

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.314.17-002-07:616.316-008.87-078

Тамарова Э. Р., Баймиев А. Х., Швеце К. Ю., Мавзютов А. Р.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИДОВОГО СОСТАВА МИКРОБИОТЫ СЛЮНЫ И ДЕСНЕВЫХ КАРМАНОВ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 450077, Уфа

Обследовано 110 больных пародонтитом (группа наблюдения) и 60 пациентов без патологии пародонта (группа сравнения). С помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) исследованы образцы слюны и содержимое пародонтальных карманов для выявления видоспецифических фрагментов ДНК *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus macacae*, *S. mutans*, *S. oralis*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. sobrinus*, *Treponema denticola*. У больных пародонтитом в содержимом пародонтального кармана зубов достоверно чаще обнаруживали *S. mutans*, *S. oralis*, *S. sobrinus*, в слюне – *S. mutans*, *S. sobrinus*. В группе наблюдения значимо превышена частота выявления ассоциации *S. mutans* – *S. oralis* – *S. sanguis* – *S. sobrinus* (на 15,6%; $\chi^2 = 9,1$; $p = 0,004$). Через 10 дней эффективного лечения пародонтита наблюдалось достоверное снижение частоты обнаружения *S. oralis*, *S. sobrinus* в содержимом пародонтальных карманов, но не в слюне. Выявление *S. sobrinus* методом ПЦР в содержимом пародонтальных карманов и/или слюне у больных пародонтитом имеет диагностическое значение. Обнаружение *S. sobrinus* (ПЦР) в содержимом пародонтальных карманов значимо как в монокультуре, так и в ассоциации *S. mutans* – *S. oralis* – *S. sanguis* – *S. sobrinus*. Отсутствии *S. sobrinus* (ПЦР) в содержимом пародонтальных карманов свидетельствует об эффективности лечения основного заболевания (пародонтита).

Ключевые слова: пародонтит; диагностика; пародонтопатогенная микрофлора; полимеразная цепная реакция; эффективность лечения.

Для цитирования: Клиническая лабораторная диагностика. 2015;60(12): 56–59.

Tamarova E.R., Baimiev A.Kh., Shvetz K.Yu., Mavzyutov A.R.

THE MOLECULAR GENETIC CHARACTERISTIC OF SPECIES CONTENT OF SALIVA AND GINGIVAL RECESS UNDER PERIODONTITIS

The Bashkirskii state medical university of Minzdrav of Russia, 450077 Ufa, Republic of Bashkortostan, Russia

The examination was carried out of samplings of 110 patients with periodontitis (observation group) and 60 patients without pathology of periodont (comparison group). The polymerase chain reaction was used to analyze samples of saliva and contents of periodontal recesses for detecting species-specific DNA fragments of *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus macacae*, *S. mutans*, *S. oralis*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. sobrinus*, *Treponema denticola*. In patients with periodontitis *S. mutans*, *S. oralis*, *S. sobrinus* were reliably more often detected in the content of periodontal recesses and *S. mutans*, *S. sobrinus* in saliva. In the observation group the rate of detection of association *S. mutans* - *S. oralis* - *S. sanguis* - *S. sobrinus* was significantly exceeded (up to 15.6%, $\chi^2=9.1$, $p=0.004$). In ten days of effective treatment of periodontitis reliable decreasing of rate of detection of *S. oralis*, *S. sobrinus* was observed in contents of periodontal recesses but not in of saliva. The detection of *S. sobrinus* using technique of polymerase chain reaction in contents of periodontal recesses and/or saliva of patients with periodontitis has a diagnostic value. The detection of *S. sobrinus* in contents of periodontal recesses is significant both in monoculture and in association *S. mutans* - *S. oralis* - *S. sanguis* - *S. sobrinus*. The absence of *S. sobrinus* in contents of periodontal recesses testifies effectiveness of treatment of main disease (periodontitis).

Key words: periodontitis; diagnostic; periodont pathogenic microflora; polymerase chain reaction; effectiveness; treatment

Citation: Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika. 2015; 60 (12): 56–59. (in Russ.)

Введение. Одной из важнейших проблем современной стоматологии вследствие высокой распространенности среди взрослого населения, недостаточной эффективности лечения и высокой частоты рецидивов являются воспалительные заболевания пародонта [1, 2]. По некоторым данным, распространенность патологии пародонта среди взрослого населения Российской Федерации достигает 95–100% и не имеет тенденции к снижению [3, 4].

