

значення приділяється морфологічним структурам, які беруть участь у місцевій регуляції тканинних процесів, а також біологічно активних речовин, які виробляються ними. Тому, вивчення кровотворення в червоному кістковому мозку необхідно для того, щоб здійснити аналіз у механізмах, що регулюють процеси росту і диференціювання клітин в нормі та патології, що дасть можливість знайти вектор впливу для коригування хворобливого стану.

Ключові слова: захворювання, органи імунного захисту, стовбурові клітини, червоний кістковий мозок.

Стаття надійшла 25.07.2007

все большее значение уделяется морфологическим структурам, участвующим в местной регуляции тканевых процессов, а также биологически активных веществ, которые производятся ними. Поэтому, изучение кроветворения в красном костном мозге необходимо для того, чтобы провести анализ в механизмах, регулирующих процессы роста и дифференцировки клеток в норме и патологии, что позволит найти вектор влияния для корректировки болезненного состояния.

Ключевые слова: заболевания, органы иммунной защиты, стволовые клетки, красный костный мозг.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-3-61-177-181

УДК 616.31-002+616.314-002.4]:616-022.7

Н. А. Передерий

ВІУЗ України «Українська медичинська стоматологічна академія», г. Полтава

ФУНКЦИОНАЛЬНОСТЬ МИКРОБИОТЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ

e-mail: perederii.nina@gmail.com

Моделирование натурального типа, привело Миллера к созданию химико-паразитарной теории, оно было продолжено в середине XX-го века на лабораторных крысах. Сейчас считается, что оно явилось наиболее убедительным доказательством участия микроорганизмов в возникновении кариеса зубов. В настоящее время общепринято, что кариес является кислотной деминерализацией твердых тканей зуба, которая возникает в результате ображивания легкоусваиваемых углеводов микрофлорой назубного налета при низкой резистентности эмали. Не все исследователи согласны с этим. Есть другие мнения. Также не все согласны с тезисом о том, что деминерализация возникает вследствие понижения pH. По современным представлениям постоянная микробиота назубного налета является также причиной возникновения воспалительных заболеваний пародонта.

В XIX веке антрополог Дюбуа на основании изучения большого количества человеческих останков различных эпох определил, что представители человечества, склонные к заболеванию пародонтитом, устойчивы к кариесу. И наоборот – склонные к кариесу являются устойчивыми к заболеванию генерализованным пародонтитом. С середины XX-го века у людей он перестал соблюдаться. Сейчас у человека можно обнаружить две эти патологии совместно. Исследования последнего времени установили, что природой в норме предусмотрены симбиотические взаимоотношения между организмом-хозяином и микробиотой. Причем микробиота интегрируется в гомеостаз, физиологию, метаболизм и иммунный ответ организма-хозяина. Также полагают, что заболевание с его характерными клиническими проявлениями не является необходимым звеном в биологическом цикле популяции патогенных бактерий. Есть мнения, что инициирует взаимодействие с микробами сам макроорганизм.

Делается вывод, что вопрос о роли микроорганизмов в этиологии и патогенезе стоматологических заболеваний остается открытым. Нахождению ответа поможет рассмотрение функциональных аспектов, возникающих между микробиотой организма хозяина и самим организмом. Для этой цели естественно использовать методы исследования функций, а также биологические методы анализа симбиотических сообществ.

Ключевые слова: микроорганизмы, кариес, пародонтит.

Работа является фрагментом НИР «Возрастные аспекты структурной организации органов иммунной системы, желез желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы человека в норме и патологии», номер держрегистрации 0116U004192.

В медицине существует много направлений, которые базируются на неполноте доказанных положений, относящиеся скорее к гипотезам. В стоматологии ими являются науки о кариесе и болезнях пародонта. Хотя в настоящее время обращение к проблеме кариеса зубов в научных исследованиях для многих не представляется перспективным, поскольку этому посвящены сотни прикладных и фундаментальных работ прошлого и начала нынешнего столетия, но проводимые эпидемиологические исследования показывают, что распространенность и интенсивность кариеса зубов у населения не уменьшаются. Тем более, что в кариесологии существует более 400 теорий, пытающихся объяснить инициацию и течение кариозной патологии. Но ни одна из них не обладает полнотой описания этого процесса. К тому же существует ряд парадоксов, затрагивающих как уже доказанные аспекты, так и малоизученные. Некоторые из них даже отнесены к курьезам. В пародонтологии также существует много неясностей. Один факт невозможности воссоздания модели генерализованного пародонтита на экспериментальных животных путем внедрения в здоровые ткани пародонта патогенной микрофлоры, провоцирующей данное заболевание у людей, который был установлен Johnson T.C. и Reinhardt R.A. в 1997 году [10, 12, 14].

