;
- порушення гігієни порожнини рота;
- неправильне харчування, у тому числі неповноцінне за вітамінами, мікроелементами, білками;
- зневоднення організму, а також стан, що призводить до пересушування слизової оболонки;
- травма слизової (наприклад, зубними протезами), у тому числі хімічні та термічні опіки;
- гормональні коливання, що призводять до імунних перебудов (вагітність, менопауза тощо);
- анемія;
- хронічні хвороби (респіраторні, онкологічні та серцево-судинні захворювання, діабет, алергія);
- куріння та зловживання алкоголем [28].

Запальні захворювання слизової порожнини рота найчастіше викликаються мікробною флорою, у структурі якої за останні роки зросла роль умовно-патогенних мікробів та збудників специфічної інфекції. Розвиваються ці захворювання

через взаємодію макро- та мікроорганізмів, на які поруч з характером, кількістю та вірулентністю мікробної флори, впливають імунологічні особливості та загальний стан організму. Важливе значення має суттєве зростання в усьому світі кількості штамів мікроорганізмів, стійких до дії антибіотиків [12].

Важливим чинником розвитку запальних захворювань слизової оболонки порожнини рота є інфекційний процес. Розвиток та подальше розповсюдження інфекції починається при потраплянні в організм достатньої кількості мікроорганізмів, що характеризуються певною вірулентністю при послабленні його захисних сил [14].

Інфекції порожнини рота залежно від анатомічної локалізації, підрозділяються на істинно одонтогенні, що пов'язані з ураженням тканин зуба (карієс, пульпіт); пародонтальні, що пов'язані з ураженням періодонта (періодонтит) та ясен (гінгівіт, перикороніт), навколишніх тканин (окістя, кісткових і м'яких тканин обличчя та шиї, верхньощелепного синуса, лімфоузлів); неодонтогенні, що пов'язані з ураженням слизових оболонок (стоматит) та запалення великих слинних залоз.

При істинно одонтогенній інфекції, наряду з факультативними бактеріями, насамперед зеленим стрептококом, зокрема (*S. mutans*, *S. milleri*), виділяється анаеробна флора: *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Actinomyces* spp.

При пародонтальній інфекції найчастіше виділяють п'ять основних збудників: *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, рідше представників роду *Carnoytophaga*.

Залежно від локалізації та важкості інфекції, віку пацієнта та супутньої патології, можливі зміни в мікробному спектрі збудників. Так, тяжкі гнійні ураження асоціюються з факультативною грамнегативною та грампозитивною флорою *Enterobacteriaceae* і *Staphylococcus aureus*, відповідно. У пацієнтів похилого віку переважають *Enterobacteriaceae* [23].

Вегетуюча мікрофлора при запальних захворюваннях (СОПР) відрізняється поліморфізмом. Велика кількість груп мікроорганізмів, знаходиться і на СОПР здорової людини: віруси; бактерії (у т. ч. спірохети); гриби; найпростіші [11].

Бактерії порожнини рота представлені різноманітними видами коків, паличок та звитих форм. Вміст мікроорганізмів у змішаній слині складає від 4 млн. до 5 млрд., у зубному нальоті - від 10 до 1000 млрд. у 1 г сухого залишку. Видовий склад мікрофлори порожнини рота представлено

аеробними та анаеробними мікроорганізмами. Відносна концентрація аеробних і факультативних бактерій у 1 мл слини складає 107, анаеробних - 108. Бактерії з анаеробним типом дихання складають біля 75 % всієї бактеріальної флори. Співвідношення аеробних та анаеробних мікроорганізмів у порожнині рота в нормі приблизно складає 10:1. Більш половини представників резидентної флори є факультативними та облигатно анаеробними стрептококами, до складу яких входять *S. salivarius*, *S. mutans*, *S. mitis*, *S. sanguis* і пептострептококи. Друга половина резидентної флори вміщує вейлонели (*V. alcalescens*) (біля 25 %) і дифтероїди (біля 25 %). Облігатні анаероби у порожнині рота також постійно представлені групою *Bacteroides*, частіше - *B. lanogenicus* наряду з *F. nucleatum*. Лактобацили, стафілококи, спірохети, фузобактерії, бактероїди, дріжджі, гриби, найпростіші належать до другорядних представників резидентної флори. Серед різноманітної групи коків, кокоподібних мікробів найбільш типовими є стрептококи слини - *S. salivarius*. Однак наявність патогенних збудників при відсутності клінічних проявів інфекції ще не дає можливості вважати цей процес патологічним [34].

