

МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ТРАНЗИТОРНОЇ БАКТЕРІЄМІЇ У СТОМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

Мазур І.П., Харченко Н.Л.

Інститут стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика

Резюме

Виявлені особливості перебігу транзиторної бактеріємії у хворих на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості. Встановлено ступінь обсеменіння пародонтальних карманів мікробіологічною флорою та взаємозв'язок із транзиторною бактеріємією після стоматологічних маніпуляцій.

Ключові слова: транзиторна бактеріємія, мікробіологічні асоціації, профілактика інфекційного ендокардиту.

Резюме

Выявлены особенности течения транзиторной бактериемии у больных генерализованным пародонтитом различной степени осложнения. Установлена степень обсеменения пародонтальных карманов микробиологической флорой и взаимосвязь с транзиторной бактериемией после стоматологических манипуляций.

Ключевые слова: транзиторная бактериемия, микробные ассоциации, профилактика инфекционного эндокардита.

Summary

Peculiarities of transient bacteremia course for patients with different complexity of generalized periodontium were explored. Level of microbe insemination in periodontal recesses and interconnections with transition bacterimia after dental manipulations were revised also.

Keywords: transient bacteremia, microbe associations, prophylaxis of infectious endocarditis.

Запальні захворювання пародонта в даний час становлять одну з найбільш складних і важливих проблем сучасної стоматології, що пов'язано із значним поширенням цих хвороб серед населення різних вікових груп, відсутністю чітких методів діагностики, недостатньою ефективністю лікування [1]. Так, ранні прояви захворювання пародонта запального характеру реєструються вже у віці від 10 до 16 років, а виражені деструктивні зміни в пародонті з включенням в процес кісткової тканини найбільш часто виявляються у осіб старше 40 років [2]. За даними ВООЗ серед найважливіших проблем стоматології запальні захворювання пародонта посідають одне з провідних місць. Зокрема, у 2001 році групою експертів ВООЗ встановлена їх висока, більш, ніж 75% розповсюдженість. Генералізований пародонтит у середній та старшій вікових групах населення є головною причиною втрати зубів, що і зумовлює особливу увагу дослідників до питань етіології, патогенезу, діагностики і лікування даного захворювання [3].

Сформульовані чіткі уявлення щодо взаємозв'язку однієї з стоматологічних нозологій — генералізованого пародонтиту і системної бактеріємії [4]. Найбільш загрозливою є бактеріємія серцево-судинної локалізації [5].

Дані про зв'язок низки загальних захворювань (ендокардит, міокардит, інфекційний поліартрит, невралгії, мігрень і ін.) із одонтогенними вогнищами хронічної інфекції містяться у багатьох літературних джерелах. Особливої уваги серед ускладнень вимагають захворювання мікробної етіології [6], тому розробка та практичне впровадження профілактичних технологій спрямоване запобіганню септичних захворювань після діагностичних та лікувальних маніпуляцій, в тому числі й стоматологічних. Визнання важливої ролі стоматогенних вогнищ запалення в розвитку загальних захворювань організму має велике практичне значення через те, що нерідко лікування стоматологічної патології сприяє зворотному розвитку розладів в органах і системах, віддалених від нього [7].

Небезпечним в активізації інфекційного процесу вважають можливість проникнення мікробної флори в системний кровотік. Стоматологічні маніпуляції та оперативне втручання є чинником ризику розвитку транзиторної бактеріємії і як результату — системного інфекційного захворювання [8].

Транзиторна бактеріємія характеризується наявністю життєздатних бактерій у системному кровотоці, що є доволі поширеним явищем, яке може виникати внаслідок травмування слизової оболонки, що в нормі містить ендогенну флору. В результаті травмування слизової оболонки у кров потрапляють мікроорганізми, які колонізують травмовану зону, в тому числі колоніями патогенного характеру [9].

