

## РОЛЬ МИКРОФЛОРЫ И ЕЕ СПОСОБНОСТЬ ФОРМИРОВАТЬ БИОПЛЕНКУ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА

КОЛЧАНОВА Н.Э.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск,  
Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2017. – Том 16, №5. – С. 127-135.

## THE ROLE OF MICROFLORA AND ITS CAPABILITY OF FORMING BIOFILM IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC PERIODONTITIS

KALCHANAVA N.E.

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2017;16(5):127-135.

### Резюме.

Цель – изучение этиологии хронического периодонтита и процесса формирования биопленки микроорганизма, выделенными из периодонтальных карманов.

Материал и методы. Обследовано 97 пациентов с хроническим периодонтитом (ХП) и 30 человек без патологии периодонта. Все пациенты с ХП разделены на 3 группы в зависимости от тяжести течения заболевания (легкая, средняя, тяжелая).

Результаты. Анализ этиологии смешанной поддесневой микробной биопленки при детекции генетических маркеров пародонтопатогенных бактерий подтверждает высокую частоту выделения пародонтопатогенных видов 1-2 порядка при хроническом периодонтите (96%) по сравнению с контрольной группой (не более 20%). Установлено увеличение видового разнообразия и числа микроорганизмов в ассоциациях в поддесневой и наддесневой биопленке, что приводит к нарушению микробиоценоза. Анализ условно-патогенной микрофлоры показал увеличение количества стрептококков в наддесневой биопленке с хроническим периодонтитом. Установлено, что средняя масса биопленки, образуемая микроорганизмами, достоверно выше ( $p < 0,001$ ) в тканях периодонта при тяжелой степени тяжести хронического периодонтита.

Заключение. Микроорганизмы, которые формируют биопленку, более патогенны и вызывают более тяжелый воспалительный процесс в тканях периодонта. Микроорганизмы, у которых способность формировать биопленку в условиях *in vitro* выражена больше, обладают более высокой способностью инициировать тяжелый воспалительный процесс в периодонте. Применение динамических условий уменьшает образование биопленки микроорганизмами или не влияет на этот процесс по сравнению со статическими условиями. При смешанной биопленке могут наблюдаться следующие закономерности: средний уровень продукции биопленки в сравнении с изолятами ее образующими; уменьшение массы биопленки, вероятно, из-за антагонистических взаимодействий между видами ее образующими; увеличение биопленкообразования при симбиотических взаимодействиях.

*Ключевые слова:* биопленка, хронический периодонтит, микроорганизмы, пародонтопатогены.

### Abstract.

Objectives. To study the etiology of chronic periodontitis and the process of biofilm formation by microorganisms isolated from periodontal pockets.

Material and methods. 97 patients with chronic periodontitis and 30 persons without any periodontal disease were examined. All patients with chronic periodontitis were divided into 3 groups, depending on the severity of their disease.

Results. The analysis of the etiology of multi-species subgingival microbial biofilm in the detection of genetic markers of parodontopathogenic bacteria confirms the high incidence of parodontopathogenic species of the 1st – the 2nd order in chronic periodontitis (96%) compared with the control group (not more than 20%). An increase in the species diversity and in the number of microorganisms in the associations in the subgingival and supragingival biofilms has been established,

which leads to the microbiocenosis disturbance. The analysis of the opportunistic microflora showed an increase in the specific gravity of resident microorganisms in the supragingival biofilm with chronic periodontitis. The average mass of biofilms formed by microorganisms is significantly higher ( $p < 0,001$ ) in periodontal tissues with great severity of chronic periodontitis.

Conclusions. The microorganisms that form the biofilm are more pathogenic and cause a more serious inflammatory process in the periodontal tissues. Microorganisms whose capability to form biofilms under in vitro conditions is more pronounced, possess a greater power to initiate a severe inflammatory process in periodontium. The use of dynamic conditions reduces the formation of biofilms by microorganisms or does not affect this process under static ones. With a mixed biofilm, the following regularities can be observed: the average biofilm production level in comparison with the isolates of its constituents; a decrease in the weight of the biofilm, probably due to antagonistic interactions between the species forming it; an increase of biofilm formation in symbiotic interactions.

*Key words: biofilm, chronic periodontitis, microorganisms, parodontopathogens.*

Важность изучения аспектов этиологии и патогенеза болезней пародонта, кроме высокой распространенности среди населения в различных странах, подчеркивает тот факт, что пародонтальная инфекция служит пусковым и поддерживающим механизмом развития системной патологии и обуславливает ее общемедицинскую и социальную значимость [1-4].

