

31. Jost A., *Hopkins J. Med. Journal*, 1972, 130, 38.
32. Keenas B. S., Meyer C. G. III., Hadijan A. J., Jenes H. W., Migeon C. G. J. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 1974, 38, 1143.
33. Kohn G., Yarkont S., Cohen M. M. *Amer. J. Med. Genet.*, 1980, 5, 4, 339.
34. Krco C. J., Gojdborg E. H. *Science.*, 1975, 193, 1134.
35. Lucas M., Smithies A. *Ann. Hum. Genet.*, 1973, 37, 9.
36. Lyon M. F., Harker S. G. *Genet. Res.*, 1962, 3, 487.
37. Lyon M. F., Hawkes S. G. *Nature (London)*, 1970, 227, 1217.
38. Migeon B. R., Jelalian K. *Nature (London)*, 1977, 269, 242.
39. Milewich L., George F. W., Wilson J. D. *Endocrinology*, 1977, 100, 187.
40. Monesi E. B. *Chromosoma*. 1965, 17, 11.
41. Monk M. In: "Genetic mosaics and chimeras in mammals", Russell J. B. Ed. (Plenum, New York, 1978), 239.
42. Monk M., Mc Laren A, Sillman Lectures, Yale University, 1980.
43. Odartchenko N. and Pavillard M. *Science*, 1970, 167, 1133.
44. Picard J. V., Tran D., Jessi N. *Mol. Cell. Endocrinol.*, 1976, 12, 17.
45. Sileri P. K. and Wilson J. D. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1974, 38, 113.
46. Simpson J. L. *Birth Defects Orig. Art. Ser.*, 1973, 11, (4), 23.
47. Singh R. P. and Carr D. H. *Anat. Res.*, 1966, 155, 369.
48. Therman E. and Patau K. *Hümangenetik*, 1974, 25, 1.
49. Wachel S. S., Ohno S. *Progress in medical genetics*, 1978, 1.
50. Wachtel S. S., Koo G. C., Ohno S. *The testis in normal and infertile Men*. Raven Press, New-York, 1977, 35.
51. Wilson E. B. *The cell in development and Heredity* (Macmillan, New-York), 1928, 742.
52. Wilson J. D. *Ann. Rev. Physiol.*, 1978, 40, 279.
53. Wilson J. D., Lasnitzki I. *Endocrinology*, 1971, 89, 659.
54. Wilson J. D., Sileri P. K. *Endocrinology*, 1973, 92, 1182.
55. Wilson J. D., Griffin J. E., George F. W. *Artr. and Rheum.*, 1979, 22, 11.
56. Wilson J. D., George F. W., Griffin J. E. *Science*, 1981, 211, 1278.

УДК 616.314.17—008.1

С. М. ГРИГОРЯН, Л. Д. ЖУРУЛИ, Т. А. КАРАГЕЗЯН

## БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПАРОДОНТА

Приведены результаты бактериологического исследования микрофлоры десен и зубодесневых карманов при поражении пародонта. Изучение микрофлоры в процессе лечения полимерной пленкой выявило улучшение бактериологических показателей общей микробной обсемененности и патогенных видов.

В современных условиях проблема патологии пародонта является весьма актуальной. Согласно литературным данным, патогенез этих заболеваний, особенно в период обострения, в немалой степени обусловлен воздействием некоторых представителей микрофлоры десен, в частности стафилококков [2, 3, 5, 12 и др.], разновидностей стрептококков, в первую очередь энтерококков [1, 7], а также фузоспириллярных форм [6, 10, 11]. Исходя из сказанного, лечение патологии пародонта должно предусматривать подавление указанных групп микроорганизмов. Следовательно, эффективность предложенных методов лече-

чия может определяться и с помощью бактериологического контроля.

В настоящей работе исследовалось изменение микрофлоры десен при применении с лечебно-профилактической целью специальной пленки у больных с поражением пародонта.

Наблюдения проводились у 3 групп больных: контрольной (5 чел.), группы больных, работающих в обычных условиях (10 чел.), и группы больных, работающих в условиях профессиональных вредностей (10 чел.).

