

Колонізаційна резистентність порожнини рота

Н.О. Савичук

Савичук Наталія Олегівна — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри стоматології дитячого віку Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, головний позаштатний спеціаліст Міністерства охорони здоров'я України за спеціальністю «Дитяча стоматологія», завідувач Дитячого міського центру профілактики та лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота та пародонта м. Києва

Місцевий імунітет слизової оболонки порожнини рота

Слизові оболонки, у тому числі слизова оболонка порожнини рота (СОПР), є першим захисним бар'єром між навколишнім середовищем і внутрішнім середовищем людини. Стан та функціональна спроможність СОПР визначають ризик виникнення як захворювань порожнини рота, так і організму в цілому.

Місцевий імунітет СОПР є складною системою, що включає:

- органи (організована форма) та окремі утворення і клітини (дисперсна форма);
- механізми розпізнавання антигену, формування та відтворення імунної відповіді, імунної пам'яті тощо;
- зони — індуктивну та ефекторну;
- феномен імунної пам'яті;
- феномен «імунної солідарності слизових оболонок», що визначає поширення всіх імунологічних реакцій на всі слизові оболонки, незалежно від місця їх первинного виникнення;
- феномен системної імунної відповіді — продукція антитіл і Т-цитотоксичність лімфоцитів після перорального проникнення антигену в організм;
- феномен імунологічної толерантності — стан імунної толерантності до антигену, що проникає в організм перорально.

Місцевий імунітет СОПР забезпечує діяльність:

- системи колонізаційної резистентності;
- системи антиінфекційної резистентності.

Система органів місцевого імунітету порожнини рота та ротоглотки представлена мигдаликами системи лімфоїдного кільця Вальдейера — Пирогова, слинними залозами, лімфатичними вузлами, мукозосоціованою лімфоїдною тканиною (рисунок).

Колонізаційна резистентність порожнини рота — це її опірність (стійкість) до патологічної та надлишкової колонізації мікрофлорою (бактерії, гриби, віруси, найпростіші та ін.).

Система колонізаційної резистентності порожнини рота представлена:

- мікроекологічними нішами (біотопами) — зубною бляшкою (нальотом, біофільмом), поверхнями різних ділянок слизової оболонки (язика, щік, губ, під'язикової ділянки, піднебіння, мигдаликів); ротовою рідиною; біотопами ясеневих борозн, вивідних протоків слинних залоз;
 - мікрофлорою кожного біотопа, з особливостями якісного та кількісного складу;
 - механізмами активності бактерій нормальної мікрофлори (симбіонтів) (антагоністичної та синергічної);
 - механізмами неспецифічної резистентності СОПР.
- Мікрофлора порожнини рота може бути такою, що:*
- постійно заселяє певну біологічну нішу, специфічну для цієї біологічної ніші (синоніми — автохтонна, індігенна мікрофлора, характеристичні види);
 - перебуває в біотопі нетривалий час, «імігранти» з інших біотопів (синоніми — алохтонна мікрофлора, транзиторні, додаткові, випадкові види) чи із зовнішнього середовища (заносна мікрофлора).
- На стан мікроекології порожнини рота впливають такі фактори:*
- будова СОПР;
 - доступність до кисню (мінімальна — в ясеневих кишнях, максимальна — на слизовій оболонці губ);
 - здатність епітелію порожнини рота до десквамації та апоптозу;
 - фізичні властивості (температура, кислотність, баланс про- і антиоксидантних систем тощо);
 - екскреторна функція великих і малих слинних залоз, властивості слини;
 - стан та функціональна активність місцевого імунітету;
 - характер мікроекології біотопів, що контактують із порожниною рота (шкіри навколоротової ділянки, мигдаликів, ротоглотки);
 - наявність осередків хронічної інфекції в порожнині рота (каріозних порожнин, пародонтальних кишень, сіалоаденіту та ін.);
 - склад їжі та напоїв;
 - якість гігієнічного догляду за порожниною рота;
 - звички (у тому числі шкідливі — паління та ін.);
 - стан загального імунітету;
 - наявність чи відсутність хронічних загальносоматичних захворювань;
 - властивості мікроорганізмів (симбіонтні, конкурентні чи антагоністичні; здатність до адгезії та колонізації тощо).