Микробный фактор, являясь одним из самых важных этиологических агентов, обуславливает различные клинические проявления заболеваний пародонта. При этом существенное значение в их патогенезе имеют состав и видовая специфичность микроорганизмов в зубном налете, его объем, длительность нахождения на участках слизистой десны и тканях пародонта [5].

Целью являлось изучение этиологии хронического пародонтита и процесса формирования биопленки микроорганизмами, выделенными из пародонтальных карманов.

## Материал и методы

С целью изучения пародонтальной биопленки нами обследовано 97 пациентов с хроническим пародонтитом (ХП) и 30 человек без патологии пародонта в анамнезе на базе кафедры терапевтической стоматологии УО «ВГМУ» и УЗ «Витебская областная стоматологическая поликлиника». Все пациенты с ХП разделены на 3 группы в зависимости от тяжести течения заболевания (легкая, средняя, тяжелая). Забор материала для исследования проводили из пародонтального кармана или зубодесневой борозды натошак перед утренней чисткой зубов. Посев микроорганизмов параллельно проводили на среде Шедлера и Мюллера-Хинтона, инкубировали при 5% CO<sub>2</sub>. Для количественного 4-секторного

посева использовали методику по Мельникову-Цареву на 5%-ном кровяном агаре Шедлера. Идентификацию микроорганизмов проводили с помощью тест-систем на автоматизированном биохимическом анализаторе АТВ EXPRESSION® (Биомерье). Для идентификации стрептококков использовали тест-систему для экспресс-идентификации микроорганизмов: rapid ID 32 STREP. Генодиагностику ДНК пародонтопатогенов проводили с использованием наборов ООО НПФ «Литех» (Москва, Россия). При идентификации пародонтопатогенных видов бактерий мы использовали классификацию, предложенную В.Н. Царевым с соавт. (2011), которая основана на выделении пародонтопатогенных видов 1 и 2 порядка в зависимости от их приоритетной значимости в развитии патологии пародонта. Для определения способности полученного изолята к образованию биопленки был использован модифицированный нами метод с применением 96-луночного пластикового планшета [6]. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программ «Statistica 10.0», «MS Excel».

## Результаты и обсуждение

У пациентов с хроническим пародонтитом получены следующие данные. Из обследованных нами 97 пациентов *P. endodontalis* выявили у 72 пациентов (74,2%), *T. denticola* – у 64 (65,9%), *P. gingivalis* – у 49 (50,5%) пациентов, *T. forsythia* – у 47 (48,5%), *F. nucleatum* – у 39 (40,2%), *P. intermedia* – у 32 (32,9%) человек и *A. actinomycetemcomitans* выявили у 20 (20,6%).

В то же время из 30 обследованных человек без патологии пародонта в анамнезе только у 2 (6,7%) с помощью системы «Дентоскрин» была

выявлена *T. denticola* (*T. d.*) и *F. nucleatum* (*F.n.*), и у 3 (10%) человек – *P. endodontalis* (*P. e.*), у 1 (3,3%) – *T. forsythia* (*T.f.*), и *P. intermedia* (*P. i.*), *A. actinomycetemcomitans* (*A. a.*) и *P. gingivalis* (*P. g.*) в контрольной группе не идентифицировали (рис. 1).

При исследовании относительной частоты встречаемости всех видов пародонтопатогенов 1-2 порядка у пациентов с хроническим периодонтитом и лиц контрольной группы данные статистически достоверно отличались друг от друга,  $p < 0,001$ .

У наблюдаемых пациентов пародонтопатогены выделялись как в виде единичных микроорганизмов, так и в многовидовых их ассоциациях.

Всего при хроническом периодонтите выделяется до 6 пародонтопатогенных видов 1-2 порядка из 7 возможных при использовании наборов фирмы «Литех». В то же время в контрольной группе у 70% обследованных в области зубодесневой борозды не было выявлено ни одного пародонтопатогена 1-2 порядка, у 2 человек (6,7%) – один вид или два вида, у 1 (3,3%) – три вида (рис. 2).