В качестве основного этиологического фактора пародонтита рассматривают пародонтальную микробиоту, поскольку видоспецифические особенности метаболизма составляющих ее микроорганизмов являются патогенетически значимыми и могут оказывать существенно влияние на течение воспалительного процесса [5, 6]. Условно-патогенные и патогенные бактерии в пародонтальном кармане в процессе своей жизнедеятельности способствуют разрушению зубодесневого

аппарата вплоть до резорбции альвеолярной кости, сенсибилизируют организм, изменяют иммунореактивность, ассоциируются с соматической патологией [7–9]. В связи с этим характеристика микробиоты зубодесневого аппарата, выявление патогенетически и клинически значимых ее особенностей может иметь диагностическое и прогностическое значение для стоматолога.

Микробиота ротовой полости и зубодесневых карманов отличается нестабильностью, определяемой многими, чаще неконтролируемыми факторами, представлена труднокультивируемыми (анаэробными, микроаэрофильными и др.) и некультивируемыми микроорганизмами, соответственно методология лабораторных исследований, используемая, например, при дисбиозах, как правило, неэффективна. Перспективным представляется применение полимеразной цепной реакции (ПЦР), обеспечивающей выявление и идентификацию микроорганизмов без выделения чистой культуры. ПЦР предполагает детекцию конкретных микроорганизмов, виды которых, их сочетания, этиопатогенетическое значение у конкретного больного различаются и изначально неизвестны [10–12], что в известной степени снижает при-

Для корреспонденции: Тамарова Эльмира Рифовна, tamarovufa2@mail.ru

For correspondence: Tamarova E.R., tamarovufa2@yandex.ru

кладное значение метода. Стоматологическая патология имеет свою специфику в плане выбора и взятия материала для исследования, например содержимого пародонтального кармана и др.

Цель исследования – установить виды бактерий, имеющие маркерное значение, выявление которых можно рассматривать как метод лабораторной диагностики и контроля эффективности лечения пародонтита.

Материалы и методы. Обследовано 110 больных (группа наблюдения) пародонтитом (48 мужчин и 62 женщины) в возрасте от 18 до 72 лет ($49,7 \pm 9,32$ года). Из них 76 (69,1%) пациентов обратились за помощью впервые, 34 (30,9%) ранее лечились, частота обращения – не менее 1 раза в год. Анамнестически: продолжительность заболевания составляла от нескольких месяцев до 15 лет ($6,7 \pm 3,41$ года). По степени тяжести у 81 (73,6%) пациента диагностирован пародонтит средней степени, у 29 (26,4%) – пародонтит тяжелой степени. В первые сутки поверхности зубодесневых карманов и корня однократно подвергались терапевтическому воздействию ультразвука и обработке гидроксиапатитом кальция при помощи прибора Vector («Durr Dental», Германия). Всем больным пародонтитом однократно ежедневно (10 дней) инъекционно вводили раствор антибиотика и анестетика (1 мл 30% раствора линкомицина гидрохлорида в смеси с 0,2 мл 2% раствора лидокаина гидрохлорида *ex tempore*).

Таблица 1

Частота выявления методом ПЦР патогенных и условно-патогенных бактерий в содержимом пародонтального кармана

Бактерии	Больные пародонтитом (n = 110)		Группа сравнения (n = 60)	
	абс.	%	абс.	%
<i>P. gingivalis</i>	26	23,6	9	15,0
<i>S. macacae</i>	14	12,7	5	8,3
<i>S. mutans</i>	87	79,1 *	17	29,3
<i>S. oralis</i>	69	62,7 *	14	23,3
<i>S. salivarius</i>	13	11,8	3	5,0
<i>S. sanguis</i>	72	65,5	38	63,3
<i>S. sobrinus</i>	58	52,7 *	7	11,7
<i>T. denticola</i>	20	18,2	5	8,3

Примечание. * – отличие от значений в группе сравнения достоверно ($p < 0,01$).

Таблица 2

Частота выявления методом ПЦР пародонтопатогенных бактерий в слюне

Бактерии	Больные пародонтитом (n = 110)		Группа сравнения (n = 60)	
	абс.	%	абс.	%
<i>P. gingivalis</i>	20	18,2	5	8,3
<i>S. macacae</i>	22	20,0	8	13,3
<i>S. mutans</i>	81	73,6*	16	26,7
<i>S. oralis</i>	60	54,5	27	45,0
<i>S. salivarius</i>	7	6,4	2	3,3
<i>S. sanguis</i>	63	57,3	28	46,7
<i>S. sobrinus</i>	47	42,7 *	7	11,7
<i>T. denticola</i>	11	10,0	3	5,0

Примечание. * – отличие от значений в группе сравнения достоверно ($p < 0,001$).