Подобные пробелы в теоретической базе стоматологии не позволяют полностью понять изучаемые ею патологические процессы. Это, в свою очередь, не дает возможности появлению новых эффективных методик воздействия как на кариозную патологию, так и на заболевания пародонта. А также влияет на достоверность их прогнозирования.

В 1884 г. немецкий исследователь W.D. Miller опубликовал результаты исследований, в ходе которых ему удалось получить экспериментальный кариес. Это была первая научно обоснованная концепция кариеса.

Во время эксперимента он помещал кусочки зубов и целые непораженные кариесом зубы в смесь слюны с хорошо пережеванным хлебом и мясом с добавлением 2-4% сахара. Зубы в этой смеси выдерживали в термостате при температуре 37°C на протяжении 3 месяцев. После окончания срока испытания на интактных зубах обнаруживали участки деминерализации эмали, которые очень напоминали клинические проявления на зубах при кариесе.

Миллер также исследовал микрофлору полости рта при кариесе и показал, что некоторые из обитающих там микроорганизмов, ферментируя остатки еды, в частности углеводы, способны вырабатывать кислоты. В вышедшей в 1890 г. работе «The microorganisms of the human mouth» он представил свою концепцию кариеса [15].

Американский дантист G.V. Black также занимался разработкой теоретической стоматологии. Его отправной точкой была теория Миллера, которую Блэк проверил, изучая под микроскопом шлифы разрушенных кариесом зубов (рис. 1).

Моделирование натурального типа, которое привело Миллера к созданию химико-паразитарной теории, было продолжено в середине XX-го века на лабораторных крысах (Orlander и Vlauner, 1954; С.А. Никитин, М.Г. Бугаева, 1954) и, как сейчас считается, явилось наиболее убедительным доказательством участия микроорганизмов в возникновении кариеса зубов [6].

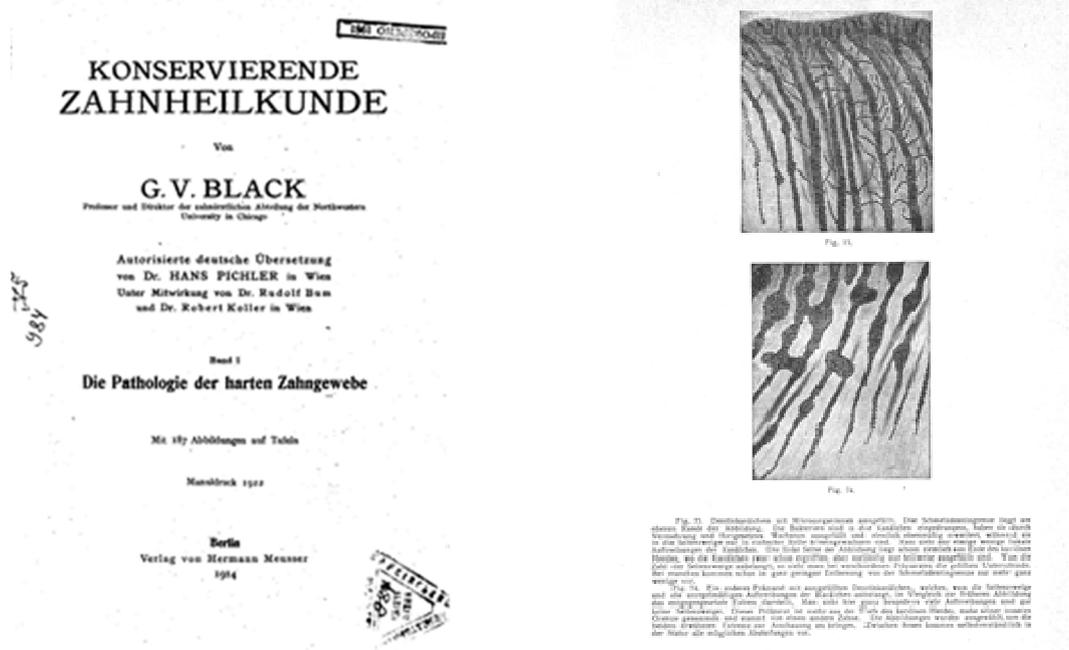


Рис. 1. Страницы книги Грина Вардимана Блэка «Консервативная стоматология» (слева на рисунках шлифы зуба с инвазией дентинных каналов микроорганизмами).