При хроническом периодонтите у 10 человек (10,3%) выявлен только один вид пародонтопатогенов, у 14 (14,4%) – два вида, у 21 (21,6%) – три вида, у 22 (22,7%) – четыре вида, у 18 (18,6%) – пять видов, у 7 (7,2%) – шесть видов пародонтопатогенов. Таким образом, у 84,5% пациентов

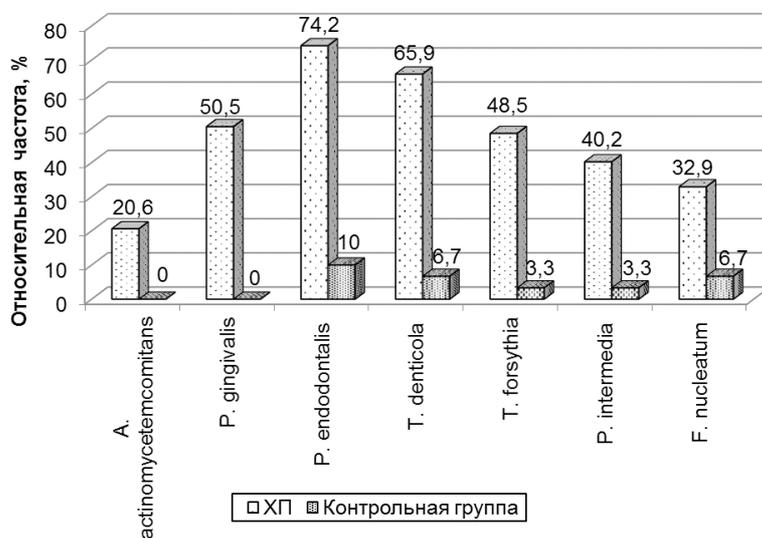


Рисунок 1 – Относительная частота выявления пародонтопатогенов 1 и 2 порядка у обследованных пациентов, %.

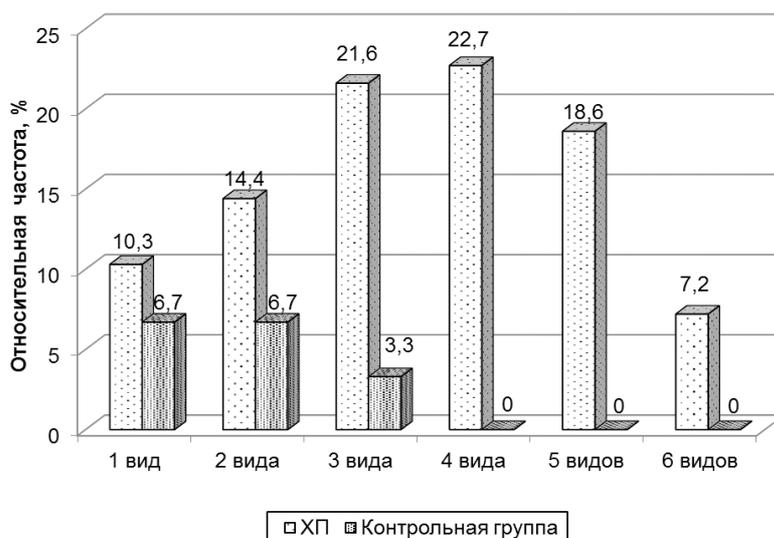


Рисунок 2 – Относительная частота встречаемости пародонтопатогенных видов микроорганизмов 1-2 порядка в ассоциациях у обследованных пациентов, %.

с хроническим периодонтитом были выявлены ассоциации 2-6 видов пародонтопатогенов 1-2 порядка.

Анализ данных показал, что в контрольной группе и у пациентов с ХПЛ пародонтопатогены 1-2 порядка выделялись как в виде единичных видов, так и ассоциациями от 2 до 4 видов, статистически значимых различий не выявлено. У пациентов с ХПЛ на 37,3% достоверно ( $p < 0,01$ ) увеличилось число *T. forsythia*, на 43,3% – *T. denticola*. Частота встречаемости остальных видов микроорганизмов достоверно не отличалась. В контрольной группе количество пациентов, у которых отсутствовали пародонтопатогены, было достоверно ( $p < 0,001$ ) выше на 60,7%. Достоверно ( $p < 0,001$ ) увеличилось у пациентов с ХПС в сравнении с контрольной группой частота встречаемости *P. gingivalis* на 67,7%, *T. forsythia* – 87%, *T. denticola* – 73,9%, *P. endodontalis* – 41,6%, *P. intermedia* – 32,2%. *A. actinomycetemcomitans* и *F. nucleatum* встречались одинаково при ХПС и контрольной группы. При ХПС статистически значимо выше частота выделения ассоциаций микроорганизмов 3-5 видов ( $p < 0,01$ ). Количество пациентов без пародонтопатогенов достоверно ( $p < 0,001$ ) выше в контрольной группе.

