

# Влияние дисбиотических факторов на иммунные нарушения при одонтогенных очагах инфекции

Н.И. Чепурова, И.Г. Романенко

## Influence of dysbiotic factors on immune disorders in odontogenic foci of infection

N.I. Chepurova, I.G. Romanenko

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени Вернадского В.И.» Медицинская академия имени С.И. Георгиевского

**Ключевые слова:** полость рта, дисбиотические факторы, микрофлора, одонтогенный очаг инфекции, иммунитет

### Резюме

#### Влияние дисбиотических факторов на иммунные нарушения при одонтогенных очагах инфекции

Н.И. Чепурова, И.Г. Романенко

Проведен анализ влияния дисбиотических факторов на иммунные нарушения при одонтогенных очагах инфекции, которые являются источником сенсибилизации организма больного, что приводит к значительным изменениям иммунного статуса, снижению уровня неспецифической защиты. Одонтогенный очаг – это источник эндогенной микробной интоксикации, резервуар персистентного антигенного влияния на организм, оказывающий угнетающее влияние на различные звенья иммунной системы, приводящий к развитию и поддержанию соматических заболеваний организма. Особое внимание привлекает изучение проблемы апикального периодонтита на фоне дисбиоза полости рта, так как он может развиваться после применения антисептических, антибактериальных средств и даже средств оральной гигиены, которые практически все содержат антимикробные препараты. Развитие дисбиоза имеет негативные последствия для организма: уменьшается выработка веществ, обладающих антагонистическим действием по отношению к патогенной микрофлоре, снижается стимуляция иммунитета, происходит нарушение систем взаимодействия макро- и микроорганизмов, что приводит к качественному и количественному изменению в составе микрофлоры, которое в свою очередь отрицательно сказывается на процессах регенерации костной ткани в очаге поражения. При угнетении иммунной системы подавляется рост пробиотической микрофлоры, за счет чего усиливается микробная интоксикация и создаются условия для прогрессирования основного заболевания. Таким образом, устранение дисбиотических факторов непосредственно влияет на результат лечения одонтогенного очага инфекции.

**Ключевые слова:** полость рта, дисбиотические факторы, микрофлора, одонтогенный очаг инфекции, иммунитет

---

*Романенко Инесса Геннадьевна* – д.мед.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и ДПО Медицинской академии им. С.И. Георгиевского (структурное подразделение) ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского». Контактная информация: romanenko-inessa@mail.ru, Республика Крым, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7, 295051.

*Чепурова Наталья Игоревна* – ассистент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и ДПО Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского». Контактная информация: natalja-chepurova@rambler.ru, Республика Крым, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7, 295051.

**Summary.****Influence of dysbiotic factors on immune disorders in odontogenic foci of infection***N.I. Chepurova, I.G. Romanenko*

An analysis of the role of dysbiotic factors in immune disorders in odontogenic foci of infection, which is a source of sensitization of the patient's body, leads to significant changes in the immune status, a decrease in the level of nonspecific resistance. The odontogenic focus is a source of endogenous microbial intoxication, a reservoir of persistent antigenic influence on the body, which exerts a depressing effect on various parts of the immune system, leading to the development and maintenance of somatic diseases of the body. Particular attention is drawn to the study of the problem of apical periodontitis in the background of dysbiosis of the oral cavity, since it can develop after the use of antiseptic, antibacterial agents and even oral hygiene products, which practically all contain antimicrobial agents. The development of dysbiosis has negative consequences for the organism: the production of substances that have antagonistic action against the pathogenic microflora decreases, the stimulation of immunity decreases, there is a violation of the interaction systems of macro- and microorganisms, which leads to a qualitative and quantitative change in the microflora composition, which negatively affects the processes of regeneration of bone tissue in the lesion. With the suppression of the immune system, the growth of probiotic microflora is suppressed, thereby increasing microbial intoxication and creating conditions for the progression of the underlying disease. Thus, the reduction of general and local immunity against the background of dysbiosis is a favorable factor for the growth of periodontitis, which in turn can destroy the body's defense reactions and become a risk factor for the development of systemic pathology.