Мікрофлора при запальних захворюваннях СОПР відрізняється від мікрофлори здорової порожнини рота й наявністю симбіотичних асоціацій мікроорганізмів, а також своєрідних мікробіотів, в яких завжди повинен визначатися домінуючий збудник [12, 21].

Результати дослідження етіології та епідеміології запальних захворювань СОПР свідчать, що поруч з постійними збудниками інфекцій (стафілококи, стрептококи, аеробні та анаеробні коки тощо) знаходяться збудники респіраторних, венеричних, грибкових інфекцій тощо (віруси, гонококи, хламідії, мікоплазми та ін.), які є найбільш розповсюдженою причиною запальних захворювань СОПР. Важливою особливістю цих видів збудників запальних захворювань СОПР є трансформування їх біологічних властивостей з розвитком антибіотикорезистентних форм, що визначає різноманітність клінічних форм та значно ускладнює лікування. Стрімкий розвиток резистентності багатьох бактеріальних патогенів до антибактеріальних засобів робить традиційну терапію неефективною [9, 10, 17, 25, 30, 38].

Дисбіоз мікрофлори ротової порожнини, активізація хронічних бактеріальних інфекцій, алергізація організму людини тощо призводять до запально-деструктивних стоматологічних захворювань - карієс, гінгівіт, пародонтит, стоматит, кандидоз, лейкоплакія, глосит, нома та ін. Крім

того, дисбактеріоз та імунодефіцит суттєво впливають на тривалість і важкість гострих і хронічних захворювань порожнини рота, ускладнюють їх діагностику та лікування [12, 18].

Карієс зубів - одне з найрозповсюдженіших захворювань, що зустрічається в стоматологічній практиці. У той чи іншій формі карієсом зубів хворіє 95% населення. У загальному виді карієс - це захворювання твердих тканин зуба, яке веде до руйнування емалі та дентини зуба, що призводить до виникнення спочатку пошкодження, а потім порожнини в тканині зуба. Карієс може викликати запалення зубного нерву (пульпіт), а пізніше - пошкодження тканин пародонту (періодонтит). Також це є причиною виникнення вогнищ інфекцій біля коріння зубів. Іноді карієс сприяє руйнуванню більшої кількості частини тканинних поєднань, що може бути причиною їх видалення [15].

У ротовій порожнині живуть численні різнотипні бактерії *S. sanguis* і *Actinomyces*, які колонізують наліт на зубах та створюють зубну бляшку. Ряд бактерій може перетворювати вуглеводи та цукри харчового зубного нальоту у кислоти, що призводить до вимивання кальцію з емалі та руйнуванню поверхні зуба. Також основною причиною розвитку карієсу є життєдіяльність мікроорганізму *S. mutans* та супутні фактори: неякісна гігієна порожнини рота, надмірне споживання солодощів, недостатня кількість кальцію в організмі, спадковість тощо.

Захворювання пародонту за розповсюдженістю займають друге місце серед усіх стоматологічних захворювань. До них відносять, окрім пародонтозу, також гінгівіт (запалення ясен) та випадіння усіх тканин пародонту разом - пародонтит.

За статистикою, захворюваннями пародонту страждає 86 % дорослого і 65 % дитячого населення. Крім того, серед дитячого населення розповсюдженість на гінгівіт складає 80 %, на пародонти - 3-5 %. Найбільш частіше захворювання пародонту у дітей виявляються з 9-10 років.

За даними ВООЗ, провідна роль у розвитку захворювань пародонту належить мікрофлорі зубній бляшці зубного нальоту, яка представлена в основному грамнегативними та грампозитивними коками, облігатними та факультативними анаеробами, актиноміцетами, найпростішими, фузобактеріями, дріжджовими грибами, спірилами, спірохетами, бактероїдами та ін. [8].

Найбільш типовими представниками мікрофлори порожнини рота при карієсі та захворюваннях пародонту є *S. mutans*, *S. aureus*, *B.*

forsythus, *P. micros*, *E. coli*, *A. actinomyces-temcomitans*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum* тощо. При цьому ряд авторів відмічають, що підвищення кількості актиноміцетів, стрептококів, бактероїдів і лактобацил сприяє розвитку демінералізації емалі зубів та дистрофічно-запальному процесу у пародонті [2, 27].