Аналогичная тенденция увеличения частоты встречаемости пародонтопатогенов наблюдалась и в группе с ХПТ. Статистически достоверно ( $p < 0,001$ ) выросла частота *A. actinomycetemcomitans* – 52,9%, *P. gingivalis* – 67,6%, *T. forsythia* – 87,9%, *T. denticola* – 60,9%, *P. endodontalis* – 57,6%, *P. intermedia* – 49,6%, *F. nucleatum* – 40,4%. У пациентов с ХПТ при выделении микроорганизмов достоверно чаще встречались ассоциации 4-6 видов пародонтопатогенов, чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ ).

Из выделенных микроорганизмов при ХПЛ и ХПС установлено достоверное ( $p < 0,001$ ) увеличение *P. gingivalis* на 52,1%, *T. forsythia* – 49,7%, *T. denticola* – 30,6%, *P. endodontalis* – 26,6% при ХПС. Частота встречаемости *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *F. nucleatum* статистически достоверно не отличалась в двух группах. При анализе видов микроорганизмов, которые выделялись совместно, 1-2 вида чаще встречались при ХПЛ, а 4-5 видов при ХПС ( $p < 0,001$ ). При ХПТ достоверно выше частота встречаемости *A. actinomycetemcomitans* на 46,4%, чем у пациентов с ХПС ( $p < 0,001$ ). Пародонтопатогены *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. endodontalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum* встречались при сред-

ней и тяжелой степени тяжести, статистически значимых различий не выявлено. У исследуемых групп пациентов микроорганизмы чаще выделялись в виде ассоциаций из 4-6 видов, при ХПС достоверно выше уровень частоты у ассоциаций из 3 видов ( $p < 0,05$ ).

При тяжелой степени хронического периодонтита *A. actinomycetemcomitans* выявили у 18 человек (52,9%), что достоверно выше, чем при легкой степени ( $p < 0,001$ ). Пародонтопатогены *P. gingivalis* чаще встречались при ХПТ ( $p < 0,001$ ) на 52%, *T. forsythia* – 50,6%, *P. endodontalis* – 42,6%, *P. intermedia* на 34,1%. У пациентов с легкой и тяжелой степенями в частоте встречаемости *T. denticola* и *F. nucleatum* достоверных различий не выявлено. Один вид пародонтопатогенов был определен в группе с ХПЛ у 11 человек, что составило 34,4% и было достоверно выше, чем у пациентов с ХПТ ( $p < 0,01$ ). От четырех до и пяти видов было выделено у 11 пациентов с ХПТ 32,4% от общего числа пациентов. Шесть видов наблюдались в ассоциации у 6 пациентов, что составило 17,6%. У пациентов с ХПТ в составе ассоциаций микроорганизмов, которые выделялись из поддесневой биопленки, было достоверно больше видов пародонтопатогенов ( $p < 0,01$ ).

При анализе условно-патогенной микрофлоры, выделенной бактериологическим методом, установлено статистически значимое увеличение числа *Streptococcus sanguinis*, который был выделен у 10 человек контрольной группы по сравнению с одним микроорганизмом при тяжелой степени ХП. *Streptococcus salivarius*, в контрольной группе встречался у 6 человек, в то время как при легкой степени не выделялся. При хроническом периодонтите возросло разнообразие видов микроорганизмов в 3 раза в сравнении в контрольной группой. *Streptococcus anginosus* был выделен при ХП у 10 человек, что составило 10,3%, *Lactococcus lactis* – 5 (5,2%), *Gemella haemolisans* – 3 (3,1%), *Streptococcus mutans* – 2 (2,1%), *Streptococcus vestibularis*, *Streptococcus pneumoniae* и *Leuconostoc spp.* – 1 (1%), кроме того *Staphylococcus epidermidis* – 9 (9,3%) и *Candida albicans* – 3 (3,1%). Таким образом, видовое разнообразие микроорганизмов у пациентов с ХП достоверно выше, чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). Данные представлены в таблице 1.

При сравнении частоты выделения условно-патогенных микроорганизмов в зависимости от степени тяжести ХП статистически значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Для количественной характеристики степени обсеменённости микроорганизмами нами было использовано микробное число (колониеобразующие единицы в 1 г зубного налета – КОЕ/г), выраженное в виде десятичного логарифма (lg КОЕ/г). Установлено, что количество условно-патогенных

микроорганизмов, определяемое в наддесневой биоплёнке, достоверно выше у пациентов с ХП, чем в контрольной группе. При более тяжелом течении процесса в тканях периодонта увеличивается количество бактерий, чем при легкой, средней степени тяжести ХП (табл. 2).