**Keywords:** oral cavity, dysbiotic factors, microflora, odontogenic focus of infection, immunity

Одна из актуальнейших проблем терапевтической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии – совершенствование методов лечения больных с одонтогенными очагами инфекции и профилактика их осложнений на фоне сопутствующей патологии. Верхушечный периодонтит является одной из наиболее частых причин развития воспалительных процессов челюстно-лицевой области и удаления зубов [14, 26, 37]. Одонтогенный очаг является источником сенсбилизации организма больного, что приводит к значительным изменениям иммунного статуса, снижению уровня неспецифической резистентности, развитию и осложнению течения различных соматических заболеваний [1, 9, 17, 18, 20, 27]. По данным различных авторов, потребность больных стоматологического профиля в лечении периодонтита составляет от 15 до 30% [9], от 40 до 50% [2, 3].

Обзор иностранных источников свидетельствует о международном характере проблемы. Установлена прямая зависимость числа больных с гнойными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с осложненным кариесом. По данным Бажанова Н.Н. и соавт., не леченный и плохо леченный периодонтит является причиной возникновения флегмон в 98-99% случаев [24]. Околочерные кисты зубов верхней челюсти провоцируют частое развитие верхнечелюстных синуситов [19]. Медико-социальную значимость этой нозологии в ряду других проблем современной медицины подтверждают исследования частоты периодонтита во взаимосвязи с различными заболеваниями инфекционной и неинфекционной природы [4, 22].

Деструктивные формы хронического верхушечного периодонтита являются очагами инфекции, часто приводящими к развитию и поддержанию соматических заболеваний организма. В клинике приходится констатировать недостаточную эффективность лечения одонтогенного очага инфекции (ООИ) даже при полноценном пломбировании корневых каналов, и, как следствие, частичную или полную адентию, развитие радикулярных кист, частые обострения хронических форм периодонтита, возникновение осложнений типа остеомиелита, абсцессов, флегмон, ухудшение течения болезней сердца, почек, инфекционно-аллергических заболеваний [9, 17, 22].

Одонтогенный очаг инфекции в полости рта может не только вызывать развитие различных системных заболеваний, но и осложнять течение заболеваний, возникающих по другим причинам.

В многочисленных работах было установлено, что очаг в периапикальных тканях является источником эндогенной микробной интоксикации, резервуаром персистентного антигенного влияния на организм. Чаще всего «мишенями» при одонтогенном очаге инфекции являются сердечно-сосудистая система, почки, желудочно-кишечный тракт, дыхательная система [9, 13, 17, 20, 35, 39].

Наиболее грозным и тяжелым осложнением при этом может быть развитие системной воспалительной реакции, проявляющейся в форме острого или хронического сепсиса.

В последние годы отечественными учеными установлено, что одонтогенный очаг может оказывать угнетающее влияние на различные звенья

иммунной системы [20]. На фоне иммунодефицита происходит более раннее появление очагов деструкции костной ткани, в котором распространение процесса носит диффузный характер [12, 30]. Особенное внимание привлекает изучение проблемы апикального периодонтита на фоне дисбактериоза полости рта, так как он может развиваться после применения антисептических, антибактериальных средств и даже средств оральной гигиены, которые практически все содержат антимикробные препараты [10, 11].

Используемые в стоматологической практике антимикробные и антисептические препараты тотально воздействуют на все звенья микробиоценоза полости рта. При этом на фоне сильного роста концентрации патогенных видов микроорганизмов количество нормальной микрофлоры резко уменьшается. Развитие орального дисбактериоза обуславливает возникновение оппортунистических инфекций, гнойных осложнений после челюстно-лицевых травм или хирургических операций в этой области, развитие стоматитов, пародонтита, кариеса зубов и его осложнений [10, 11].

Особый интерес исследователей привлекает проблема микробиологии верхних отделов пищеварительного тракта, а именно полости рта, ее значение в контаминации в ниже расположенных отделах кишечной трубки и органов пищеварения.