Группу сравнения составили 60 пациентов (26 мужчин и 34 женщины, возраст $45,3 \pm 7,62$ года) без патологии пародонта после санации полости рта.

Материалом для исследования служили содержимое пародонтального кармана зубов и ротовая жидкость. Содержимое пародонтального кармана отбирали из наиболее глубоких участков с помощью стерильных бумажных эндодонтических штифтов (размер № 25), которые затем помещали в пробирку с физиологическим раствором. Одновременно брали пробу слюны. Образцы хранили и транспортировали при 4°C в течение 2 ч.

Тотальную ДНК из образцов ДНК выделяли с использованием наборов ДНК-экспресс (НПФ «Литех», Россия). Детекцию видоспецифических фрагментов ДНК *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus macacae*, *S. mutans*, *S. oralis*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. sobrinus*, *Treponema denticola*, наиболее часто встречающихся при пародонтите [6, 13], осуществляли методом ПЦР. Для амплификации использовали собственные пары праймеров, комплементарные консервативным участкам ДНК 16S рРНК указанных микроорганизмов на термоциклере Терцик МС-2 (НПФ «ДНК-Технология», Россия). Разделение продуктов амплификации выполняли электрофоретически в 2% горизонтальном агарозном геле («Sigma», США) с последующей визуализацией ультрафиолетом после окраски бромидом этидия в фотодокументационной системе.

У 60 больных хроническим пародонтитом молекулярно-генетическое исследование проведено дважды – до и через 10 дней лечения по описанной схеме.

Результаты и обсуждение. В результате молекулярно-генетического исследования содержимого пародонтальных карманов больных пародонтитом и в группе сравнения обнаружены все виды приоритетных пародонтопатогенных бактерий: *P. gingivalis*, *S. macacae*, *S. mutans*, *S. oralis*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. sobrinus*, *T. denticola* (табл. 1). С частотой более 50% обнаруживали *S. mutans* (79,1%), *S. sanguis* (65,5%), *S. oralis* (62,7%), *S. sobrinus* (52,7%). Встречаемость бактерий данных видов в содержимом пародонтальных карманов достоверно выше у больных, чем в группе сравнения, только относительно *S. mutans* (на 49,8%; $\chi^2 = 42,1$; $p = 0,0001$), *S. oralis* (на 39,4%; $\chi^2 = 24,1$; $p = 0,0001$), *S. sobrinus* (на 41%; $\chi^2 = 27,7$; $p = 0,0001$).

Близкие данные о содержании указанных микроорганизмов получены при молекулярно-генетическом исследовании образцов слюны у больных пародонтитом (табл. 2). Наиболее часто обнаруживали *S. mutans* (73,6%), *S. sanguis* (57,3%), *S. oralis* (54,5%), *S. sobrinus* (42,7%). Встречаемость данных бактерий в слюне пациентов группы наблюдения достоверно выше, чем в группе сравнения, только для *S. mutans* (на 46,9%; $\chi^2 = 34,9$; $p = 0,0001$) и *S. sobrinus* (на 31,0%; $\chi^2 = 17,3$; $p = 0,0001$).

Учитывая, что наиболее часто пародонтопатогенные бактерии представлены в микробных ассоциациях [14, 15], провели анализ ассоциативных связей между микроорганизмами различных видов (табл. 3). У пациентов с пародонтитом в содержимом пародонтальных карманов чаще всего выявляли ассоциации *S. mutans* – *S. sanguis* – *S. oralis* (17,3%), *S. mutans* – *S. oralis* – *S. sanguis* – *S. sobrinus* (17,3%), *S. mutans* – *S. sanguis* (10%), *S. mutans* – *S. oralis* (6,4%). В группе наблюдения значимое превышение частоты выявления ассоциаций установлено только для *S. mutans* – *S. oralis* – *S. sanguis* – *S. sobrinus* (на 15,6%; $\chi^2 = 9,1$; $p = 0,004$), тогда как частота выявления сочетания бактерий *S. mutans* – *S. oralis* у больных пародонтитом достоверно ниже, чем у здоровых лиц (на 11,9%; $\chi^2 = 5,9$; $p = 0,019$).