Зокрема, при надходженні таких мікроорганізмів, як *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, в системний кровотік вони можуть колонізуватися в ділянці дефектів на ендокарді та призводити до розвитку інфекційного ендокардиту. Дослідження видового складу мікроорганізмів вмісту пародонтальних карманів показало, що значну роль в розвитку загострення генералізованого пародонтиту відіграють стафілококи та стрептококи. Доведено, що найчастіше септичний ендокардит виникає саме з причини транзиторної бактеріємії. Ризик розвитку бактеріємії значно підвищується при наявності інфекційних захворювань ротової порожнини. Американська Кардіологічна Асоціація (АКА) в нових рекомендаціях з профілактики бактеріального ендокардиту (1997) наводить стратифікацію ступеня ризику розвитку ендокардиту в залежності від стану серцево-судинної системи, а

також перелік стоматологічних процедур, при яких необхідне профілактичне призначення антибіотиків [10].

При недостатньому обстеженні стоматологічних хворих виникають ризики розвитку транзиторної бактеріємії, що є особливо небезпечним для пацієнтів із системними захворюваннями, а саме серцево-судинні нозології становлять групу ризику. В зв'язку з цим, важливим компонентом терапії даної патології, разом з місцевим пародонтологічним лікуванням, є застосування антибактеріальних засобів [11].

При виборі антибіотиків для проведення профілактики та лікування, окрім спектру протизапальної дії, особливостей фармакокінетики і токсичності, доцільно враховувати можливість розвитку алергічних реакцій [12].

Аналіз інших літературних джерел підтверджує, що транзиторна бактеріємія, може розвиватися внаслідок стоматологічних процедур та викликає інфекційний ендокардит [13]. Актуальність проблеми зумовлена тим, що бактеріємія, яка розвивається після стоматологічних втручань, спричинює загострення супутніх захворювань.

В сучасній літературі питання поширеності бактеріального ендокардиту після стоматологічних маніпуляцій недостатньо висвітлені. Показано, що вивчення бактеріальної картини, яка присутня у хворих на генералізований пародонтит, дає можливість для прогнозування та попередження уражень серцево-судинної системи [14]. Актуальність напрямку зумовлена ще й тим, що бактеріємія, яка розвивається після стоматологічних процедур, спричинює загострення супутніх захворювань. Вивчення взаємозв'язку між транзиторною бактеріємією після стоматологічних процедур та бактеріальним ендокардитом важливе для обґрунтування антибіотикопрофілактики у пацієнтів при проведенні стоматологічних маніпуляцій. Перспективним є подальше вивчення та застосування засобів профілактики транзиторної бактеріємії для зменшення факторів ризику бактеріального ендокардиту.

Мета роботи — вивчити особливості перебігу транзиторної бактеріємії у хворих на генералізований пародонтит при проведенні лікувально-реабілітаційних заходів та визначити ступінь обсіменіння пародонтальних карманів мікроорганізмами; встановити взаємозв'язок із збудниками, що викликають транзиторну бактеріємію після або під час проведення стоматологічних маніпуляцій.

Матеріал та методи дослідження

У дослідженні приймали участь 43 хворих із загостреним перебігом генералізованого пародонтиту II ступеня тяжкості. Вік хворих становив від 26 років до 57 років. Хворих обстежували клінічно та лабораторно. Клінічне обстеження включало вивчення анамнезу хвороби та життя пацієнтів. Стан тканин пародонта та гігієни порожнини рота здійснювали за допомогою індексу гігієни Greene-Vermillion (OHI-S), пародонтального індекса (A. Russel, 1956), ступінь запального процесу у пародонті визначали за допомогою індексу РМА (С. Parma, 1960). Характер патологічного процесу в кістковій тканині альвеолярного відростка визначали за допомогою панорамної рентгенографії.

Усім хворим на генералізований пародонтит II ступеня тяжкості з загостреним перебігом проводили інструктаж з індивідуальної гігієни порожнини рота і здійснювали пародонтологічне лікування, яке включало професійну гігієну, ультразвуковий скейлінг, механічну обробку верхніх коренів зубів кюретами Грейсі та місцеву антибактеріальну терапію.