В качестве основной модели воспроизведения кариозного процесса была принята алиментарная модель. В ней кариес зубов вызывался повышением содержания в диете легкоферментируемых в полости рта углеводов, особенно сахарозы (до 25-65%).

В результате таких экспериментов была смоделирована кариесогенная ситуация и получены основные стадии кариеса зубов, соответствующие таковым у людей – кариес в стадии мелового пятна, кариес эмали и кариес дентина. На рисунке 2 представлен срез фрагмента челюсти крысы, участвовавшей в подобных экспериментах, выполненный по срединной линии зубов. На срезе хорошо определяются губчатое и компактное вещество костной альвеолы, коронковые и корневые части зубов, их корневые каналы и пульповые камеры. На моляре справа определяется средний кариес, заметна зона склерозированных дентинных каналов. На моляре в центре имеет место глубокий хронический кариозный процесс.

В настоящее время общепринятым считается, что кариес является кислотной деминерализацией твердых тканей зуба, которая возникает в результате сбраживания легкоусвояемых углеводов микрофлорой на зубного налета при низкой резистентности эмали [4]. Однако не все исследователи согласны с вышеприведенным, есть и другие мнения: кариес зубов – заболевание, возникающее из-за нарушения динамического равновесия между силами противостоящих, противодействующих друг другу биологических объектов – макро- и микроорганизмов [11]; кариес зубов – результат иммунной реакции нейтрофильных лейкоцитов на микроорганизмы зубных отложений [16]; кариес зубов – результат иммунной реакции лимфоцитов на естественные либо приобретенные аутоантигены эмали [8].

Кроме этого, не все согласны с тезисом о том, что деминерализация возникает вследствие понижения pH. В частности Б.М. Гамзаев и Л.К. Ибрагимов полагает, что деминерализация эмали в подповерхностном слое происходит за счет повышения pH зубного ликвора [4]. Этими учеными на основе исследования движения зубного ликвора предложена математическая модель, представляющая систему уравнений реакций в эмали и дентине, решение которой дает представление о процессах де- и реминерализации в целостной системе «пульпа-дентин-эмаль» [3]. Одна из разновидностей локалистического подхода – теория Эггерс-Люра, также базировалась на том положении, что разрушение эмали происходит в условиях щелочной среды под влиянием фосфатазы и различных фосфорилаз бактерий [9].

К тому же установленным является тот факт, что стрептококки в кислой среде не проявляют активность, которая может привести к разрушению таких крепких и стабильных организаций, как твердые ткани зуба: уровень pH, равный 5.6, останавливает рост *Str.mutans*, а при pH, равной 4.2, эти микроорганизмы погибают в течение 24 часов [2].

По современным представлениям постоянная микробиота зубного налета является также причиной возникновения воспалительных заболеваний пародонта (рис. 3). К пародонтопатогенам на сегодняшний день причисляют около 20 видов бактерий, причем по степени вирулентности их относят к двум подгруппам. К пародонтопатогенам 1-го порядка относятся бактерии, для которых выявлены строгие ассоциации с прогрессированием заболевания, к пародонтопатогенам 2-го порядка – бактерии, играющие второстепенную роль в развитии заболеваний пародонта [1].



Рис. 2. Микрофотография продольного распила участка альвеолы крысы с зубами, пораженными кариесом в различных стадиях процесса. Световая микроскопия в отраженном свете. Окраска ШИК-альциановым синим. Увеличение 16. Наблюдение А.П. Костыренко (кафедра терапевтической стоматологии ВДНЗУ «УМСА»).

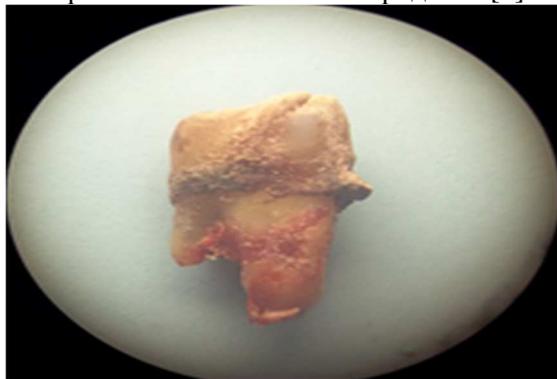


Рис. 3. Премоляр человека с зубными отложениями, удаленный по поводу хронического генерализованного пародонтита. Световая микроскопия в отраженном свете. Увеличение 8. Наблюдение А.В. Зайцева (кафедра терапевтической стоматологии ВДНЗУ «УМСА»).