Частота встречаемости указанных вариантов в слюне составляла для ассоциации *S. mutans* – *S. sanguis* – *S. oralis* 19,1%, для *S. mutans* – *S. oralis* 11,8%, для *S. mutans* – *S. oralis* – *S. sanguis* – *S. sobrinus* 9,1%, и ассоциативный вариант *S. mutans* – *S. sanguis* регистрировали с частотой 8,2%. Частота встречаемости других вариантов не превышала 5%. При

Таблица 3

Частота выявления ассоциаций пародонтопатогенных бактерий в содержимом пародонтальных карманов у больных и в группе сравнения

Сообщества бактерий	Больные пародонтизом (n = 110)		Группа сравнения (n = 60)	
	абс.	%	абс.	%
<i>S. mutans</i> – <i>S. Sanguis</i> – <i>S. oralis</i>	19	17,3	5	8,3
<i>S. mutans</i> – <i>S. oralis</i> – <i>S. Sanguis</i> – <i>S. sobrinus</i>	19	17,3*	1	1,7
<i>S. mutans</i> – <i>S. sanguis</i>	11	10,0	1	1,7
<i>S. mutans</i> – <i>S. oralis</i>	7	6,4*	11	18,3

Примечание. * – отличие от значений в группе сравнения достоверно ($p < 0,05$).

Таблица 4

Частота (в %) выделения патогенных и условно-патогенных бактерий у больных хроническим пародонтизом после лечения

Бактерии	Содержимое пародонтального кармана		Слюна	
	исходно	через 10 дней	исходно	через 10 дней
<i>P. gingivalis</i>	20,0	6,7	16,7	10,0
<i>S. macacae</i>	13,3	10,0	20,0	6,7
<i>S. mutans</i>	76,7	70,0	73,3	60,0
<i>S. oralis</i>	63,3	40,0*	50,0	40,0
<i>S. salivarius</i>	13,3	13,3	6,7	3,3
<i>S. sanguis</i>	70,0	60,0	56,7	46,7
<i>S. sobrinus</i>	53,3	33,3*	43,3	36,7
<i>T. denticola</i>	16,7	6,7	13,3	3,3

Примечание. * – отличие от значений в группе сравнения достоверно ($p < 0,001$).

этом существенных различий в частоте выявления данных ассоциаций пародонтопатогенных бактерий между исследованными группами не установлено.

Анализ данных, полученных при исследовании содержимого пародонтальных карманов и слюны в группе наблюдения, показал, что в содержимом пародонтального кармана частота выявления большинства исследованных микроорганизмов и их ассоциаций несколько превышала таковые в слюне, однако эти различия недостоверны. В группе сравнения данные, полученные при исследовании содержимого пародонтальных карманов и слюны, также достоверно не различались.

Слюна в качестве исследуемого материала для этиологической ПЦР-диагностики заболеваний, вызванных пародонтопатогенными бактериями, могла быть использована для детекции *S. mutans* и *S. sobrinus*, но не *S. oralis*, поскольку частота данного микроорганизма в слюне в отличие от таковой в содержимом пародонтального кармана существенного не отличалась от показателей у здоровых лиц.

На фоне лечения у больных пародонтизом отмечено снижение представленности исследованных микроорганизмов (табл. 4). Частота выделения в содержимом пародонтального кармана *P. gingivalis* по окончании курса терапии снизилась на 13,3%, *S. oralis* – на 23,2%, *S. sanguis* – на 10%, *S. sobrinus* – на 20%, *T. denticola* – на 10%. Статистически значимым после лечения было снижение частоты выявления *S. oralis* и *S. sobrinus*.

Выводы. 1. Выявление *S. sobrinus* методом ПЦР в содержимом пародонтальных карманов и/или слюне у больных пародонтизом имеет диагностическое значение.

2. Обнаружение *S. sobrinus* (ПЦР) в содержимом пародонтальных карманов значимо как в монокультуре, так и в ассоциации *S. mutans* – *S. oralis* – *S. sanguis* – *S.*

3. Отсутствие *S. sobrinus* (ПЦР) в содержимом пародонтальных карманов свидетельствует об эффективности лечения основного заболевания (пародонтита).