На теперішній час запальні захворювання пародонту також розглядають як опортуністичну інфекцію, що пристосовується до існування в порожнині рота та витісняє інші, менш патогенні мікроорганізми. Ця інфекція залежить не тільки від присутності патогенних специфічних бактерій, а й від середовища, що сприяє їх розмноженню, - локальних змін рН, анаеробної ніші (борозенки ясен, кармани), а також від змін резистентності організму [27].

В основі патогенезу запальних захворювань пародонту (гінгівіт, пародонтит) лежить відповідна імунологічно-обумовлена запальна реакція в тканинах пародонту на яку впливає специфічна мікрофлора. У реакції приймають участь системи неспецифічного, специфічного імунітету (клітинний та гуморальний імунітет), медіатори запалення [8].

Запальні захворювання тканин пародонту найчастіше супроводжуються дисбіозом порожнини рота, вираженість якого відповідає ступеню ураження пародонту. При цьому на фоні вираженого зросту патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів концентрація представників нормальної мікрофлори зменшується [11].

Причинами запалення ясен (гінгівіт) можуть стати як порушення загального характеру в організмі (алергія, захворювання крові і серцево-судинної системи, токсикоз вагітних тощо), так й неякісна чистка зубів, зубний камінь, деформація зубів та щелеп. У розвитку гінгівіту та пародонтиту основну роль відіграють анаеробні мікроорганізми (наприклад, *P. intermedia*), і в першу чергу - бактероїди, які виробляють агресивні ферменти, що руйнують білки з'єднувальної тканини, а також кісткову тканину. У мікробній флорі порожнини рота здорової людини бактероїди практично відсутні - їх кількість складає 1,0 - 2,5%. Вона вміщує більш "дружелюбні" коки (70 - 80 %) і спірохети (7 - 9 %).

Різні захворювання ясен характеризуються різноманітним клінічним проявом у формі бактеріальних гінгівітів, гінгівітів гормональної природи (предменструальної, пубертатної, при вагітності), гіперпластичний гінгівіт при діабеті, гіперпластичний гінгівіт після прийому лікарських препаратів, гострий виразково-некротичний гінгівіт і пародонтальний гінгівіт при СНІД [35].

Основними збудниками гострого виразкового гінгівіту є *B. intermedius*, *Spirochetes*, гінгівіту вагітних - *B. intermedius* [14].

Локалізований ювенільний пародонтит, асоціюють із *A. actinomycetemcomitans*, *Campytophaga spp.*, *E. corrodens*, *W. recta* та ін. анаеробами. Встановлено, що у патогенезі цього захворювання приймають участь спадкові дефекти хемотаксису нейтрофілів та пошкодження тканин токсинами мікроорганізмів (лейкотоксинами, колагеназою ендотоксинами). Пародонтит дорослих пов'язують з агресивною дією *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *B. intermedius*, *F. nucleatum*, *P. micros* та інших грамнегативних мікроорганізмів на фоні зниження механізмів місцевого захисту.

Захворювання номи асоціюють з анаеробами, що живуть у порожнині рота, найчастіше це фузобактерії (*F. nucleatum*) і спірохети [29].

Є немало досліджень, що вказують на взаємозв'язок захворювань пародонту з деякими системними захворюваннями [13, 24].

Враження внутрішніх органів при гіперпластичному гінгівіту у формі хронічного гепатиту та жирової дистрофії печінки, макро- і мікропатій з приєднанням атеросклерозу ускладнює у цілому перебіг основного захворювання [37].

За даними літературних джерел, поєднання захворювань пародонту з хворобами внутрішніх органів характеризуються достовірним збільшенням відсоткового вмісту активованих Т- і В-лімфоцитів та моноцитів (CD 25), приблизно до 25 %, що є свідомством активності імунної відповіді організму. Глибину імунного пошкодження підтверджує підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів і зниження абсолютної кількості природних кілерів (CD 16). Поряд зі зміною клітинного і гуморального ланок імунітету відмічається й пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів (із зниженням фагоцитарного числа й показника завершення фагоцитозу) [33].

