

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

УДК 616.31-022

СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА У КУРЯЩИХ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

© В.М. Золотова

Аннотация. Проведены анализ, мониторинг и обзор данных литературы о пагубном влиянии курения на полость рта, патогенез угнетающего действия табака на микроциркуляцию в тканях пародонта и регенеративных процессов. Показана взаимосвязь вдыхания сигаретных паров и образование кальцификатов в слюнных железах. Исследование состояния микрофлоры слизистой оболочки полости рта у курящих молодых людей выявило разнообразные изменения качественных соотношений микробиоты. Проведена оценка биохимической активности смешанной слюны и стоматологического статуса курящих лиц молодого возраста.

Ключевые слова: табакокурение; микрофлора полости рта; лица молодого возраста; заболевания СОПР; pH-среда

ВВЕДЕНИЕ

Активное и пассивное курение является актуальной проблемой в современном обществе. Несмотря на возрастные особенности, употребление табака вызывает гиперестезию, заболевания пародонта, зубные отложения, кариес и его осложнения. Особенно важна эта тема для изучения состояния здоровья курящего молодого поколения. Наиболее вредными веществами табачных изделий для микрофлоры организма являются никотин, оксид и диоксид углерода, ацетальдегид, акролеин, нитрометан, синильная кислота, аммиак, металлические компоненты, фенолы. За время выкуривания одной сигареты полость рта подвергается перепадам температуры в 20 раз больше нормы, что в дальнейшем отражается на зубной эмали в виде микроскопических трещин, которые усиливают риск задерживания пигментов на зубах.

Цель исследования: изучив данные литературных источников, дать анализ проявления заболеваний слизистой оболочки полости рта и зубов при данных видах бактериальной флоры.

АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРНЫХ ИСТОЧНИКОВ

Микрофлора полости рта гетерогенна и имеет различные уровни факторов защиты, которые нарушаются и смещаются при табакокурении, даже касаясь молодого возраста. Микробные сообщества в полости рта образуют: кокковая флора ротовой полости, палочковидные формы бактерий и непостоянные микроорганизмы. К основным кокковым представителям ротовой полости относятся: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Neisseria*, *Tetracoccus*. Нишу представителей палочковидных форм представляют: *Corynebacterium*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Spirochaetales*. Непостоянная микрофлора полости – *Clostridium*, *Klebsiella*, *Aerobacter*, *Pseudomonas* и *Candida* [1, с. 339; 2, с. 16].

У детей дошкольного возраста микрофлора слизистой оболочки полости рта и десневого желобка уже включает *Leptotrichia*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Spirochaetales*, что характеризуется схожим составом с микробиоценозом более старшего поколения. В период полового созревания в микрофлоре ротовой полости определяются практически все виды микроорганизмов, характерные для взрослого организма. На фоне гормональных изменений появляются *Bacteroides*, тип *Protozoa*, *Spirochaetales*.

При бактериологическом исследовании слюны у курильщиков молодого возраста была выявлена закономерность, наиболее активно продуцирующихся *Streptococcusviridans*, *Tetracoccus* и *Spirochaetales*, а также наблюдается присутствие грамотрицательной палочки *T. forsythensis*, которая является этиологическим фактором многих деструктивных процессов в деснах и развития характерного неприятного запаха из ротовой полости. Курение способствует возникновению и распространению менингококкового носительства *Neisseriameningitidis* [3, с. 88]. Также определяется высокая частота выделения патогенных *Staphylococcus*, дрожжеподобных грибов рода *Candida* и *Bacteroides*, активизируется рост *Actinomyces* и нарушение выработки лизоцима, нейтрофильных лейкоцитов. Все это приводит к временному подавлению генерации радикалов, что снижает бактерицидную активность слюны, фагоцитарную функцию [4, с. 30], а также является причинным фактором образований зубных отложений и кариеса.