Полость рта является начальным отделом пищеварительного канала. Микробиоценоз полости рта представлен аэробной и факультативной анаэробной флорой (*Str.mutans*, *Str.salivarius*, *Str.mitis*, лактобактериями, стафилококками, дифтероидами и др.), облигатными анаэробными бактериями (пептострептококками, бактероидами, фузобактериями, нитевидными бактериями, актиномицетами и анаэробными дифтероидами и др.) и непостоянной флорой [25, 28]. Микробы, обитающие в полости рта, так же, как и в других отделах организма, находятся в сложных экологических взаимоотношениях. Под влиянием разнообразных факторов состав аутофлоры может изменяться, что иногда приводит к развитию дисбактериоза.

В этиологии периодонтита участвуют разнообразные виды бактерий: гемолитические стрептококки, энтерококки, стафилококки, коринебактерии, спирохеты, микобактерии, дрожжи, грамотрицательные факультативные и облигатные анаэробные бактерии, каждый из которых может быть сапрофитом ротовой полости, попавшим через корневой канал в периапикальные ткани [5, 8, 9, 12, 23, 29]. Потенциальными патогенами при болезнях периодонта являются спирохеты и различные грамотрицательные анаэробные микроорганизмы, такие как *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas sputigena*, *Prevotella oralis*, *Prevotella melaninogenica*, *Carnocytophaga*, *Porphyromonas gingivalis* и др. [7, 15, 16, 32, 38].

В последние годы увеличился рост одонтогенных очагов инфекции, вызываемых бактериями и

грибами [13, 20]. Частота встречаемости грибов при периодонтите колеблется в больших пределах по данным различных авторов (от 5,5% до 70%) [6, 13, 40]. С развитием и утяжелением степени дисбиоза на фоне иммунодефицита, приема антибиотиков и др. факторов в организме возникают наиболее благоприятные факторы для размножения грибов рода *Candida* [21]. Следует еще учитывать то, что кандидозная инфекция является косвенным признаком инфекционного синдрома вторичного иммунодефицитного состояния организма [34, 36].

Дисбактериоз (дисбиоз) – это патология физиологической микробной системы (ФМС), проявляющаяся снижением уровня пробиотической микрофлоры, увеличением количества условно-патогенной микрофлоры и повышением уровня микробной интоксикации [11]. Микробная интоксикация проявляется тогда, когда исчерпан резерв антиэндотоксинового иммунитета [33]. Развитие дисбактериоза имеет следующие негативные последствия для организма: уменьшается выработка веществ, обладающих антагонистическим действием по отношению к патогенной микрофлоре, снижается стимуляция иммунитета, уменьшается выработка ряда витаминов группы В, усугубляется тяжесть и ухудшается прогноз основного заболевания [11, 28].

При дисбиозе происходит нарушение систем взаимодействия макро- и микроорганизмов, что приводит к качественному и количественному изменению в составе микрофлоры [11], которое, в свою очередь, отрицательно сказывается на процессах регенерации костной ткани в очаге поражения.

По своему влиянию на макроорганизм все микробы (а их количество почти на два порядка превышает численность всех соматических клеток), населяющие человеческий организм, можно разделить на три группы: пробиотическая микрофлора (бифидобактерии, лактобациллы, ряд видов стрептококков и энтерококков), оказывающая положительное действие на состояние макроорганизма, условно-патогенная, способная в определенных случаях вызывать патологические явления в микроорганизме, и патогенная, которая является причиной инфекционных заболеваний [10].

В здоровом организме патогенные бактерии практически отсутствуют. При патологии наблюдаются изменения либо общей численности микроорганизмов, либо уменьшается численность пробиотической флоры и нарастает численность условно-патогенной и появляется патогенная флоры, либо наблюдается появление ее там, где она обычно не встречается (например, *E. coli* в полости рта) [10, 11]. Известно, что присоединение грибковой микрофлоры связано с нарушением или ослаблением иммунного статуса, а это приводит к снижению уровня неспецифической защиты, хронизации процесса и формированию бактерионосительства [13]. Как известно, рост патогенных и условно-патогенных микроорганизмов в значительной степени сдерживает иммунная система макроорганизма. При угнетении

она не может сдерживать рост вредных бактерий. Они бурно размножаются и подавляют рост пробиотической микрофлоры, а это характеризуется усилением микробной интоксикации и созданием условий для развития болезней [11, 31].