У деяких роботах оцінювались адгезивні властивості бактерій (стрептококів, ентерококів, лактобактерій), грибів *C. albicans* до букального епітелію, епітелію шлунково-кишкового тракту у нормі і при патології [28-30]. Так, у дітей з бронхіальною астмою відмічалось збільшення адгезивної здатності *C. albicans* до букального епітелію, а при хронічному гастродуоденіті не було виявлено відмінностей у порівнянні з контролем [1].

Деякими авторами зазначено різні погляди як про несприятливу, так і про протекторну роль *H. pylori* при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі у виникненні та прогресуванні захворювань

пародонту [1].

Взаємодія між соматичними захворюваннями та станом органів порожнини рота пов'язана з порушенням гемодинаміки, метаболізмом, імунологічними та нейрорегуляторними порушеннями в організмі [5].

Однією з патологій, яка безпосередньо впливає на стан зубів і пародонту, є цукровий діабет [5, 36]. Захворювання порожнини рота на фоні цукрового діабету (карієс, гінгівіт, пародонтит, кандидозний стоматит, ангулярний хейліт тощо) за даними літератури, спостерігається у 87,9 % хворих, а частота уражень карієсом зубів і тканин пародонту коливається від 51,8 % до 90 %.

Важливе значення у розвитку запальних захворювань СОПР, захворювань зубів та тканин пародонту у даних хворих є посилення патогенного впливу мікрофлори, що розвивається на фоні зниження імунологічної реактивності організму.

Наявність глюкози у слині як поживного середовища для різних мікроорганізмів порожнини рота у осіб з карієсом зубів і захворюваннями пародонту на фоні цукрового діабету - фактор, що ускладнює цю патологію. Зниження лужних резервів організму сприяє підвищенню відкладання зубного каменю [2, 31].

Вивчення змішаної мікрофлорислини виявило достовірно більш вищий вміст лактобацил, *S. mutans* і грибів роду *Candida* в слині хворих, в яких рівень цукру у крові натщесерце був більш ніж 200 мг/100 мл, у порівнянні з групою діабетичних хворих, де вміст цукру у крові був нижче 200 мг/100 мл [2].

Не менш розповсюдженим захворюванням СОПР є й стоматит (запалення слизової оболонки рота). За природою враження СОПР стоматити підрозділяються на інфекційні (вірусні, бактеріальні, грибкові) та неінфекційні стоматити, що пов'язані з патологічною реакцією імунної системи, травмою слизової, як прояв гіпо- та авітамінозів. Виділяють загальні причини появи усіх типів стоматитів: імунодефіцити, хвороби шлунково-кишкового тракту, зміни нормальної мікрофлори порожнини рота тощо [4].

Вірусні стоматити частіш усього викликаються вірусом простого герпесу, вітряної віспи, грипу, парагрипу, аденовірусу, а також вірусами Коксакі та ЕСНО.

Бактеріальні ураження слизової оболонки рота найчастіше викликаються стрептококами і стафілококами, хоча зустрічається і туберкульозний стоматит, стоматит при лепрі, сифілісу та ін. Ерозивний стоматит розвивається внаслідок розмноження у порожнині рота диплокока. Частіш за все ерозії з'являються через зниження

місцевого імунітету після перенесеного грипу, ангіни тощо.

Кандидозний стоматит, що викликається грибами роду *Candida*, розвивається в основному у стані імунодефіциту (на фоні терапії імуносупресорами, ВІЛ-інфекції, тяжкого загального стану) або як ускладнення антибіотикотерапії.

За останні роки захворюваність кандидозом СОПР значно збільшилася. Це пов'язано з тим, що грибкова інфекція відноситься до опортуністичної та при визначених імунодефіцитних станах може активуватися у порожнині рота. Патогенез кандидозної інфекції залежить від екзо- та ендогенних факторів, які можуть сприяти розвитку різних типів запалення слизової з характерними клінічними ознаками. На СОПР живуть різні види дріжджеподібних грибів, найчастіше патологічні зміни викликають *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. krusei*, *C. guilliermondii* [16, 17].

При дослідженні СОПР хворих людей рядом авторів були знайдені дріжджові гриби роду *Candida*, *Aspergillus*, *P. aeruginosa*, бактерії роду *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *E. coli*, родів *Klebsiella*, *Neisseria*, *Enterococcus*, *Corynebacter*. Причому у 97,72 % пацієнтів були виявлені одночасно бактерії декількох родів.