Исследования других авторов указывают, что пародонтопатогенами являются 10-15 видов микроорганизмов, а 5-10 являются предупреждающими заболеваниями пародонта, но являющиеся кариесогенными [13].

В связи с этим интересен «курьез» стоматологии – антагонизм Дюбуа. В XIX веке антрополог Дюбуа на основании изучения большого количества человеческих останков различных эпох определил, что представители человечества, склонные к заболеванию пародонтитом, устойчивы к кариесу. И наоборот – склонные к кариесу являются устойчивыми к заболеванию генерализованным пародонтитом. Считается, что данный феномен, будучи теоретически необоснованным и не имея клинического значения, остается своего рода курьезом [10]. Однако, с середины XX-го века у людей он перестал соблюдаться. Сейчас у человека можно обнаружить две эти патологии совместно [5].

Состояния подобного рода можно наблюдать не только у человека. На рис. 4 показан фрагмент челюсти крысы, находившейся на кариесогенной диете.

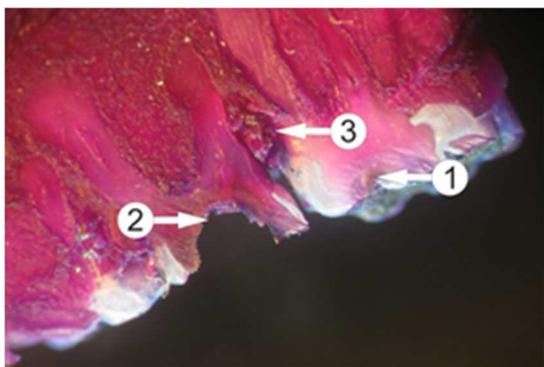


Рис. 4. Микрофотография продольного распила участка альвеолы с зубами крысы, пораженных кариесом, осложненным кариесом и участком между ними с деструкцией межальвеолярной перегородки: 1 – кариес зуба; 2 – осложнение кариеса зуба; 3 – пародонтит. Световая микроскопия в отраженном свете. Окраска ШИК-альциановым синим. Увеличение 16. Наблюдение А.П. Костыренко (кафедра терапевтической стоматологии ВДНЗУ «УМСА»).

Помимо кариеса и его осложнения на зубах в теле самой альвеолы произошла деструкция, характерная воспалительному процессу. Известно также, что исследования последнего времени определили, что природой в норме предусмотрены симбиотические взаимоотношения между организмом-хозяином и микробиотой. Причем микробиота интегрируется в гомеостаз, физиологию, метаболизм и иммунный ответ организма-хозяина [1]. Исследователи (Одинцов Ю.Н., Перельмутер В.М., 2002) также полагают, что заболевание с его характерными клиническими проявлениями не является необходимым звеном в биологическом цикле популяции патогенных бактерий. Отдельные из них даже считают (Фейгельман С., 1997), что инициирует взаимодействие с микробами сам макроорганизм [14].

Заключение

Следовательно, можно сказать, что вопрос о роли микроорганизмов в этиологии и патогенезе стоматологических заболеваний остается открытым. Необходимо обратить внимание на функциональные аспекты, возникающие между микробиотой организма хозяина и самим организмом. Для этой цели естественно использовать методы исследования функций, а также биологические методы анализа симбиотических сообществ.

Перспектива дальнейших исследований. Результаты работы могут быть использованы в исследованиях определяющих отношения между биологическими объектами с описанных в заключении позиций.