Бактеріологічне дослідження включало: забір клінічного матеріалу — вміст пародонтальних карманів брався стерильною паличкою потім переносили в стерильну пробірку. Вміст заливали цукровим бульйоном та відправляли в бактеріологічну лабораторію. Там цей матеріал засіювали на тверді поживні середовища для виявлення домінуючих штамів мікроорганізмів в пародонтальних карманах. Використовувались кров'яний агар, жовчно-сольовий агар, ЖСА. Після 24 годин інкубації в термостаті при 37°C проводилася бактеріоскопія для виявлення морфології отриманих культур. Для цього мазки фарбувалися по Граму та проводилася ідентифікація. Кров для бактеріологічного дослідження береться з вени хворого до маніпуляції, а також через 15 і 30 хвилин після маніпуляції. Посів проводиться на подвійне середовище після того, коли з'являється ріст (1-10 днів); матеріал висівають на чашку з кров'яним агаром.

Результати дослідження

Проведено лабораторне дослідження складу мікробіологічної флори 43 хворих на генералізований пародонтит II ступеня тяжкості з загостреним перебігом. В посівах виявлена мікробіологічна флора як в асоціаціях, так і в монокультурах. Монокультури виділені у 31 пацієнта (56,4%), а асоціації у 12 (21,8%) в основному III-IV ступеня обсіменіння.

В посівах з пародонтальних карманів здебільшого були виділені (табл. 1) *Staphylococcus pyogenes* (23,3%) та *Streptococcus viridans* (32,6%), а також *Staphylococcus aureus* (25,6%) та інші. Звертає на себе увагу наявність в пародонтальних карманах *Candida albicans* (7,0%).

Таким чином, при проведенні кількісного аналізу виділеної мікрофлори з пародонтальних карманів у пацієнтів із загостреним перебігом генералізованого пародонтиту II ступеня тяжкості встановлено підвищення колонізації *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*.

Таблиця 1.
Кількість виділених штамів із пародонтальних карманів пацієнтів з генералізованим пародонтитом

Види мікроорганізмів	Частота виділення мікроорганізмів *
	%±p%**
<i>Staphylococcus aureus</i>	25,6±6,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	14,0±5,3
<i>Staphylococcus pyogenes</i>	23,3±6,4
<i>Staphylococcus anhaemolyticus</i>	3,9±4,4
<i>Escherichia coli</i>	7,0±3,9
<i>Staphylococcus faecalis</i>	7,0±3,9
<i>Streptococcus viridans</i>	32,6±7,1
<i>Candida albicans</i>	7,0±3,9

Пацієнтам проводились посіви крові до маніпуляцій, на 15-й та на 30-й хвилини після лікувальних заходів.

Необхідно відмітити, що при дослідженні крові до маніпуляцій, мікробіологічну флору було висіяну тільки в одному аналізі, яка була оцінена мікробіологами як «засів», тобто взяти до уваги цей аналіз неможливо. Оцінюючи кількість виділених штамів із посівів крові виявляємо транзиторну бактеріємію на 15-й хвилині після маніпуляцій у 18 (44,1%) пацієнтів, на 30-й хвилині у 7 (16,2%). Найбільший ріст мікробіологічної флори було виявлено в крові, взятій на 15-й хвилині після маніпуляцій. Монокультури виділені у 20 пацієнтів (76,9%), а асоціації — у 3 (11,5%) пацієнтів.

Кількість штамів в крові взятій на 15-й хвилині: *Staphylococcus aureus* (16,3%), *Staphylococcus pyogenes* (11,6%), *Streptococcus viridans* (14,0%). Такий мікроорганізм, як *Candida albicans* не був виявлений в крові.