За ходом аналізу мікрофлори ротової порожнини у пацієнтів виділені асоціації мікроорганізмів. Двохчленні асоціації у 50 досліджуваних (56,82 %), трьохчленні у 18 (20,45 %), чотирьохчленні - у 3 (3,41 %). Один вид мікроорганізмів знайдено у 17 пацієнтів (19,32 %).

Також було охарактеризовано видове різноманіття виявлених мікроорганізмів. Родів *Candida* (*C. albicans*, *C. tropicalis*), *Staphylococcus* (*S. viri*, *S. albic*, *S. aureus*, *S. haeruelibicus*), *Streptococcus* (*S. virid*, *S. epidermidis*, *S. faecalis*, *S. hominis*, *S. vissei*, *S. flaeris*, *S. salivarum*, *S. agalactika*, *S. milis*, *S. sanguis*, *S. pyogenes*, *S. anginosus*, *S. mutans*, *S. cremoris*), *Neisseria* (*N. sicca*, *N. subflava*, *N. flava*), *Klebsiella* (*K. pneumoniae*), а також *E. coli*, *E. faecium*, *P. aeruginosa*, *C. pseudodiphtheriae*, плісняві гриби - *A. niger*. Найбільш видове різноманіття представлено у бактерій роду *Streptococcus* [9].

Деякі вчені досліджували вплив симптоматичних захворювань на патогенез мікрофлори порожнини рота. Так, при наявності у хворого явищ дисбіозу та у випадках послаблення захисних сил організму із слини висіювали *E. coli*, при дисбактеріозі спостерігали збільшення умовно-патогенних мікроорганізмів у практично здорових людей.

Терапія запальних захворювань порожнини рота включає лікарські препарати як місцевого, так і системного застосування, що мають про-

тимікробну, протигрибкову, протизапальну, анальгезуючу, протиалергенну, імунокорегуючу та ін. дії. У комплексі лікувальних заходів важлива роль належить препаратам, які проявляють комбіновану дію [4, 19].

Сучасні антибіотики та антисептичні препарати, які використовують у стоматологічній практиці, тотальна впливають на усі ланки біоценозу порожнини рота. Однак їх бактеріостатичний ефект зберігається короткочасно, при цьому часто внаслідок антибактеріального лікування змінюється біоценоз порожнини рота та підвищується стійкість патогенної мікрофлори до антибіотиків. Запальні стоматологічні захворювання, як правило, супроводжуються дисбіозом порожнини рота. При цьому на фоні вираженого росту патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів концентрація представників нормальної мікрофлори зменшується [21].

Розробку та використання у терапії стоматологічних засобів, які сприяють відновленню нормальної мікрофлори ротової порожнини розглядають як необхідні умови підвищення ефективності лікування запальних захворювань. Одним з перспективних напрямків у цій області є використання фітопрепаратів.

Безумовною перевагою фітопрепаратів є м'яка терапевтична дія, здатність до комплексного впливу на різні ділянки патологічного процесу, низька токсичність, можливість тривалого застосування у різних вікових групах. Раціональне поєднання біологічно активних компонентів в фітопрепаратах обумовлює їх клінічну ефективність, навіть при використанні в малих дозах [20].

З цього приводу зацікавленість викликає така лікарська речовина, як хміль звичайний, що поєднує у своєму складі широкий спектр біологічно-активних речовин (ефірні олії, флавоноїди, каротиноїди, алкалоїди, дубильні речовини, гіркі речовини, вітаміни тощо) та робить її перспективною при місцевому лікуванні захворювань порожнини рота.

Література. 1. Адгезивные реакции буккальных эпителиоцитов на *C. albicans* у детей с бронхиальной астмой и хроническим гастроуденитом / А. Н. Маянский, М. А. Абаджиди, М. И. Заславская [и др.] // Педиатрия. - 2002. - № 3. - С. 41-43. 2. Александрова Е. И. Течение кариса и заболеваний пародонта при сахарном диабете (обзор литературы) / Е. И. Александрова // Медико-социальные проблемы сім'ї. - 2011. - Т. 16, №1. - С. 129-133. 3. Алпатова Л. М. Эпидемиологическая оценка эффективности проводимых организационных и кариспрофилактических мероприятий среди дошкольников / Л. М. Алпатова А. В. Алимский // Новое в стоматологии. - 2001. - № 5. - С. 69-70. 4. Афанасьева И. А. Инфекционно-воспалительные заболевания полости рта и глотки [Электронный ресурс] / И. А. Афанасьева // РМЖ. - 2007 - №28. - С. 39-40. - Режим доступа к журн.: http://www.rmj.ru/articles_5731.htm. 5. Бокарев И. Н. Сахарный диабет: руководство для врачей / И. Н. Бокарев, В. К. Великов, О. И. Шубина. - М.:

Медицинское информационное агентство (МИА), 2006. - 400 с. 6. Бондаренко В. М. Симбиотические энтерококки и проблемы энтерококковой оппортунистической инфекции / В. М. Бондаренко, А. М. Суворов // Журнал микробиологии. - 2008. - №3 - С.14-27. 7. Бухарин О. В. Механизмы выживания энтерококка в организме хозяина / О. В. Бухарин, С. И. Билимова, К. Л. Чертков // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. - 2002. - № 3. - С. 100-105. 8. Воспалительные заболевания пародонта у детей. Часть 1. Клиника, дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний пародонта / И. В. Чижевский, Л. А. Моисейцева, И. Д. Ермакова [и др.] // Здоровье ребенка. - 2008. - № 3 - С. 73-78. 9. Гасюк Н. В. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хвороб пародонта / Н. В. Гасюк, Г. А. Єрошенко, О. В. Палій // Світ медицини та біології. - 2013. - № 2. - С. 207-211. 10. Григорян А. С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А. С. Григорян, А. И. Грудянов // Стоматология. - 2001. - № 1. ? С. 5?8. 11. Грудянов А.И. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Н.А. Дмитриева, Е.В. Фоменко // М.: ООО "Медицинское информационное агенство". - 2006. - 112 с. 12. Данилевский Н. Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н. Ф. Данилевский, В. К. Леонтьев, Д. Ф. Несин, Ж. И. Рахний - М. : ОАО "Стоматология", 2001. - 106 с. 13. Зейналова Н. В. Морфогистологические и бактериоскопические данные полости рта у больных туберкулезом легких / Н. В. Зейналова // Вісник проблем біології і медицини. - 2013. - Т. 1. - № 4. - С. 322-325. 14. Инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта (обзор) // Стоматолог. - 2005. - № 4. - С. 5-11. 15. Калининченко Ю. А. Взаимосвязь и взаимовлияние стоматологического и соматического здоровья детей и подростков как современная медико-социальная проблема / Ю. А. Калининченко, Т. А. Сиротченко // Здоровье ребенка. - 2010. - Т. 24, № 3. - С. 24-29. 16. Латышева С. В. Современные аспекты патогенеза и диагностики кандидоза полости рта / С. В. Латышева // Современная стоматология. - 2007. - №1. - С. 57-61. 17. Левончук Е. А. Кандидозы слизистой оболочки полости рта / Е. А. Левончук // Современная стоматология. - 2006. - №3. - С. 27-32. 18. Луцкая И. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И. В. Луцкая - М.: Медицинская литература, 2007. - 288 с. 19. Мазур И. П. Влияние лекарственных препаратов на состояние здоровья полости рта / И. П. Мазур, К. Н. Косенко // Современная стоматология. - 2008. - № 3. - С. 179-187. 20. Мануйлов Б. М. Некоторые особенности фитотерапии в стоматологии (особенности строения и физиологии пародонта, особенности лечения и профилактики заболеваний тканей пародонта фитопрепаратами): методические рекомендации. - М., 2005. - 34 с. 21. Микробная флора полости рта: пути заселения, распространения, распределения по биоотпам полости рта в норме и патологии // Стоматологическое обозрение. - 2004. - №1. - С. 7-10. 22. Модринская Ю. В. Факторы риска возникновения стоматологических заболеваний / Ю. В. Модринская, С. В. Латышева. - Минск : БГМУ, 2008. - 32 с. 23. Одонтогенные и пародонтальные инфекции: практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. - М.: Медицина, 1997. - 288 с. 24. Павлов Н. Б. Влияние сопутствующей патологии на распространение стоматологических заболеваний и стоимость их лечения [Электронный ресурс] / Н. Б. Павлов, Т. П. Сабайда // Социальные аспекты здоровья населения. - 2011. - № 5 (21). - Режим доступа к журн.: <http://vestnik.mednet.ru>. 25. Рабухина Н. А. Морфологические особенности строения зубов у лиц с быстро прогрессирующим пародонтитом / Н. А. Рабухина, А. И. Грудянов, И. В. Безрукова // Стоматология. - 2001.- № 1.- С. 17-19. 26. Супрун Э. В. Заболевания пародонта: современные подходы к рационализации местной терапии в рамках комплексного лечения воспалительных заболеваний полости рта / Э. В. Супрун, А. Ф. Пиминов, С. Н. Ролик // Аптека. - 2013. - №. 44 (915). - С. 12-13. 27. Тец В. В. Микробы ротовой полости и соматическая патология / В. В. Тец // Клинико-лабораторный консилиум. - СПб. - 2007. - № 14. - С. 6-11. 28. Тлустова П. Т. Фитотерапия воспалительных заболеваний ротовой полости в практике семейного врача / П. Т. Тлустова //