Список литературы

1. Boychenko O. N. Morfo-funktsionalnaya harakteristika nazubnogo naleta / O. N. Boychenko, N. V. Kotelevskaya, A. K. Nikolishin [i dr.] // Visnik problem biologiyi i meditsini. – 2016. – Vip. 4, T. 2 (134). – S.9-15.
2. Gamzaev B. M. Matematicheskoe modelirovanie v prognozirovanii karioznogo protsessa / B. M. Gamzaev, L. K. Ibragimova // Parodontologiya. – No. 4 (45). – 2007. – S. 67-70.
3. Gamzaev B. M. Esche raz o kariese / B. M. Gamzaev, L. K. Ibragimova, R. N. Guseynova // Terapevticheskaya stomatologiya. – No. 1. – 2012. – S. 18-20.
4. Gamzaev B. M. O roli zubnogo likvora v karioznom protsesse / B.M. Gamzaev // Novoe v stomatologii. – 2003. – No. 6. – 54 s.
5. Zaytsev A. V. K voprosu o biomodelirovanii kariesa zuba / A.V. Zaytsev, E. E. Vyizhenko, A. K. Nikolishin [i dr.] // Aktualni problemi suchasnoyi meditsini. Visnik Ukrayinskoyi medichnoyi stomatologichnoyi akademiyi. – 2014. – T 14, Vip. 1 – S. 124-126.
6. Zaytsev A. V. Predstavlenie kariesa s pomoschyu diagramm Eylera-Venna / A. V. Zaytsev, O. N. Boychenko, A. K. Nikolishin // Visnik problem biologiyi i meditsini. – 2015. – Vip. 2, T. 2 (119). – S. 73-77.
7. Zaytsev A. V. Antagonizm Dyubua v sovremennyih usloviyah / A. V. Zaytsev, N. V. Kotelevskaya, A. K. Eikolishin // Ukrayinskiy stomatologichniy almanah. – 2016. – No. 1 (T. 1). – S. 33-36.
8. Kostilenko Yu. P. Struktura emali i problema kariesa / Yu. P. Kostilenko, I. V. Boyko // – Poltava, - 2007. – 56 s.
9. Novik I. O. Bolezni zubov i slizistoy obolochki polosti rta u detey / I.O. Novik // – M.: Meditsina, - 1971. – 456 s.
10. Okushko V. R. K «teoreticheskoy stomatologii» / V.R. Okushko // Novoe v stomatologii. – 2003. – No. 4. – S. 4-6.
11. Okushko V. R. Osnovy fiziologii zuba / V.R. Okushko // – Tiraspol: Izd-vo Pridnestr. un-ta, - 2005. – 240 s.
12. Smirnova M. A. Zakonomernosti razvitiya, printsipy kompleksnogo lecheniya i profilaktiki kariesa kontaktnih poverhnostey zubov: dis. ... doktora med. nauk: 14.00.21 «Stomatologiya» / M. A. Smirnova // – Tver, - 2009. – 302 s.
13. Tsepov L. M. Mikroflora polosti rta i ee rol v razvitii vospalitelnyh generalizovannyh zabolevaniy parodonta / L. M. Tsepov // Parodontologiya. – 2007. – N 4. – S.3-8.
14. Tsepov L. M. Sovremennye vzglyady na bioplenku i ee rol v vznikovenii vospalitelnyh zabolevaniy parodonta / L. M. Tsepov, M. M. Nesterova, D. A. Nakonechniy // Materialy NN Mezhdunarodnoy nuchno-prakticheskoy konferentsii «Aktualnyie voprosy stomatologii» (Omsk, 4-6 marta 2014 g.). Sbornik statey. – Omsk: Izd-vo OmGMA, - 2014. – 240 s. – S. 212-215.
15. Eksperimentalnyy karies zubov u cheloveka i zhivotnyih. Modeli kariesa zubov u zhivotnyih. – [Elektronnyy resurs] – Rezhim dostupa: <http://www.twirpx.com/file/637013/>.
16. Gabrivsek J. Karies: всегда ли виноваты бактерии? / J. Gabrivsek // Стоматолог. – 1999. – № 5. – С. 36-38.

Реферати

ФУНКЦІОНАЛЬНІСТЬ МІКРОБІОТИ ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Передерій Н. А.

Моделювання натурного типу, призвело Міллера до створення хіміко-паразитарної теорії, воно було продовжено в середині ХХ-го століття на лабораторних щурах. Зараз вважається, що воно стало найбільш

FUNCTIONALITY OF MICROBIOTA IN PATHOLOGY

Perederii N.A.

Modeling of natural type led Miller to the creation of chemico-parasitic theory, it was continued in the middle of the twentieth century on the laboratory rodents. It is now considered that it was the most convincing proof of

переконливим доказом участі мікроорганізмів у виникненні карієсу зубів. В даний час загальноприйнято, що карієс є кислотної демінералізацією твердих тканин зуба, яка виникає в результаті збродження легкозасвоєваних вуглеводів мікрофлорою Назубних нальоту при низькій резистентності емалі. Не всі дослідники згодні з цим. Є інші думки. Також не всі згодні з тезою про те, що демінералізація виникає внаслідок зниження рН. За сучасними уявленнями постійна мікробіота Назубних нальоту є також причиною виникнення запальних захворювань пародонту.