Результати лабораторних досліджень показників бактеріального спектру виділеної мікрофлори із посівів крові на 30-й хвилині після маніпуляції свідчать про значне зменшення кількості мікроорганізмів, а саме на 15-й хвилині після маніпуляцій 49,1%, на 30-й хвилині — 20,8%. В крові 11 (25,5%) пацієнтів висівалась мікробіологічна флора в монокультурах і за результатами досліджень не було відмічено ні однієї асоціації мікроорганізмів. Виявлено в рівних частинах кількість штамів *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes* (7,0%), *Staphylococcus faecalis*, *Streptococcus viridans* (4,7%). Такі мікроорганізми, як *Staphylococcus epidermidis* та *Candida albicans* не були виявлені в крові. Результати дослідження приведені в табл. 2.

Кількість виділених штамів із посівів крові пацієнтів з генералізованим пародонти-
том

Види мікроорганізмів	Частота виділення мікроорганізмів	
	Кількість штамів, виділених із крові на 15-й хвилині* %±p%**	Кількість штамів, виділених із крові на 30-й хвилині* %±p%**
<i>Staphylococcus aureus</i>	16,3±5,6	7,0±3,9
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	7,0±3,9	0±0
<i>Staphylococcus pyogenes</i>	11,6±4,9	7,0±3,9
<i>Staphylococcus anhaemolyticus</i>	4,7±3,2	2,3±2,3
<i>Escherichia coli</i>	2,3±2,3	0±0
<i>Staphylococcus faecalis</i>	4,7±3,2	4,7±3,2
<i>Streptococcus viridans</i>	14,0±5,3	4,7±3,2
<i>Candida albicans</i>	0±0	0±0

Результати дослідження свідчать, що найбільш частою мікрофлорою, яка зустрічається в пародонтальних карманах у пацієнтів хворих на генералізований пародонтит є *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes* та *Streptococcus viridans*. Також при посіві з крові найбільш поширеними мікроорганізмами, що висівають, є *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*, *Staphylococcus faecalis* та *Streptococcus viridans*. Якщо

порівняти видовий склад виявленої мікрофлори в посівах з пародонтальних карманів пацієнтів на генералізований пародонтит II ступеня тяжкості з загостреним перебігом та в посівах з кров'яного русла можемо відмітити, що він однаковий.

Отже, оцінюючи кількість виділених штамів на 15-й хвилині 26 штамів (41,9%), а на 30-й хвилині 11 (20,8%), спостерігаємо зменшення кількості мікробіологічної флори з часом (рис. 1).

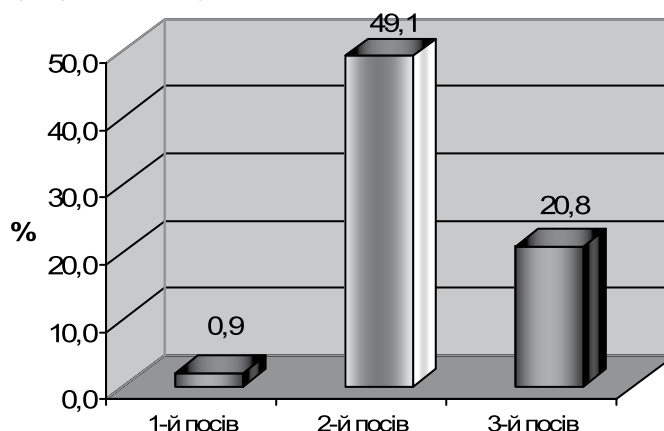


Рис. 1. Частота виділення штамів мікроорганізмів з крові (до маніпуляцій, на 15-й хвилині та 30-й) хворих з загостреним перебігом генералізованого пародонтиту II ступеня тяжкості

Висновки

У пацієнтів з загостреним перебігом генералізованого пародонтиту II ступеня тяжкості при проведенні кількісного аналізу виділеної мікрофлори із пародонтальних карманів, здебільшого були виділені *Streptococcus viridans* (32,6%), *Staphylococcus aureus* (25,6%), *Staphylococcus pyogenes* (23,3%).