Новости медицины и фармации. - 2012. - № 4 (404). - 21 с. 29. Шульпекова Ю. А. Воспалительные заболевания полости рта и глотки / Ю. А. Шульпекова // Медицина неотложных состояний. - 2007. - Т. 11, № 4. - С. 101-105. 30. Hamlet S. M. Distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis and Prevotella intermedia in an Australian population / S. M. Hamlet, M. P. Cullinan, B. T. Westerman // J. Clin. Periodontol. - 2001.- Vol. 28. - P. 1163-1171. 31. Makoto Nomura. Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients / Makoto Nomura, Atsuo Amano // Journal of Periodontology. - 2006. - Vol. 77, № 1. - P. 15-20. 32. Meurman J. M. Oral and dental manifestation of GERD / J. M. Meurman // Oral Surg. - 1994. - Vol. 74. - P. 583-589. 33. Moshage H. Cytokines and acute phase response / H. Moshage // J. Pathol. - 1997. - № 181.- P. 257-266. 34. Murray P. R. Medical Microbiology / P. R. Murray et al. // USA. - 1998. - P. 70-73. 35. Page R. C. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction / R. C. Page, K. S. Korman // Periodontol. - 2000. - 1997. -Vol. 14. - P. 9-11. 36. Pucher J. Periodontal disease and diabetes mellitus / J. Pucher, J. Stewart // Current Diabetes Reports. - 2004. - Vol. 4, № 1. - P. 46-50. 37. Slade G. D. Acute phase inflammatory response to periodontal disease in the US population / G. D. Slade, S. Offenbacher et al. // J. Dent. Res. - 2000. - Vol. 79. - P. 49-57. 38. Vekksler A. E. Reduction of salivary bacteria by preprocedural rinses with chlorhexidine / A. E. Vekksler, G. A. Kayrouroz, M. G. Newman // J. Periodontol. - 1991. - № 3. - P. 649-651.

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА

А. Л. Мельник, И. Н. Долгая, Г. Е. Христьян,

Е. А. Радченко, И. В. Поволокина, В. В. Казмирчук

Резюме. Проанализирована и обобщена распространенность и клиническое течение доминирующих инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта и их взаимосвязь с ассоциациями микроорганизмов различных таксономических групп. Обосновано целесообразность создания новых лекарственных препаратов на основе растительного сырья для лечения стоматологических заболеваний.

Ключевые слова: полость рта, микроорганизмы, возбудители, стоматологические заболевания, лекарственные препараты на основе растительного сырья.

THE INTEGRATED CHARACTERISTIC OF INFECTIOUS-INFLAMMATORY DISEASES OF THE ORAL CAVITY

A. L. Melnik, I. N. Dolgaya, G. E. Khristjan,

E. A. Radchenko, I. V. Povolokina, V. V. Kazmirchuk

Abstract. Prevalence and clinical flow of predominant infectious-inflammatory diseases of an oral cavity and their interrelation with associations of microorganisms of various taxonomical groups was analyzed and generalized. The feasibility of creating of new medical products on the basis of vegetative raw materials for treatment of dental diseases was well-founded.

Key words: oral cavity, microbes, agents, dental treatment, material base is a expedient and having prospects.

**Mechnikov institute of microbiology and immunology of
National academy of medical sciences of Ukraine,
Kharkov**

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №1 (51).-P.215-220.

Надійшла до редакції 25.02.2015

Рецензент – проф. С.С. Дейнека

© А.Л. Мельник, І.М. Довга, Г.Е. Христьян, О.О. Радченко,

І.В. Поволокіна, В.В. Казмірчук, 2015