В исследовании, с помощью опроса, осмотра, определения индекса гигиены полости рта, КПУ зубов, была выявлена зависимость изменения биохимической активности состава смешанной слюны. У обследуемых молодого возраста со стажем табакокурения более 5 лет понижена активность α -амилазы, что может быть связано с атрофией ацинарных от-

делов малых слюнных желез и уровнем норадреналина в плазме. Параметры кислой фосфатазы выше нормы, особенно у курильщиков со стажем более 5 лет, и достоверно повышено содержание общего белка, что может указывать на хронические воспалительные процессы слизистой оболочки рта [5, с. 5].

Подчеркнута также иммуносупрессорная роль курения. Данные многих исследователей указывают на нарушение Т- и В-системы иммунитета при курении. У табакозависимых людей обнаружено увеличение активности супрессорной субпопуляции Т-лимфоцитов, а также наблюдается уменьшение количества секреторного IgA, что свидетельствует о снижении клеточного и гуморального иммунитета. Ряд микроорганизмов – *Neisseria*, *Haemophilus*, *Streptococcus* – продуцируют специфическую IgA1-протеазу, которая позволяет им сопротивляться бактерицидному действию секреторного иммуноглобулина слизистых оболочек макроорганизма, обеспечивает колонизацию и проникновение бактерий во внутреннюю среду организма [6, с. 438].

При первичном акте курения у пациента может наблюдаться острая токсикодермия, что является токсико-аллергической реакцией, в данном случае, на действие химических токсических веществ ингаляционным путем. При контакте с аллергеном, иммуноглобулин Е образует комплекс на поверхности тучных клеток, способствуя выбросу гистамина, серотонина и других активных веществ, приводя к развитию клинических проявлений воспалительной реакции. Наблюдаются диффузные поражения в виде папул, эритем и везикул на слизистой оболочке рта, языке, губах. В ротовой полости проявляется положительный симптом Никольского, который характеризуется десквамацией эпидермиса и обнажением мокнущей поверхности при минимальном воздействии на здоровую кожу. Наиболее часто проявляется у женщин. Также знак Никольского может проявляться при повышении концентрации *Staphylococcus aureus*.

Основным результатом табакокурения, связанным с метаболическими нарушениями полости рта, является угнетение васкуляризации тканей. Слизистая оболочка, которая в норме непроницаемая для микроорганизмов, теряет свою барьерную функцию. На протяжении 40–50 мин после выкуривания даже одной сигареты возникает периферический спазм кровеносных сосудов. Наблюдается изменение гидростатического давления в сосудах периодонта и пародонта, появляется гемостаз, периваскулярный отек, агрегация эритроцитов и, наконец, тромбоз сосудов. Это объясняется подавляющим действием курения на активность ингибиторов-протеиназ, на способность фибробластов к синтезу коллагена и электрокинетические свойства ядер эпителиоцитов, что ведет к керати-

низации, нарушению гомеостаза, развитию воспалительных и деструктивных процессов у курильщиков. На фоне развития гипоксического состояния снижается резистентность тканей пародонта к действию местных неблагоприятных факторов. Стимулирующий эффект курение оказывает на протеолитические ферменты, образование тромбосана в тромбоцитах и уровень адреналина и норадреналина в плазме крови до и после курения. Тромбосаны способны оказывать стимулирующее действие на артериальное давление, агрегацию тромбоцитов и, наконец, сужают просвет сосуда. Концентрация тромбосанов при употреблении табачных изделий находится в дисбалансом состоянии с уровнем простагличина, который является их антагонистом.

Также наблюдается повышенное содержание кадмия, свинца, никеля, что может объяснять стимуляцию функциональной активности меланоцитов в слизистой оболочке полости рта. Это выражается зависимостью появления меланиновой пигментации и характерными показателями в эпителиальных клетках меланина. Предполагается вероятность наличия общего защитного механизма у содержащих меланин тканей, заключающаяся в способности меланина связывать химические агенты и, тем самым, предупреждать их токсическое действие.