Таблица 1 – Частота выделения условно-патогенных микроорганизмов в наддесневой биоплёнке у пациентов с хроническим периодонтитом и в контрольной группе, n %

Показатель	Контрольная группа (n=30)	Хронический периодонтит (n=97)	Фишера р, двусторонний
Тяжелая степень (n=34)			
<i>Streptococcus oralis</i>	8 (26,7)	13 (38,2)	p>0,05
<i>Streptococcus mitis</i>	5 (16,7)	9 (26,5)	p>0,05
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	4 (11,8)	p>0,05
<i>Streptococcus mutans</i>	0	2 (5,9)	p>0,05
<i>Streptococcus salivarius</i>	6 (20)	2(5,9)	p>0,05
<i>Lactococcus lactis</i>	0	2(5,9)	p>0,05
<i>Streptococcus sanguinis</i>	10 (33,3)	1 (2,9)	p<0,01
<i>Gemella morbillorum</i>	1 (3,3)	1 (2,9)	p>0,05
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	6 (17,6)	p<0,01
<i>Candida albicans</i>	0	3 (8,8)	p>0,05
Средняя степень (n=31)			
<i>Streptococcus oralis</i>	8 (26,7)	8 (25,8)	p>0,05
<i>Streptococcus mitis</i>	5 (16,7)	5 (16,1)	p>0,05
<i>Gemella morbillorum</i>	1 (3,3)	3 (9,7)	p>0,05
<i>Streptococcus sanguinis</i>	10 (33,3)	4 (12,9)	p>0,05
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	3 (9,7)	p>0,05
<i>Streptococcus salivarius</i>	6 (20)	2 (6,5)	p>0,05
<i>Lactococcus lactis</i>	0	2 (6,5)	p>0,05
<i>Streptococcus vestibularis</i>	0	1 (3,2)	p>0,05
<i>Gemella haemolisans</i>	0	1 (3,2)	p>0,05
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	3 (9,7)	p>0,05
Легкая степень (n=32)			
<i>Streptococcus oralis</i>	8 (26,7)	8 (25)	p>0,05
<i>Streptococcus mitis</i>	5 (16,7)	10 (31,3)	p>0,05
<i>Streptococcus sanguinis</i>	10 (33,3)	5 (15,6)	p>0,05
<i>Streptococcus anginosus</i>	0	3 (9,4)	p>0,05
<i>Gemella morbillorum</i>	1 (3,3)	3 (9,4)	p>0,05
<i>Streptococcus pneumonia</i>	0	1 (3,1)	p>0,05
<i>Leuconostoc spp</i>	0	1 (3,1)	p>0,05
<i>Gemella haemolisans</i>	0	1 (3,1)	p>0,05
<i>Streptococcus salivarius</i>	6 (20)	0	p<0,01

Таблица 2 – Количество микроорганизмов у пациентов с хроническим периодонтитом и в контрольной группе, Lg КОЕ/г

N	Группа пациентов	Lg КОЕ/г, Ме; LQ – UQ	p
1	Контрольная группа	4,7; 4-5	p <sub>1-2</sub> <0,01; p <sub>1-3</sub> <0,001; p <sub>1-4</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001 p <sub>2-4</sub> <0,001 p <sub>3-4</sub> <0,001
2	ХПЛ	5; 4,7-5,7	
3	ХПС	6,7; 6-6,7	
4	ХПТ	8; 7,7-8	

Таблица 3 – Средняя масса биопленки, образуемая *Streptococcus spp.*, в зависимости от тяжести течения хронического периодонтита

Степень тяжести	N	мкг/лунку, Me; LQ - UQ	p
1. Легкая	32	3,83; 0,0-5,57*	p <sub>1-2</sub> < 0,001 p <sub>1-3</sub> < 0,001 p <sub>2-3</sub> < 0,001
2. Средняя	31	8,85; 5,7-19,26*	
3. Тяжелая	34	22,94; 15,2- 40,06*	

С помощью разработанных методов культивирования, а также количественных и качественных показателей определения микробной биопленки нами изучена способность формировать биоплёнку 106 клинических изолятов, выделенных от пациентов с хроническим периодонтитом разной степени тяжести.

Среди изученных штаммов стрептококков (n=97) способность формировать биоплёнку была обнаружена у 83,9% изолятов, среди стафилококков (n=9) 88,9%, среди грибов *Candida spp.* (n=3) 100%. В качестве положительного контроля был исследован пародонтопатоген 2 порядка АТСС штамм *Eikenella corrodens*.