Материалом для бактериологических исследований служило содержимое краев десен или десневых карманов, забираемое стерильным ватным тампоном или с помощью резиновых столбиков и бактериологической петли. У здоровых лиц с поверхности и края десен пробы отбирали по одному разу. У больных пробы отбирали до применения пленки и в процессе лечения 3 раза в течение 10 дней.

Материал отбирали двумя тампонами—для бактериоскопического и бактериологического исследований. Последнее включало посев на кровяной агар, сахарный бульон, инкубацию при  $t=37^{\circ}$  до следующего дня с последующим посевом бульонных культур на элективных средах, выделением чистых культур, их идентификацией и определением антибиотикочувствительности патогенных микроорганизмов.

В работе использовались общепринятые методы, поэтому описание их не приводится.

Было исследовано 87 проб материала, что составило 430 анализов. Бактериоскопическим методом выявляли все разновидности микробных клеток, а схема бактериологического исследования была построена таким образом, что культивировали только аэробы и факультативные анаэробы. Специальных исследований по выращиванию анаэробов не производили. Однако, несмотря на недостаточную полноту бактериологических исследований, указанная схема нас удовлетворяла, т. к. позволяла проследить динамику изменения наиболее часто встречающейся и обильной микрофлоры и составить мнение об эффективности действия пленки.

У здоровых лиц контрольной группы первичная микроскопия и бактериологические исследования показали, что в целом микрофлора десен небогата как по качественному, так и количественному составу. Аэробы представлены главным образом кокковыми микроорганизмами, среди которых встречались разновидности стрептококков, в том числе энтерококки, а также золотистые и разновидности коагулазоотрицательных стафилококков. В единичных случаях обнаружены фузоспириллярные формы, кандиды и палочки. Эти данные совпали с имеющимися в литературе сведениями о естественных обитателях полости рта [9]. У больных I группы микрофлора десневого края и содержимого десневых карманов до применения пленки была весьма обильной по сравнению с контрольной группой. В мазках из материала обращало внимание множество форменных элементов (главным образом лейкоцитов) и разнообразие микробных видов.

Во всех мазках обнаруживались различные кокковые формы, а у 9 из 10 больных также и извитые формы бактерий, которые имели грам-

отрицательную окраску и состояли из 6—8 неравномерных завитков. Бактериологическим исследованием золотистые стафилококки выявлены в пробах у 7 больных, эпидермальные—у 8, фекальные энтерококки—у 6, гемолитические стрептококки—у 3, грамотрицательные палочки—у 3 больных. Таким образом, бактериологическим и бактериоскопическим изучением микрофлоры материала в I группе до применения пленки установлено ее обилие и многообразие с преобладанием кокковых форм, главным образом стафилококков, диплококков и энтерококков, а также в подавляющем большинстве случаев—фузоспириллярных микроорганизмов и реже неспоровых палочек.

В процессе применения пленки бактериоскопией мазков из материала выявлено постепенное уменьшение форменных элементов, в ряде случаев очень значительное. Взамен скоплений, занимающих большинство полей зрения, обнаружены отдельные клетки и небольшие скопления. Изменения касались и состава микрофлоры. В частности, уменьшилось количество спирохет и некоторых палочек, вплоть до их полного исчезновения. Но не во всех случаях элиминация микрофлоры и уменьшение гноетечения шли параллельно.

Из табл. 1 видно, что в целом микрофлора исследуемого материала у I группы больных в результате применения пленки оскудевает. Так, если до применения пленки было выделено 44 культуры, то при 1-ом исследовании после начала лечения—26, при 2-ом—21 и при 3-ем—15 культур.

Таблица 1

Кокковые формы	Число выделенных культур			
	до применения пленки	в динамике применения пленки через:		
		3 дня	7 дней	10 дней
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10	9	7	8
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	5	2	1
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	4	4	1	—
<i>Streptococcus anhaemolyticus</i>	2	3	2	—
<i>Enterococcus faecalis propria</i>	8	1	2	1
<i>Diplococcus</i>	10	6	8	5
Прочие виды кокков	1	2	1	—

Одновременно меняется и качественный состав флоры. Четко шли на убыль или вовсе переставали обнаруживаться золотистые стафилококки и гемолитические стрептококки, эпидермальные же стафилококки и диплококки не проявляли особой тенденции к исчезновению. Значительно снижалось количество культур энтерококков.