Таким образом, снижение общего и местного иммунитета на фоне дисбактериоза является благоприятным фактором для роста частоты периодонтита, что в свою очередь может разрушить защитные реакции организма и стать фактором риска развития системной патологии.

### Литература

1. Борисенко А.В., Кодлубовский Ю.Ю. Методы лікування періодонтитів (огляд літератури) // Современная стоматология. – 2010. – № 1. – С. 15-20.
2. Боровский Е.В. Лечение периодонтита: состояние вопроса и перспективы совершенствования // Матер. III съезда Стоматологической ассоциации. – Москва, 1996. – С. 38-39.
3. Боровский Е.В. Проблемы эндодонтии по данным анкетирования // Клиническая стоматология. – 1998. – Юбилейный выпуск. – С. 6-9.
4. Волčkова В.М. Диагностика, особенности течения и лечения верхушечного периодонтита у больных лейкозами: автореф. дис. канд. мед. наук. – Москва, 1995. – 17 с.
5. Глинник А.В. микробиологическая характеристика одонтогенных гнойных очагов челюстно-лицевой области // Актуальные проблемы стоматологии: Респ. Межвед. сб. – Минск: Беларусь. – 1983. – С. 50-51.
6. Івашкевич А.Г. Аналіз результатів лікування періодонтитів різними антибактеріальними засобами // Новини стоматології. – 1995. – № 12. – С.41-42.
7. Паллострифованый справочник по эндодонтии // Рудольф Беер, Михаэль А. Бауман, Андрей М. Киельбаса; Пер. с нем.; Под ред. Е.А. Волčkова. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 240 с.: ил.
8. Породанишвили А.К., Ковальский А.М. Эндодонтия плюс. – СПб, 2001. – С. 38-45.
9. Кодукова А., Величкова П., Дачев Б. Периодонтиты. – М.: Медицина, 1989. – 189 с.
10. Левцицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков. – Одесса, КПОГТ, 2005. – 73 с.
11. Левцицкий А.П., Волянский Ю.А., Скидан К.В. Пробиотики и проблема дисбактериоза. – Харьков, 2008. – 100с.
12. Лихота Т.В., Мельников О.Ф., Лихота А.Н. Иммунологические показатели у больных периодонтитом и его осложнениями. // Стоматология: Респ.сб.- к.: Здоровья, 1989. – Вып. 24. – С.18-20.
13. Лукоянова Н.С. Особливості клініки та лікування періодонтиту, викликаного бактеріально-грибковими асоціаціями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Укр. мед. стомат. Академія. – Полтава, 2005. – 16 с.: б/ц.
14. Максимовский Ю.М., Митронин А.В. Терапевтическая стоматология. Карисология и заболевание твердых тканей зубов. Эндодонтия: Учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 480 с.
15. Миронов А.Ю. Неклостридиальная анаэробная инфекция полости рта и лор-органов // Вестник оториноларингологии. – 1990. – № 6. – с. 11-15.
16. Миронова В.В. Лечение верхушечного периодонтита – предупреждение развития общих заболеваний // Стоматология: Респ.меж.сб. – 1990. – Вып.25. – С. 24-27.
17. Митронин А.В. Особенности развития, течения и лечения хронического апикального периодонтита у больных с сопутствующей патологией (обзор литературы) // Стоматолог. – 2006. – № 7. – С. 7-15.
18. Митронин А.В., Понякина П.А. Изучение влияния хронического апикального периодонтита на состояние организма пациента // Стоматология. – 2007. – Т. 86, № 6. – С. 26-29.
19. Неупокоев Н.П., Неупокоева Н.В. Околоротовая киста зубов верхней челюсти как причина одонтогенного гайморита // Стоматология. – 1991. – № 3. – С. 62-63.