У пациентов с хроническим периодонтитом обнаружено, что наиболее часто способность формировать биоплёнку встречалась у представителей *Streptococcus spp.* соответственно при тяжёлом течении заболевания – 94,1%, при средней степени – 83,9%, при легкой – 71,9%. Исходя из полученных данных, в 100% случаев биоплёнку образует *Streptococcus oralis*, *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mutans*, наименьшей способностью образовывать биоплёнку обладали *Gemella haemolisans*, *Gemella morbillorum*, *Lactococcus lactis*, *Leuconostoc spp.* (от 0 до 75%).

Средняя масса биопленки, образованная стрептококками (n=97), выделенными от пациентов с ХП, составила 8,95; 4,5 – 22,8 мкг/лунку, средняя масса биоплёнки, образованная стафилококками (n=9), составила 10,9; 5,86 – 53,6 мкг/лунку, масса АТСС штамма *Eikenella corrodens* – 12,08 мкг/лунку, средняя масса *Candida spp.* (n=3) – 14,06; 9,3 – 11,6 мкг/лунку.

Исходя из полученных данных, средняя масса биоплёнки, образуемая микроорганизмами, выделенными от пациентов с ХП, достоверно выше (p<0,001) при тяжелой степени тяжести ХП, чем в контрольной группе и при средней и легкой тяжести ХП (табл. 3).

В физиологических условиях полости рта при ХП формирование биопленки происходит в среде с постоянным током ротовой жидкости.

Проведено сравнение массы биопленки при динамических и статических условиях, данные представлены на рисунке 3.

Для изучения формирования смешанных биоплёнок нами смоделированы in vitro следующие варианты многокомпонентных биопленок: трёхкомпонентная биоплёнка – *Streptococcus sanguinis* + *Streptococcus oralis* + *Streptococcus mitis*; двухкомпонентная биопленка – *Staphylococcus epidermidis* + *Streptococcus oralis*, *Staphylococcus epidermidis* + *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* + *Candida albicans*, *Streptococcus anginosus* + *Candida albicans* (рис. 4-8).

Таким образом, при смешанной биопленке может наблюдаться: средний уровень продукции биопленки в сравнении с изолятами ее образующими; уменьшение массы биопленки, вероятно, из-за антагонистических взаимодействий между видами; увеличение биопленкообразования при симбиотических взаимодействиях.

### Заключение

1. Анализ этиологии смешанной поддесневой микробной биоплёнки при детекции генетических маркеров пародонтопатогенных бактерий демонстрирует достоверно высокую частоту вы-

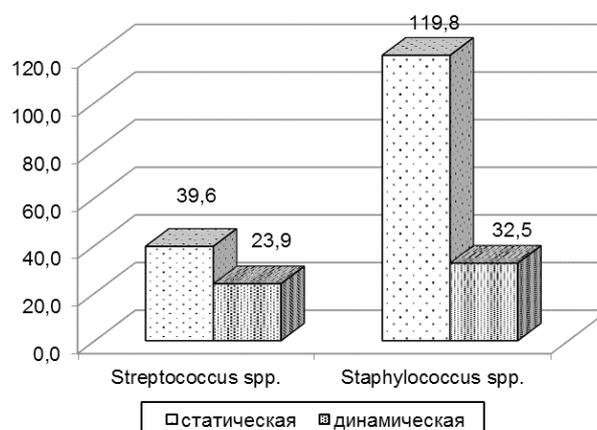


Рисунок 3 – Масса *Streptococcus spp.* и *Staphylococcus spp.* в динамических и статических условиях среды.

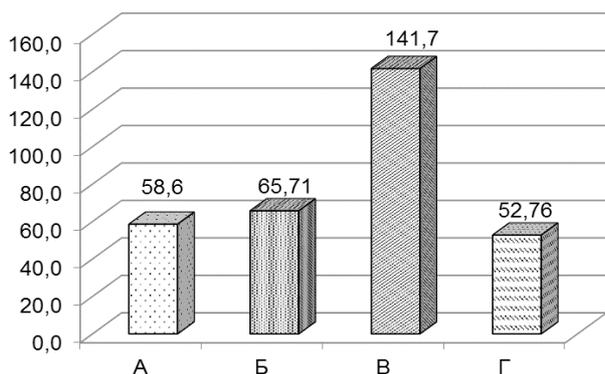


Рисунок 4 – Соотношение массы смоделированной трехкомпонентной биопленки с однородной (моно-) биопленкой *Streptococcus sanguinis* + *Streptococcus oralis* + *Streptococcus mitis*: А – трехкомпонентная биопленка, Б – *Streptococcus sanguinis*, В – *Streptococcus oralis*, Г – *Streptococcus mitis*.