Тот факт, что в результате применения пленки происходила элиминация патогенных микробных видов (золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк), а также фекального энтерококка, которому также приписывается патогенетическое значение в патологии пародон-

та, нам представляется весьма важным для положительной оценки действия полимерной пленки.

Улучшение показателей состава микрофлоры выделений из десен сочеталось с улучшением состояния больных. Больные отмечали уменьшение выделений и изменение их характера. Необходимо отметить, что эта группа больных добросовестно выполняла все рекомендации по применению пленки, поэтому следует считать, что достигнутый клинко-лабораторный эффект обусловлен терапевтическим действием пленки.

У II группы больных, работающих в электролизном цехе алюминиевого завода, бактериоскопией первичных мазков выявлено исключительное обилие микробных клеток почти во всех препаратах. Поля зрения сплошь покрыты разнообразными кокками и палочками, небольшими островками вырисовывались форменные элементы. Среди палочек доминировали клетки, напоминающие по морфологии молочнокислые. В мазках спирохеты определялись с трудом, причем только в участках, свободных от других элементов.

На средах в основном вырастали колонии разнообразных кокковых видов. Так, золотистый стафилококк был обнаружен у 9 больных, эпидермальный—у 4, сапрофитный—у 1, гемолитический стрептококк—у 3, негемолитический и зеленающий—у 4, фекальный энтерококк (вариант rrgorgia и haemolyticus)—у 8, диплококки—у 6, кандиды—у 2, палочки—у 3 больных.

Таблица 2

До применения пленки	Выделение культуры		
	в динамике применения пленки через		
	3 дня	7 дней	10 дней
1,2	1,2	—	—
1,2,3	1,2	2	—
1,3	1,3	1,3	3
1,3	3	1,3	1,3
1,3	1,3	1	1
1,3	—	—	—
1,3	1,3	—	3
2,3	—	—	—
1,3	1	1	1
1	—	1	—

Примечание. 1—золотистый стафилококк, 2—гемолитический стрептококк, 3—фекальный энтерококк.

Динамическое наблюдение за составом микрофлоры в процессе применения пленки в большинстве случаев позволило проследить качественные и количественные сдвиги в сторону заметного уменьшения микробной обсемененности. Особое внимание при этом уделялось изучению динамики высеваемости патогенных видов как наиболее весомых показателей терапевтической эффективности применения полимерной пленки.

В табл. 2 приведены данные о высеваемости золотистого стафилококка, гемолитического стрептококка и энтерококка у больных II группы.

Как следует из таблицы, в процессе применения пленки число патогенных культур сокращалось, и у 7 больных после окончания процедур они перестали высеваться. Наряду с этим отмечалось и общее количественное обеднение микрофлоры и форменных элементов. У большинства больных улучшение бактериологических показателей сопровождалось и клиническим улучшением. Однако в отдельных случаях при несоблюдении правил применения пленки снижение микробной обсемененности выделений оказалось нестабильным.

Особенно ценным качеством пленки следует считать ее элиминирующее действие на патогенные виды, в частности на гноеродные кокки—золотистые стафилококки и гемолитические стрептококки.

Микрофлора десен у больных I и II групп отличалась главным образом количественно. Различие же в составе микрофлоры заключалось в том, что у больных II группы бактериологически определялось больше скоплений разнообразных палочек, по морфологии и грамокраке напоминающих молочнокислые. В отношении прочих видов, в том числе кокковых, особых расхождений не отмечалось.

Таким образом, бактериологическое и бактериоскопическое изучение микрофлоры материала позволило установить, что при систематическом применении полимерной пленки у больных с патологией пародонта наступает улучшение бактериологических показателей, выражающееся в элиминации патогенных кокковых форм и общем уменьшении микробной обсемененности. Улучшение бактериологических показателей сопровождалось улучшением клинического состояния больного.

Кафедра микробиологии и кафедра стоматологии ЕрГИУВа      Поступила 28/XI 1983 г.