У курильщиков с продолжительностью курения до двух лет наблюдается компенсаторная реакция на повышенный количественный состав протеолитических ферментов, что проявляется несущественным усилением антириптической активности жидкости полости рта. Употребление табачных изделий более 5 лет значительно влияет на снижение антириптической способности ротовой жидкости, что объяснимо истощением ресурсов активного центра ингибиторов протеолиза из-за того, что имеется постоянно высокий уровень протеолитических ферментов [7, с. 29].

У молодых людей, употребляющих табачные сигареты и кальян, наблюдается концентрация кальция в слюне выше на 53,9 и 76,1 %. Происходящее уравнивание гипосекреции гиперсекрецией, преимущественно после акта курения у молодых людей, характеризуется высоким уровнем компенсаторных механизмов организма, а также под действием повышенного содержания тиоцианатов наблюдается сдвиг кислотно-щелочного баланса ротовой жидкости в кислую сторону, что свидетельствует о выраженном процессе деминерализации.

Наибольшее число курящих лиц молодого возраста, с проявляющимися жалобами на заболевания зубов и слизистой оболочки полости рта, было выявлено с наличием зубных отложений, галитоза, кровоточивости десен и ксеростомии [8]. При данных патологиях характерно выраженное увеличение *Streptococcus*, *T. forsythensis*, *Fusobacterium*, *Spirochaetales* и других анаэробных микроорганизмов, что в дальнейшем проявля-

ется снижением бактерицидной активности слюны и местного иммунитета. При ксеростомии этиологический фактор – усиленное продуцирование в организме адреналина.

Наименее часто проявляются хронические травмы слизистой оболочки, глоссит, преимущественно десквамативный, а также катаральный хейлит, переходящий под действием эксфолиации верхних рядов эпителия в эксфолиативный. Такие изменения могут наблюдаться у молодых лиц уже через 2 года после начала употребления табака. У всех пациентов обследуемых групп независимо от возраста отмечалось наличие двух и более болезненных признаков.

Минимальная распространенность заболеваний среди обследуемых характерна для лейкоплакии и красного плоского лишая гиперкератотической формы [9, с. 41]. Плоская лейкоплакия дна полости рта и никотиновый стоматит являются наиболее часто встречающимися формами лейкоплакий. У мужчин заболевание, в основе которого лежит нарушение процессов ороговения, связанное с длительным воздействием различных экзогенных факторов, встречается в 2,5 раза чаще, чем у женщин.

К этиологическим факторам возникновения красного плоского лишая относят развитие иммунологического конфликта, токсико-аллергическое возникновения заболевания, а также аутоиммунный вариант, в образовании которого существенная роль принадлежит клеткам Лангерганса и кератиноцитам. Особое значение при КПЛ на красной кайме губ отводится природно-климатическим факторам, употреблению табака, механическим раздражителям.

ВЫВОДЫ

Таким образом, курение в молодом возрасте оказывает существенное влияние на микрофлору, увеличивая содержание анаэробной среды, и на биохимический состав слюны. Вследствие этого происходит нарушение заживления послеоперационной раны и состояния зубодесневого прикрепления, отторжение дентальных имплантатов, ухудшение восприятия СОПР различных раздражителей и снижение ее резистентности к инфекции, атрофия ацинарных отделов малых слюнных желез, устойчивое нарушение микроциркуляции, увеличение индекса РМА.