20. Овруцкий Г.А. хронический одонтогенный очаг.- М: Медкнига; Н.Новгород: изд-во НГМА. – 2000. – 45 с.
21. Олейник П.П. Микробиоциноз полости рта в норме и патологии // Биология полости рта. – М.:Медицина, 1990. – С. 58-63.
22. Повторное эндодонтическое лечение: консервативные и хирургические методы // Джон С. Роуз; Пер с англ.-М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 216 с.: ил.
23. Роль факультативно-анаэробных микроорганизмов в этиологии апикального периодонтита / Т.В. Булевская, О.П. Собоцук, П.Н. Брагунь, А.А. Адарченко // Здоровоохранение Белоруссии. – 1991. – № 7. – С.38-40.
24. Состояние и перспективы профилактики и лечения гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Н.Н. Бажанов, В.А. Козлов, Т.Г. Робустова, Ю.М. Максимовский // Стоматология. – 1997. – Т. 76, № 2. – С. 15-19.
25. Сторожева М.В., Рузин Г.П., Зиньковская В.П. Характер микрофлоры при острых гнойно-воспалительных процессах полости рта // Украинський стоматологічний альманах. – 2007. – № 3. – С. 47-50.
26. Таиров В.В., Мелехов С.В. Малоинвазивные методы лечения пульпита // эндодонтия today. – 2011. – № 3. – С. 14-17
27. Терапевтическая стоматология: Учебник для студентов стомат. фак. мед. вузов. Под ред. Е.В. Боровского, Ю.М. Максимовского. – М.: Медицина, 2002. – 736 с.
28. Хазанова В.В., Рабинович П.М., Земская Е.А., Рабинович О.Ф., Дмитриева Н.А. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта // Стоматология. – 1996. – Т. 75, № 2. – С.26.
29. Чеснокова М.Г., Самохина В.П., Лапдинова В.А. и др. Сравнительная характеристика микробиоценоза во временных и постоянных зубах в стадии обострения хронического периодонтита // Стоматология для всех. – 2012. – № 1. – С. 32-35.
30. Черкашин С.П. Состояние иммунологической реактивности после консервативного лечения и хирургического удаления зубов с хроническим периодонтитом // Стоматология: Респ. Межведом.сб.- К.: здоровья, 1990. – Вып. 25. – С. 29-32.
31. Шендеров Б.А. / нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека // Рос. ж. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1998. – № 3. – С. 61-65.
32. Эльмарф Хельвиг, Похим Клибек, Томас Амтин. Терапевтическая стоматология. Мюнхен; Виен; Балтимор. – 1999. – 400 с.
33. Яковлев М.Ю. // Физиология человека. – 2003. – Т.29, № 4. – С. 98-109.
34. Candidiasis. Pathogenesis, diagnosis and treatment. Ed.G.P. Bodey. – New York, 1993. – P.61-69.
35. Carrotte P. The problemof endodontics // J. Dental. – 2005. – Vol. 3. – P. 98.
36. Chattin B.R., Ishihara K., Okuda K., Specific microbial colonizations in the periodontal sites of HIV-infected subjects // Microbial immunol. – 1999. – Vol. 43, № 9. – P. 847-852.
37. Cohen Edward S. Atlas of cosmetic and reconstructive periodontal surgery // Practical Medicine. 2011. P. 510.
38. Cugadasan V. Oral sepsis and focal infection // Singapore Med.J. – 1980. – Vol. 21, № 6. – P. 763-765.
39. Ingle J.I., Bakland L.K., Baumgarther J.C. Endodontics., 6 th ed. – BCDecker, 2008. – P. 1555
40. Waltimo T.M., Orstavik D., Meurman J.H. In vitro susceptibility of Candida albicans isolates from apical and marginal periodontitis to common antifungal agents // Oral Microbiol Immunol. – 2000. – Vol. 15, № 4. – P. 245-258.