Рисунок



Біоплівка (біофільм) — особлива форма організації мікрофлори в певному біотопі, у цьому разі — в порожнині рота.

Біоплівка (біофільм) порожнини рота — організована спільнота різних видів мікроорганізмів, які за рахунок об'єднаних комунікативних, харчових, енергетичних та інших властивостей колонізують біологічні ніші порожнини рота (поверхню зубів, СОПР, ясен та ін.) і в результаті своєї життєдіяльності створюють структуру, що дозволяє відмежуватися від зовнішнього впливу.

В умовах біоплівки мікробіоценоз порожнини рота набуває нових властивостей, а саме здатності до «соціальної поведінки мікроорганізмів» («quorum sensing»). Саме існування цього феномену пояснює, чому певний рівень обміну умовно-патогенною мікрофлорою не призводить до виникнення патологічних змін у СОПР. Збільшення кількості умовно-патогенних бактерій супроводжується зростанням «почуття кворуму», що стимулює появу патогенних властивостей та ураження порожнини рота. Важливим питанням, що стосується мікроекології порожнини рота, є умови забезпечення рівноваги між нормальною та умовно-патогенною мікрофлорою. Здатність організму до підтримання стабільності мікроекології певної біологічної ніші (в цьому разі — порожнини рота) реалізує система колонізаційної резистент-

ності, а спроможність колонізаційної резистентності протистояти формуванню інфекційного процесу — антиінфекційна резистентність.

У результаті досліджень мікрофлори різних біотопів порожнини рота з використанням сучасних методів та підходів із точки зору доказової медицини визначено склад мікрофлори порожнини рота в нормі і при патологічних станах (табл. 1).

Таким чином, наявність домінуючої більшості мікроорганізмів у порожнині рота є передумовою формування та прогресування стоматологічних захворювань — карієсу (в тому числі ускладненого), гінгівіту, пародонтиту, захворювань СОПР, періімплантиту, абсцесів, флегмон та ін.

Нормальна мікроекологія порожнини рота необхідна для дотримання фізіологічного стану та функціонування слизової оболонки, пародонтального комплексу, твердих тканин зубів, слинних залоз та сумісних слизових оболонок (травного каналу, ЛОР-органів та органів дихання). Стан колонізаційної резистентності порожнини рота пов'язаний із функціонуванням єдиної лімфоїдної системи слизових оболонок.

Клініко-лабораторні ознаки нормальної колонізаційної резистентності порожнини рота та порушень колонізаційної резистентності за ступенем тяжкості наведено у табл. 2 та 3.

Корекція колонізаційної резистентності

Напрямки корекції колонізаційної резистентності:

1. Контроль за кількістю мікрофлори різних біотопів порожнини рота шляхом дотримання правил гігієни:

- вибір лікарем-стоматологом чи зубним гігієністом засобів для гігієнічного догляду за порожниною рота (зубної пасти, зубної щітки, ополіскувача тощо; спеціальних засобів);
- навчання та дотримання гігієни порожнини рота;
- догляд за порожниною рота у спеціальних умовах (при вроджених вадах, травмах та оперативних втручаннях, дентальній імплантації, при використанні ортопедичних та ортодонтичних конструкцій);
- спеціальний догляд за конструкціями, що постійно перебувають у порожнині рота (ортодонтичними та ортопедичними апаратами та конструкціями тощо);
- раціональна побутова поведінка;
- гігієна харчування.

2. Зменшення впливу осередків інфекції (стоматогенної, одонтогенної, пародонтогенної, тонзилітогенної та ін.).