Список литературы

1. Микляев С.В., Леонова О.М., Суценко А.В., Олейник О.И. Микробиологический анализ эффективности лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести с применением активиро-

- ванной тромбоцитами плазмы крови человека // Вестник Тамбовского университета. Серия: естественные и технические науки. 2017. Т. 22. Вып. 2. С. 337-347.
2. Микляев С.В. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы крови человека при лечении хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2018. 28 с.
 3. Костюкова Н.Н., Бехало В.А. Менингококковое носительство: эпидемиология, возбудитель, формирование иммунной защиты // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2017. № 16 (5). С. 87-97.
 4. Аль-Табиб М.М., Петрова И.В., Фархутдинов Р.Р., Герасимова Л.П. Влияние табачного дыма на свободнорадикальное окисление *in vitro* и *in vivo* // Медицинский альманах. 2013. № 3. С. 29-30.
 5. Грачева Н.В., Базарный В.В., Мачульская Д.В. Стаж курения и биохимические показатели смешанной слюны // Российская стоматология. 2011. № 3. С. 5-6.
 6. Запорожская-Абрамова Е.С., Косырева Т.Ф. Определение фактора патогенности микроорганизмов в ротовой жидкости у детей с генерализованным гингивитом // Вестник РУДН. Серия: медицина. 2009. № 4. С. 436-440.
 7. Жадько С.И., Герасименко Ф.И., Колючкина Е.А., Колбасин П.Н., Северинова С.К., Миронова И.В. Хроническая никотиновая интоксикация как фактор, влияющий на состояние слизистой оболочки полости рта // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2011. Т. 1. № 3-4 (3-4). С. 27-30.
 8. Микляев С.В., Леонова О.М., Сущенко А.В. Анализ распространенности хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта // Современные проблемы науки и образования. 2018. № 2. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27454> (дата обращения: 3.03.2020).
 9. Солдатова Ю.О., Булгакова А.И., Ганцева Х.Х., Хисматуллина Ф.Р. Взаимосвязь состояния слизистой оболочки полости рта с количеством выделяемого угарного газа в выдыхаемом воздухе у табакозависимых пациентов // Медицинский вестник Башкортостана. 2016. Т. 11. № 2 (62). С. 40-43.

БЛАГОДАРНОСТИ: Автор выражает большую благодарность за помощь при подготовке статьи научным руководителям: С.В. Микляеву – кандидату медицинских наук, старшему преподавателю кафедры стоматологии медицинского института ТГУ им. Г.Р. Державина, врачу стоматологу-терапевту Тамбовской областной клинической стоматологической поликлиники; О.М. Леоновой – заведующему кафедрой стоматологии медицинского института ТГУ им. Г.Р. Державина, главному врачу Тамбовской областной клинической стоматологической поликлиники.

Поступила в редакцию 27.02.2020 г.
Отрецензирована 01.04.2020 г.
Принята в печать 07.04.2020 г.

Информация об авторе:

Золотова Валерия Михайловна – студентка медицинского института. Тамбовский государственный университет им. Г.П. Державина, г. Тамбов, Российская Федерация. E-mail: zvaleria737@gmail.com

THE COMPOSITION OF THE ORAL CAVITY MICROFLORA IN YOUNG SMOKERS

Zolotova V.M., Student of Medical Institute. Derzhavin Tambov State University, Tambov, Russian Federation. E-mail: zvaleria737@gmail.com

Abstract. We analyze, monitor and review literature data on the harmful effects of smoking on the oral cavity, the pathogenesis of the inhibitory effect of tobacco on microcirculation in periodontal tissues and regenerative processes. We show the correlation between inhalation of cigarette vapor and the formation of calcifications in the salivary glands. This study of the oral mucosa microflora state in young smokers reveals various changes in the qualitative ratios of microbiota. We evaluate the biochemical activity of mixed saliva and the dental status of young smokers.

Keywords: tobacco smoking; oral microflora; young people; mucosal diseases; ph environment

ACKNOWLEDGEMENTS: We express our gratitude to the scientific advisors: S.V. Miklyaev – Candidate of Medical Sciences, Chief Lecturer of Dentistry Department of Medical Institute of Derzhavin Tambov State University, Dental Therapist of Tambov Regional Clinical Dental Care; O.M. Leonova – Head of Dentistry Department of Medical Institute of Derzhavin Tambov State University, Head Doctor of Tambov Regional Clinical Dental Care.

Received 27 March 2020

Reviewed 21 April 2020

Accepted for press 19 May 2020