ЛИТЕРАТУРА

1. Грудянов А.И., Фоменко Е.В. *Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта*. М.: МИА; 2010.
2. Demmer R., Papapanou P.N. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol.* 2000. 2010; 53: 28–44.
3. Гахва С.И., Гулуев Р.С. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы). *Обзорение. Стоматология.* 2012; 1: 13–4.
4. Янушевич О.О. Стоматологическая заболеваемость населения России. М.: МГМСУ; 2008.
5. Зорина О.А., Грудянов А.И., Ребриков Д.В. Микробиоценоз пародонтального кармана и воспалительные заболевания пародонта. *Уральский медицинский журнал.* 2011; 3: 9–13.
6. Царев В.Н., ред. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013.
7. Агаева Н.А. Микробиологическая и иммунологическая характеристика пародонитов и гингивитов с актиномикотической этиологией. *Фундаментальные исследования.* 2010; 3: 7–12.
8. Ebersole J.L., Dawson D.R., Morford L.A., Peuyala R., Miller C.S., González O.A. Periodontal disease immunology: ‘double indemnity’ in protecting the host. *Periodontol.* 2000. 2013; 62(1): 163–202.
9. Тамарова Э.Р., Мавзютов А.Р. Клинико-лабораторные параллели между видовым составом микробиоты полости рта и общесоматической патологией у больных пародонтизом. *Пермский медицинский журнал.* 2014; 31(6): 68–73.
10. Иванюшко Т.П., Тумбинская Л.В., Донников А.Е. Исследование условно-патогенных микроорганизмов методом ПЦР в реальном времени у больных пародонтизом. *Стоматология.* 2011; 5: 22–6.
11. Зорина О.А., Кулаков А.А., Ребриков Д.В. Количественная оценка соотношения патогенных представителей микробиоценоза полости рта в норме и при пародонтите. *Стоматология.* 2011; 3: 40–2.
12. Зырянова Н.В., Григорьян А.С., Грудянов А.И. Видовой состав анаэробной микрофлоры пародонтального кармана в зависимости от стадии пародонтита. *Стоматология.* 2009; 4: 43–7.
13. Wade W.G. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol. Res.* 2013; 69: 137–43.
14. Kuramitsu H.K., He X., Lux R., Anderson M.H., Shi W. Interspecies interactions within oral microbial communities. *Microbiology and molecular biology reviews.* 2007; 71(4): 653–70.
15. Комлева А.С., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б., Миронов А.Ю. Патогены биотопы пародонта и их чувствительность к антибиотикам у пациентов с хроническим генерализованным пародонтизом. *Стоматолог.* 2012; 3: 54–60.

Поступила 29.04.15

REFERENCES

1. Grudjanov A.I., Fomenko E.V. Etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. M.: MIA; 2010. (in Russian)
2. Demmer R., Papapanou P.N. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol.* 2000. 2010; 53: 28–44.
3. Gakhva S.I., Guluev R.S. The prevalence and intensity of inflammatory periodontal diseases (review). *Obozrenie. Stomatologiya.* 2012; 1: 13–4. (in Russian)
4. Janushevich O.O. Dental public health of Russia. M.: MGMSU; 2008. (in Russian)
5. Zorina O.A., Grudjanov A.I., Rebrikov D.V. Microbiocenosis of periodontal pocket and inflammatory periodontal disease. *Ural'skij meditsinskij zhurnal.* 2011; 3: 9–13. (in Russian)
6. Carev V.N., red. Microbiology, virology and immunology of the oral cavity. M.: GEOTAR-Media; 2013. (in Russian)

7. Agaeva N.A. Microbiological and immunological characteristics of periodontitis and gingivitis with aktinomikoticheskoy etiology. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2010; 3: 7–12. (in Russian)
8. Ebersole J.L., Dawson D.R., Morford L.A., Peayala R., Miller C.S., González O.A. Periodontal disease immunology: 'double indemnity' in protecting the host. *Periodontol*. 2000. 2013; 62(1): 163–202.
9. Tamarova Je.R., Mavzjutov A.R. Clinical laboratory Parallels between the species composition of the microbiota of the oral cavity and somatic pathology in patients with periodontitis. *Permskij meditsinskij zhurnal*. 2014, 31(6): 68–73.
10. Ivanjushko T.P., Tumbinskaja L.V., Donnikov A.E. Investigation of opportunistic pathogens by real-time PCR in patients with periodontitis. *Stomatologiya*. 2011; 5: 22–6. (in Russian)
11. Zorina O.A., Kulakov A.A., Rebrikov D.V. Quantitative detection of periodontopathogenic microflora in periodontosis and healthy control. *Stomatologiya*. 2011; 3: 40–2. (in Russian)
12. Zyrjanova N.V., Grigor'jan A.S., Grudjanov A.I. Species composition of an anaerobic microflora of periodontal pockets depending on the stage of periodontitis. *Stomatologiya*. 2009; 4: 43–7. (in Russian)
13. Wade W.G. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol. Res*. 2013; 69: 137–43.
14. Kuramitsu H.K., He X., Lux R., Anderson M.H., Shi W. Interspecies interactions within oral microbial communities. *Microbiology and molecular biology reviews*. 2007, 71(4): 653–70.
15. Komleva A.S., Chesnokova M.G., Nedoseko V.B., Mironov A.Ju. Pathogens biotope periodontal and their sensitivity to antibiotics in patients with chronic generalized periodontitis. *Stomatolog*. 2012; 3: 54–60.