Клініко-лабораторним дослідженням встановлено, що у хворих на генералізований пародонтит після проведення пародонтологічного лікування, що включало професійну гігієну, ультразвуковий скейлінг, механічну обробку поверхні коренів зубів кюретами Грейсі та місцеву антибактеріальну терапію, розвивається транзиторна бактеріємія. На 15-й хвилині після проведення стоматологічних маніпуляцій у 18 (44,1%) пацієнтів зареєстровано наявність патогенної мікрофлори в кров'яному руслі, а саме *Staphylococcus aureus* (16,3%), *Staphylococcus pyogenes* (11,6%), *Streptococcus viridans* (14,0%). На 30-й хвилині після проведення стоматологічних маніпуляцій у 7 (16,2%) пацієнтів зареєстровано наявність патогенної мікрофлори в кров'яному руслі, а саме *Staphylococcus aureus*,

Staphylococcus pyogenes (7,0%), *Staphylococcus faecalis*, *Streptococcus viridans* (4,7%).

На підставі визначення видового складу патологічної мікрофлори із пародонтальних карманів та кров'яного русла, а також розвитку транзиторної бактеріємії на 15-й хвилині та на 30-й хвилині після

стоматологічного втручання, можна стверджувати, що мікроорганізми з пародонтального карману *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes* та стоматологічні втручання є чинником ризику розвитку транзиторної бактеріємії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Tenover FC. Mechanisms of antimicrobial resistance in bacteria // *Am J Med.* — 2006. №3. — P.62-70.
2. Лукиных Л.М. Болезни пародонта (клиника, диагностика, лечение и профилактика) [Руководство] Лукиных Л.М. — Новгород: Издательство НГМА, 2005. — 332 с.
3. Dancer S.J. The effect of antibiotics on methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* // *The Journal of antimicrobial chemotherapy.* — 2008. №61(2). — P.46-53.
4. Paster B.J., Boches S.K. Bacterial diversity in human subgingival plaque // *J Bacteriol.* — 2001. № 183(12). — P.83.
5. Хабиб О.Н., Белобородова Н.В. Потенциальная роль анаэробов в этиологии и патогенезе инфекционного эндокардита // *Инфекционные болезни.* — 2004. №2. — С.74-81.
6. Nabbout S., Merab A., Tohme S. Bacteria endocarditis of dental origin with neurological complications // *Rev. Stomat. Chir. Mailloufac.* — 1997. — №78(7). — P.479-82.
7. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Елизарьева Е.А. и др. Новое в профилактике и лечении воспалительных заболеваний пародонта научно-практической конференции «Приоритеты профилактики стоматологических заболеваний в условиях Сибири». Научный вестн. Тюменской мед акад. — 2003. — Т.7. — С.17-20.
8. Hill EE, Vanderschueren S, Verhaegen J. Risk factors for infective endocarditis and outcome of patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia // *Mayo Clin Proc.* — 2007. — №82(10). — P.1-9.
9. Мухамеджанова Л.Р. Генерализованный пародонтит и системный (вторичный) остеопороз // *Стоматология для всех.* — 2005. №4. — С.16-18.
10. Dajani A.S., Taubert K.A., Wilson W. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association // *JAMA.* — 1997. — №277(22). — P.794-801.
11. Демин А.А., Дробышева В.П., Диагностика и лечение инфекционного эндокардита // *КМАХ.* — 2000. — Т.2, №3. — С.19-31.
12. Oliver R, Roberts GJ, Hooper L, Worthington HV. Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2008. №8(4). — P.32-44.
13. Hall G, Heimdahl A, Nord CE. Bacteremia after oral surgery and antibiotic prophylaxis for endocarditis // *Clin Infect Dis.* — 1999. №29(1). — P.1-8.
14. Волосовець Т.М., Волосовець О.П. Загальноклінічні та стоматологічні аспекти профілактики інфекційного ендокартиту // *Новини стоматології.* — 2002. №3. — С.15-17.