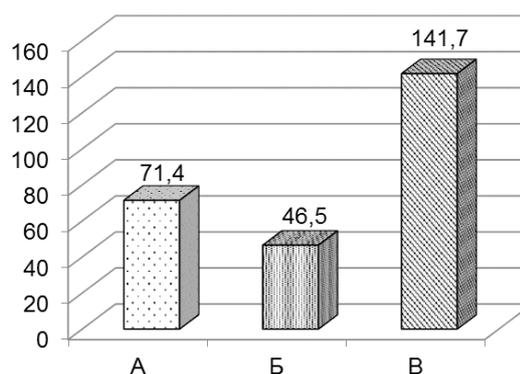


Рисунок 5 – Соотношение массы смоделированной двухкомпонентной биопленки с однородной (моно-) биопленкой *Staphylococcus epidermidis* + *Streptococcus oralis*: А – двухкомпонентная биопленка, Б – *Staphylococcus epidermidis*, В – *Streptococcus oralis*.

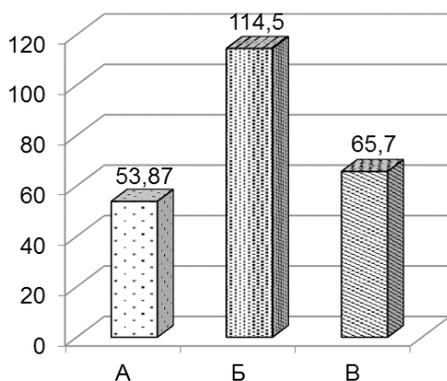


Рисунок 6 – Соотношение массы смоделированной двухкомпонентной биопленки с однородной (моно-) биопленкой *Staphylococcus epidermidis* + *Streptococcus mitis*: А – двухкомпонентная биопленка, Б – *Staphylococcus epidermidis*, В – *Streptococcus sanguinis*.

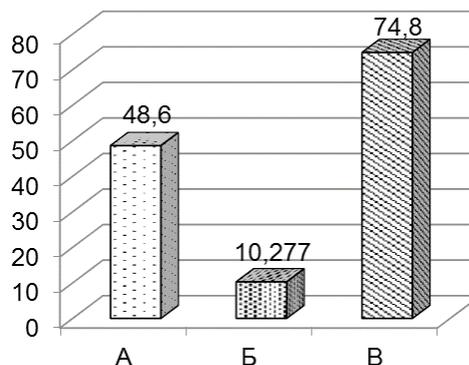


Рисунок 7 – Соотношение массы смоделированной двухкомпонентной биопленки с однородной (моно-) биопленкой *Streptococcus oralis* + *Candida albicans*: А – двухкомпонентная биопленка, Б – *Candida albicans*, В – *Streptococcus oralis*.

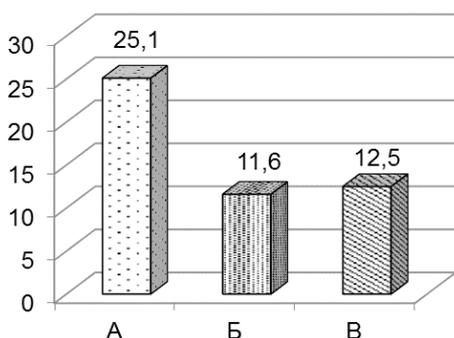


Рисунок 8 – Соотношение массы смоделированной двухкомпонентной биопленки с однородной (моно-) биопленкой *Streptococcus anginosus* + *Candida albicans*: А – двухкомпонентная биопленка, Б – *Candida albicans*, В – *Streptococcus anginosus*.

деления пародонтопатогенных видов 1-2 порядка при хроническом пародонтите (96%) по сравнению с контрольной группой (не более 20%).

2. Сравнительный анализ частоты встречаемости ассоциаций пародонтопатогенов 1-2 порядка в смешанной поддесневой биопленке, формирующейся при различной степени тяжести хронического периодонтита, свидетельствует об увеличении видового разнообразия и числа микроорганизмов в ассоциациях, что приводит к нарушению микробиоценоза. В составе ассоциаций в сравнении с контрольной группой при легкой степени хронического периодонтита достоверно чаще встречались *T. forsythia* и *T. denticola*; при средней – *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*,

*P. endodontalis*, *P. intermedia*; при тяжелой – *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. endodontalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*.