Received 29.04.15

©КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.311.2-002-07:616.314.17-091.8-078-076.4

Ипполитов Е. В.¹, Диденко Л. В.², Царев В. Н.¹

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ БИОПЛЕНКИ ПАРОДОНТА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЕСЕН (ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ГИНГИВИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРОДОНТИТ, КАНДИДА-АССОЦИИРОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ) ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОННОЙ МИКРОСКОПИИ

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, 127473, г. Москва, Россия; ²ГУ «НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи» РАМН, 123098, г. Москва, Россия

Цель исследования – изучить морфологию биопленки пародонта и разработать электронно-микроскопические критерии дифференциальной диагностики воспалительных заболеваний десен. С помощью сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) проведено исследование образцов биопленки пародонта у 70 человек, в том числе 10 пациентов каждой нозологической формы, включая группы с хроническим пародонтитом легкой, средней, тяжелой степени, хроническим катаральным гингивитом, кандидо-ассоциированным пародонтитом, и 20 здоровых людей с интактным пародонтом. Исследования выполняли с помощью двухлучевого сканирующего электронного микроскопа Quanta 200 3D (FEI Company, США) и просвечивающего электронного микроскопа JEM 100B (JEOL, Япония). Для определения маркерной ДНК пародонтопатогенных бактерий в исследуемых образцах использовали набор реагентов для ПЦР «МультиДент-5» («ГенЛаб», Россия). СЭМ в сочетании с трансмиссионной электронной микроскопией и ПЦР позволяет не только изучать строение, состав и степень развития биопленки пародонта, но также проводить дифференциальную диагностику разных нозологических форм воспалительных заболеваний пародонта, включая легкую форму хронического пародонтита и гингивит. Установлены электронно-микроскопические признаки заболеваний пародонта воспалительной природы: катаральный гингивит (кокковый морфологический вариант), хронический пародонтит (бацилярный морфологический вариант), кандидо-ассоциированный пародонтит (кандидозный морфологический вариант биопленки пародонта).

Ключевые слова: биопленка пародонта; сканирующая электронная микроскопия; трансмиссионная электронная микроскопия; ПЦР; пародонтит.

Для цитирования: Клиническая лабораторная диагностика. 2015;60(12): 59–64.

Ippolitov E.V.¹, Didenko L.V.², Tzarev V.N.¹

THE CHARACTERISTICS OF MORPHOLOGY OF BIOFILM OF PERIODONTIUM UNDER INFLAMMATORY DISEASES OF GUMS (CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS, CHRONIC PERIODONTITIS, CANDIDA-ASSOCIATED PERIODONTITIS) ACCORDING RESULTS OF ELECTRONIC MICROSCOPY

¹The A.E. Evdokimov Moscow state medical stomatological university, 127473 Moscow, Russia; ²The N.F. Gamaleia research institute of epidemiology and microbiology, 123098 Moscow, Russia

The study was carried out to analyze morphology of biofilm of periodontium and to develop electronic microscopic criteria of differentiated diagnostic of inflammatory diseases of gums. The scanning electronic microscopy was applied to analyze samples of biofilm of periodont from 70 patients. Including ten patients with every nosologic form of groups with chronic catarrhal periodontitis of light, mean and severe degree, chronic catarrhal gingivitis, Candida-associated parodontitis and 20 healthy

Для корреспонденции: Ипполитов Евгений Валерьевич, ippo@bk.ru

For correspondence: Ippolitov E.V. ippo@bk.ru