У XIX столітті антрополог Дюбуа на підставі вивчення великої кількості людських останків різних епох визначив, що представники людства, схильні до захворювання на пародонтит, стійкі до карієсу. І навпаки - схильні до карієсу є стійкими до захворювання на генералізований пародонтит. З середини XX-го століття у людей він перестав дотримуватися. Зараз у людини можна виявити дві ці патології спільно. Дослідження останнього часу встановили, що природою в нормі передбачені симбіотичні взаємини між організмом-господарем і мікробіотою. Причому мікробіота інтегрується в гомеостаз, фізіологію, метаболізм і імунну відповідь організму-господаря. Також вважають, що захворювання з його характерними клінічними проявами не є необхідною ланкою в біологічному циклі популяції патогенних бактерій. Є думки, що ініціює взаємодію з мікробами сам макроорганізм.

Робиться висновок, що питання про роль мікроорганізмів в етіології і патогенезі стоматологічних захворювань залишається відкритим. Знаходженню відповіді допоможе розгляд функціональних аспектів, що виникають між мікробіотою організму господаря і самим організмом. Для цієї мети природно використовувати методи дослідження функцій, а також біологічні методи аналізу симбіотичних спільнот.

Ключові слова: мікроорганізми, карієс, пародонтит.

Стаття надійшла 28.07.2017 р.

participation of microorganisms in the origin of dental caries. Presently generally accepted, that caries is the acid demineralization of hard tissues of tooth, that arises up as a result of the fermentation of easy digested carbohydrates by the microflora of dental plaque at subzero resistance of the enamel. Not all researchers agree with it. There are other opinions. Also not everyone agrees with the thesis that the demineralization arises up because of lowering of pH. According to modern presentations a permanent microbiota of the dental plaque is also the reason of origin of inflammatory diseases of parodontium.

In the nineteenth century an anthropologist Dubois on the basis of study of plenty of human remains of different epochs defined that the representatives of humanity prone to the disease a periodontitis are steady to the caries. And vice versa - prone to the caries humans are steady to the disease a generalized periodontitis. Since the middle of the twentieth century it has stopped to be observed among people. Now it is possible to find out in a man two these pathologies together. Researches of the last time set that symbiotic mutual relations between a host and microbiota are envisaged by nature in the normal condition. Thus a microbiota is integrated in homeostasis, physiology, metabolism and immune answer of the host. It is also supposed, that a disease with its characteristic clinical displays is not a necessary link in the biological cycle of the population of pathogenic bacteria. There are opinions that the macroorganism itself initiates co-operating with microbes.

It is concluded that the issue of the role of microorganisms in etiology and pathogenesis of dental diseases remains open. The consideration of functional aspects arising up between the microbiota of the host and the organism itself will help to find the answer. For this aim it is natural to use the methods of research of functions and also biological methods of analysis of symbiotic associations.

Key words: microorganisms, caries, periodontitis.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-3-61-181-184

УДК 616.15:614.2(477)

O. G. Popadynets

State higher educational establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University", Ivano-Frankivsk

MEDICAL AND SOCIAL PROBLEM OF HEMATOLOGIC DISEASES OF UKRAINIAN POPULATION

e-mail: oksana-g@live.ru

The central organ of hemopoiesis and immune protection is a red bone marrow that contains not only hemopoietic stem cells, but also it forms a unique microenvironment for their proliferation and differentiation. It is a red bone marrow that regulates access to peripheral blood of mature blood corpuscle. Pathological deviations in the blood system are considered to be an increase or decrease in the quantitative composition of individual cells, as well as changes in their ratios relative to each other, or changes in their form.

Key words: red bone marrow, diseases of the blood system, stem cells.

Hematologic diseases occupy one of the leading places in the structure of morbidity of the Ukraine's population. There is no doubt that among the main factors of the origin of the pathology of the blood system, a significant role belongs to the negative impact of environmental factors, the use of food additives, emulsifiers, stabilizers and other chemicals.

The appropriate state of things is conditioned by a number of reasons: • First, the diseases of the blood system are pathology, which traditionally has a significant spread in the human population and tends to increase the incidence; • Secondly, the high level of complications of this pathology is a concern; • Thirdly, it should be taken into consideration that in addition to its own clinical, there is also a