4. Частота встречаемости резидентной микрофлоры в составе наддесневой биоплёнки в сравнении с контрольной группой статистически значимо не различаются. В то же время установлено, что количество стрептококков в наддесневой биоплёнке достоверно выше у пациентов с хроническим периодонтитом и нарастает у пациентов с более тяжелой степенью заболевания, что приводит к прогрессированию воспалительного процесса. В контрольной группе количество бактерий составило 4,7; 4-5 Lg КОЕ/г, в группе пациентов с ХПЛ – 5; 4,7-5,7 Lg КОЕ/г, ХПС – 6,7; 6-6,7 Lg КОЕ/г и ХПТ – 8; 7,7-8 Lg КОЕ/г.

5. Средняя масса биопленки, образуемая микроорганизмами, достоверно выше ( $p < 0,001$ ) при тяжелой степени течения хронического периодонтита, чем в контрольной группе, а также легкой и средней степени. Таким образом, микроорганизмы, которые формируют биопленку, обладают большим патогенным потенциалом и вызывают более тяжелый воспалительный процесс в тканях пародонта.

6. Установлено, что в динамических условиях возможно уменьшение образования биопленки микроорганизмами или образование биопленки происходит в такой же степени, как и при статических условиях. При смешанной биопленке

может наблюдаться: средний уровень продукции биопленки в сравнении с изолятами ее образующими; уменьшение массы биопленки, вероятно, из-за антагонистических взаимодействий между видами; увеличение биопленкообразования при симбиотических взаимодействиях.

## Литература

1. Борисенко, Л. Г. Распространенность кариеса зубов и болезней пародонта, нуждаемость в стоматологической помощи пожилого населения Республики Беларусь / Л. Г. Борисенко // Мед. журн. – 2005. – № 2. – С. 28–30.
2. Дедова, Л. Н. Состояние тканей пародонта и кариеса поверхности корня по данным эпидемиологического обследования 35–54-летних жителей Республики Беларусь / Л. Н. Дедова, О. В. Кандрукевич, Е. А. Бондарик // Стоматол. журн. – 2006. – № 4. – С. 322–323.
3. Утеря зубов у пожилого населения Беларуси / П. А. Леус [и др.] // Стоматол. журн. – 2003. – № 2. – С. 36–37.
4. Юдина, Н. А. Болезни пародонта у населения Республики Беларусь / Н. А. Юдина // Dental Forum. – 2005. – № 2. – С. 16–19.
5. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study / D. Haubek [et al.] // Lancet. – 2008 Jan. – Vol. 371, N 9608. – P. 237–242.
6. Колчанова, Н. Э. Определение образования микробной биопленки бактериями пародонтального кармана и ее устойчивости к химическим и биологическим объектам / Н. Э. Колчанова, В. К. Окулич, В. Е. Шилин // Иммунопатология. Аллергология. Инфектология. – 2015. – № 3. – С. 56–61.

Поступила 04.08.2017 г.

Принята в печать 10.10.2017 г.

## References

1. Borisenko LG. Prevalence of caries of teeth and illnesses of a periodontium, needs in the stomatologic help of the elderly population of Republic of Belarus. Med Zhurn. 2005;(2):28-30. (In Russ.)
2. Dedova LN, Kandrukevich OV, Bondarik EA. Condition of tissues of a periodontium and caries of a surface of a root according to epidemiological inspection of 35-54-year-old residents of Republic of Belarus. Stomatol Zhurn. 2006;(4):322-3. (In Russ.)
3. Leus PA, Borisenko LG, Kazeko LA, Agievtseva SV. Loss of teeth at the elderly population of Belarus. Stomatol Zhurn. 2003;(2):36-7. (In Russ.)

4. Yudina NA. Illnesses of the parodont at the population of Republic of Belarus. Dental Forum. 2005;(2):16-9. (In Russ.)
5. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. Lancet. 2008 Jan;371(9608):237-42. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60135-X
6. Kolchanova NE, Okulich VK, Shilin VE. Definition of formation of microbial biomembranula bacteria of a periodontal pocket and its fastness to chemical and biological objects. Immunopatologiya Allergologiya Infektologiya. 2015;(3):56-61. (In Russ.)

Submitted 04.08.2017

Accepted 10.10.2017

**Сведения об авторах:**

Колчанова Н.Э. – аспирант кафедры клинической микробиологии, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.

***Information about authors:***

*Kalchanava N.E. – postgraduate of the Chair of Clinical Microbiology, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.*

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, кафедра клинической микробиологии. E-mail: natali.kolchanova777@gmail.com – Колчанова Наталья Эдуардовна.

***Correspondence address:*** Republic of Belarus, 210023, Vitebsk, 27 Frunze ave., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Chair of Clinical Microbiology. E-mail: natali.kolchanova777@gmail.com –Natalia E. Kalchanava.