



ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

Равшанова Нигора Эркиновна

Клинический ординатор кафедры Ортопедической стоматологии Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

Научный руководитель: **Хожимуродов Б. Р**

ассистент кафедры стоматологии №1 Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

Аннотация: Полость рта – экосистема, которая имеет широкую связь с внутренней средой организма и его окружающей средой. В высокой распространенности патологий ротовой полости рта основную роль играют особенности ее строения и функции: постоянный контакт с окружающей средой, присутствием собственной микрофлоры и различные нагрузки.

Основным информативным показателем – «индикатором» здоровья и функциональности всего организма и ротовой полости признана микрофлора ротовой



полости и взаимовлияния местного и общего неспецифического и специфического иммунного ответа.

Известно, что качественный и количественный состав микрофлоры как полости рта, так и всего желудочно-кишечного тракта здорового организма характеризуется балансом в ограниченном пределе. Имеются сведения о нарушении микрофлоры при воздействии ряда заболеваний, в том числе и системных. Доказано, что нарушениям функционального состояния слизистой оболочки полости рта в подавляющем большинстве случаев предшествует или сопровождает угнетение естественного антибактериального барьера.

Дисбаланс соотношения микро- и микроорганизмов, угнетение общих и местных факторов неспецифического и специфического иммунного ответа способствует возникновению и развитию ряда заболеваний. Появление дисбиотических взаимодействий весомо ухудшают общее состояние пациента и местное звено иммунитета ротовой полости.

Ключевые слова: микрофлора полости рта, деструктивно-воспалительные процессы слизистых оболочек, лейкозы.

Цель исследования

Исследовать количественные и качественные параметры микрофлоры ротовой полости у пациентов с лейкозами в зависимости от формы и тяжести течения основного заболевания.

Материалы и методы исследования

Результаты обследования 125 человек, из которых сформированы 3 клинические группы:



1 группа – 45 пациентов с острыми лейкозами, из которых мужчин – 45%, женщин – 55%, средний возраст – $45\pm0,5$ лет.

2 группа – 45 человек с хроническими лейкозами, мужчин – 47%, женщин – 53%, средний возраст – $62\pm0,3$ года Контрольная группа – 35 соматически здоровых человек, клиническое обследование и лабораторные данные исключали какой-либо воспалительный процесс ротовой полости и какую-либо соматическую патологию; мужчин – 36%, женщин – 64%, средний возраст – $45\pm1,06$ лет

Лейкоз диагностировали по результатам клинического обследования, общего анализа крови и показателей миелограммы. Диагностирование формы лейкоза проводили на основании генотипирования и иммунофенотипирования пациентов.

Пациенты сдавали слюну в стерильную посуду в присутствии медицинского персонала через 2 часа после приема пищи. Из полученной слюны пациентов в «Проблемной лаборатории по клинической микробиологии, иммунологии и цитологии» готовили серийные разведения для засевания их определенным объемом поверхности высоко селективных дифференциально-диагностических питательных сред: агар для анаэробов, среда Эндо, молочно-солевой агар, среда Па-липа, кровяной агар, среда MPC-4, среда Сабуро фирмы «Hi Media» Узбекско-Американского производства. Посевы на кровяном агаре, среде Эндо, молочно-солевом агаре, среде Сабуро выдерживали при 37°C 18-24 часа, посевы для роста анаэробов культивировали методом «запаянных» полиэтиленовых мешочеков (Адылов Ш.К., 1996) с магистральным природным газом.

Статистическую обработку полученных результатов проводили в пакете прикладных программ Microsoft Excel 2016 традиционными методами вариационной



статистики. Сравнение двух независимых групп сравнивали по критерию Манна-Уитни. Статически значимыми принимали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования

Микрофлора здоровых людей контрольной группы: анаэробы достигают $1g7,60 \pm 0,41$ КОЕ/мл, из них преобладают лактобактерии, скорее всего в основном именно они регулируют pH ротовой полости. Факультативные микроорганизмы, в основном стрептококки и стафилококки, представлены в незначительных количествах, в основном штаммами со слабой ферментативной активностью.

Флора ротовой полости пациентов 1 группы – с острым лейкозом – представляет собой практически диаметрально противоположную картину. Констатировано достоверное уменьшение количества анаэробов – $1g2,84 \pm 0,12$ КОЕ/мл ($P < 0,01$), практически пятикратное уменьшение в сравнении со здоровыми людьми контрольной группы. Параллельно из присутствующих анаэробов исчезли лактобактерии, что обусловило дисбаланс pH ротовой полости в нейтральность среды и приводит к буйному росту условно-патогенных микроорганизмов.

Спектр выделяемых микроорганизмов у больных хроническим лейкозом разнообразен и фактически все группы микробов дали рост. Однако, данные по частоте высеиваемости широко вариабельны.

Во 2 группе с хроническим лейкозом констатировали другие особенности микробиологического пейзажа,фиксировали достоверное уменьшения количества анаэробов в сравнении с контрольной группой в 3,5 раза ($P < 0,01$), но в то же время более чем в 1,3 раза превышая результаты 1 группы ($P < 0,05$). Следует отметить, что если при остром лейкозе содержание лактобактерий не установлено, то в группе пациентов с хроническим лейкозом они достигали $1g1,31 \pm 0,02$ КОЕ/мл, что достоверно меньше в 4,6 раза показателей контрольной группы ($P < 0,01$).