Ս. Մ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ժ. Դ. ԺՈՒՐՈՒԼԻ, Տ. Ա. ՂԱՐԱԳՅՈՋՅԱՆ

### ՊԱՐՈԴՈՆՏԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԲԱԿՏԵՐԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅՈՒՆ

Աշխատանքը նվիրված է ալյումինի արտադրության մեջ աշխատող ախտահարված պարոդոնտով բանվորների ընդերի և ընդագրպանիկների միկրոֆլորայի ուսումնասիրությանը: Տարբեր խմբերի բանվորների մոտ միկրոֆլորայի համեմատական ուսումնասիրության դեպքում նկատված է բազմապիսի ցուպիկաձև միկրոբների առավել մեծ սերմնացրում:

Կատարված հետազոտությունները թույլ են տալիս բակտերիոլոգիական ցուցանիշները կիրառել տվյալ ախտահարման դեպքում պոլիմերային թաղանթի օգտագործման արդյունավետությունը որոշելիս: Բուժվող հիվանդների կլինիկական վիճակի բարելավումը ուղեկցվում է ախտածին կոկերի քանակի նվազմամբ կամ լրիվ անհետացմամբ և ընդերի արտադրուկի ընդհանուր միկրոբային սերմացրման ընկճումով:

## BACTERIOLOGIC CONTROL OF THE EFFICIENCY OF THE TREATMENT OF PARODONTAL AFFECTIONS

The microflora of the gums and the gingival pockets of workers of the aluminium production suffering with parodontosis has been studied. By bacteriologic indices the estimation of the efficiency of the polymer membrane in the treatment of this pathology has been carried out. The decrease or complete disappearance of the pathogenic cocci and reduction of the general microbial dissemination of the gum secretion are observed in result of this treatment.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьева Н. Н. Цит. по Н. Н. Скурской и Р. А. Пастернак: Пробл. стомат., 1958, 4, стр. 301.
2. Дьяченко Ю. В., Володкина В. В. Стоматол., 1974, 5, стр. 21.
3. Дьяченко Ю. В., Володкина В. В., Подобуева А. И. Стоматол., 1981, 1, стр. 12.
4. Заверная А. М. Терапевт. стоматол., 1977, 12, стр. 58.
5. Костенко Л. С. Автореф. канд. дисс. Одесса, 1972.
6. Кускова В. Ф. Стоматол., 1965, 1, стр. 13.
7. Кускова В. Ф., Реброва Л. Н. Стоматол., 1971, 5, стр. 59.
8. Ларионова Л. В. Автореф. дисс. канд. Одесса, 1975.
9. Пяткин К. Д., Кривошеин Ю. С. Микробиол., 1980, 3, стр. 488.
10. Утевская С. Л., Добровольская Е. И., Личман Г. А. Пробл. стоматол., 1958, 4, стр. 103.
11. Утевская С. Л., Добровольская Е. И., Личман Г. А. В кн.: Микрофлора при амфодонтозе до и после лечения (тез. докл. научн. сессии). Харьков, 1956, стр. 12.
12. Флис З. А., Горпиенко Л. Я., Бенюмова Н. А. В кн.: Терапевт. стоматол. Киев, 1977, стр. 60.

УДК 617.3

А. А. МИРЗОЯН

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ПОНЯТИЯ ТЕРМИНА «ЗОНЫ РИСКА» В ТКАНЯХ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ, ВЫЗВАННЫХ ПЕРЕГРУЗКОЙ БАЗИСОМ ТОТАЛЬНЫХ ПРОТЕЗОВ

Проведенные клинические наблюдения заболеваний слизистой оболочки протезного ложа, обусловленных перегрузкой базисом тотальных протезов, изготовленных без учета степени податливости слизистой, свидетельствуют о том, что дискретный коэффициент податливости, равный 0,3 мм, является рубиконом возникновения заболевания слизистой оболочки. Отсюда следует, что при конструировании тотальных протезов указанная разность в податливости должна нивелироваться компенсационными прокладками.

Изучение состояния тканей протезного ложа необходимо как для оценки эффективности применяемых тотальных протезов и усовершенств-