Обращает на себя внимание, что среди анаэробов несколько возросли пептострептококки в 1 (в 1,19 раз) и во 2 (в 1,15 раз) группах, что, вероятнее всего объяснимо компенсаторно-приспособительной реакцией организма.

В сравнении с анаэробами, диаметрально противоположно характеризуется группа факультативных микроорганизмов, так они достоверно преобладают в количестве над анаэробами ($P<0,05$) в 1 и 2 группах – в 5,5 и 3,8 раза соответственно ($P<0,01$).

Однако, необходимо обратить внимание, что у больных с лейкозами в ротовой полости рта констатируется присутствие микроорганизмов, не характерных для данного биотопа, такие как патогенные штаммы – золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк, эшерихии, протеи, клебсиеллы. Известно, что микроорганизмы патогенных кокков имеют множество патогенных ферментов, влияющих на течение заболеваний слизистой оболочки ротовой полости.

В группе факультативных микроорганизмов констатируется увеличение количества кокковой и палочковидной флоры, более всего из родов протея, клебсиелла и грибы Кандида в обеих исследуемых группах.

При сравнительной характеристике острых и хронических лейкозов установлено, что уровень содержания кокков в полости рта выше при остром лейкозе, особенно стафилококка эпидермального ($lg3,61\pm0,21$ КОЕ/мл против $lg2,62\pm0,13$ КОЕ/мл; $P<0,05$).

Стрептококки группы А и энтерококки при острых и хронических лейкозах встречаются практически с одинаковой частотой в ротовой полости больных.

Так же выявлено тенденция к снижению роста энtero- кокков как при остром, так и при хроническом лейкозах, однако эти показатели не носили достоверный характер по отношению к контрольной группе.



Количество эшерихии ЛП ($lg 5,04 \pm 0,28$ КОЕ/мл против $lg 4,07 \pm 0,11$ КОЕ/мл) и ЛН ($lg 6,14 \pm 0,36$ КОЕ/мл против $lg 5,32 \pm 0,29$ КОЕ/мл) при острых лейкозах выше чем при хро-нических, однако показатели не достоверны между группами ($P>0,05$).

Отмечается высокий рост протеи в ротовой жидкости у больных лейкозами. При остром лейкозе средние показатели были выше по отношению к хроническим лейкозам, однако, не достигая достоверных показателей ($P>0,05$).

Высокий рост клебсиеллы при лейкозах имеет свои достоверные отличия при острых и хронических формах ($lg 4,32 \pm 0,23$ КОЕ/мл против $lg 3,62 \pm 0,17$ КОЕ/мл; $P<0,05$).

Одним из отрицательных показателей является достоверный рост грибов рода Кандида, их количество в 1 группе – $lg 5,92 \pm 0,33$ КОЕ/мл, во 2 группе – $lg 7,17 \pm 0,53$ КОЕ/мл, что имело достоверно высокий характер ($P<0,05$). Наличие высокого роста грибов рода Кандида говорит о развивающемся кандидозном стоматите, притом при хроническом лейкозе достоверно чаще ($P<0,05$).

Заключение

Анализируя результаты нашего исследования, мы имеем полное основание утверждать, что микрофлора слюны пациентов с острыми и хроническими лейкозами резко нарушается со становлением декомпенсированного дисбактериоза и функционального состояния слюны как органа.

Патогенные штаммы кокков, находящиеся в полости рта в значительном количестве, за счет агрессивных ферментов агрессии поддерживают патологический процесс слизистой оболочки ротовой полости. Появление в слизистой оболочки ротовой полости протея и клебсиелл с их высокой протеолитической активностью, приводит к расщеплению белков до конечных продуктов – сероводорода, аммиака,



индола и др. (H₂S, NH₃), что обосновывает и поддерживает дурной запах в ротовой полости.

Все эти изменения и язвенно-некротические процессы в слизистой оболочки ротовой полости у пациентов с лейкозами и создают благоприятные условия для существенного роста количества грибов рода Кандида.

Высокая частота встречаемости и микробиологический спектр слюны с преобладанием условно-патогенных микробов обуславливает скорость прогрессирования деструктивного воспаления слизистой оболочки ротовой полости у пациентов с лейкозами. Это обстоятельство необходимо учитывать стоматологам, оказывающим помощь этим больным.

Выводы:

1. У больных лейкозом установлено снижение количества анаэробом на фоне роста факультативных групп микробов, с выраженностью при острых лейкозах.
2. В слюне пациентов появляются штаммы микроорганизмов, не выделяемых у здоровых людей: золотистый стафилококк и пиогенный стрептококк, эшерихии, протеи и клебсиеллы – обладающие множественными патогенными ферментами и влияющих на течение заболеваний слизистой оболочки ротовой полости.
3. Высокий рост грибов рода Кандида говорит о развившемся кандидозном стоматите, притом при хроническом лейкозе данная патология встречалась достоверно чаще ($P<0,05$).



Список использованной литературы:

1. Александрова О. А., Винниченко Ю. А. «Стоматология детского возраста и профилактика» 2016г, стр. 22-26
2. Адылов Ш. К. «Способ культивирования аспорогенных анаэробов в целлофановых мешочках»
3. Воронов И. А. «Роль стафилококков в полости рта в биодеструкции съемных протезов».