3. Відновлення нормальної мікрофлори та підтримання її нормального функціонування шляхом використання:

- антисептиків;

Таблиця 1

Склад мікрофлори порожнини рота в нормі і при патологічних станах (адаптовано за: Р. Дж. Ламонт и соавт., 2010)

У нормі	
Зуби	<i>Streptococcus (Str.) mitis</i> біовар 1, <i>Str. gordonii</i> , <i>Str. sanguis</i> , <i>Str. oralis</i> , вейлонели, актиноміцети
Язик	<i>Str. mitis</i> , <i>Str. salivarius</i>
При патологічних станах	
Карієс	<i>Str. mitis</i> біовар 1, <i>Str. gordonii</i> , <i>Str. sanguis</i> , <i>Str. oralis</i> , <i>Str. mutans</i> , актиноміцети, лактобактерії
Ускладнений карієс	<i>Bacteroides</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Lactobacillus</i> , <i>Streptococcus</i> spp., <i>Clostridium</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Bifidobacterium</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Leuconostoc</i> , <i>Porphiromonas</i> , <i>Candida</i> , <i>Veillonella</i> , <i>Gemella</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>Aerococcus</i> , <i>Saccharomyces</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Eubacteria</i>
Гінгівіт	<i>Actinomyces: naeslundii</i> , <i>viscosus</i> , <i>israelii</i> ; <i>Str. sanguis</i> , <i>Str. mitis</i> ; <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Selenomonas sputigena</i> , <i>Haemophilus parainfluenzae</i> , пептострептококи, <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Campylobacter sputorum</i> , вейлонели
Хронічний пародонтит	Клон 1025 TM7, <i>Fusobacterium nucleatum animalis</i> , <i>Atopobium parvulum</i> , <i>Eubacterium</i> spp. штам PUS9.170, <i>Abiotrophia adiacens</i> , <i>Dialister pneumonitis</i> , <i>Filifactor alocis</i> , <i>Selemonas</i> spp. штам GAA14, <i>Str. constellatus</i> , <i>Campylobacter rectus</i> , <i>Tannerella forsythia</i> , <i>porphyromonas endodontalis</i> , <i>Wolinella recta</i> , <i>Treponema</i> spp. штам I:G:T21, <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Atopobium rimaе</i> , <i>Megasphaera</i> spp. клон BB166, <i>Catonella morbi</i> , <i>Eubacterium saphenum</i> , <i>Gemella haemolysans</i> , <i>Str. anginosus</i> , <i>Campylobacter gracilis</i> , <i>Haemophilus parainfluenzae</i> , <i>Prevotella tanneriae</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Peptostreptococcus micros</i>
Гострий локалізований пародонтит	<i>Eikenella corrodens</i> , <i>Campylobacter sputigena</i> , <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> , <i>Prevotella intermedia</i>
Стоматит	Бактерії: аутохтонні — <i>Streptococcus</i> spp., <i>Staphylococcus</i> spp., <i>Micrococcus</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp., <i>Veillonella</i> spp., <i>Bacteroides</i> spp., алохтонні — <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Campylobacter</i> spp.; мікрофлора із зовнішнього середовища — <i>Trichomonas</i> spp., <i>Mycoplasma</i> spp., <i>Mycobacterium</i> spp., <i>Leptospira</i> spp. Гриби: <i>Candida</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Blastomyces dermatitidis</i> та ін. Віруси: <i>Picornaviridae</i> (Enterovirus — вірус Коксакі А типу 16, ентеровірус типу 71), <i>Herpesviridae</i> (<i>Herpes simplex virus 1/2</i> , <i>Herpes zoster virus</i> , <i>Cytomegalovirus</i> , <i>Epstein – Barr virus</i> , <i>Herpes virus 6</i> , 7, 8), вірус імунодефіциту людини, <i>Human papillomavirus</i> (неонкогенні — 1, 2, 3, 5, онкогенні низького онкогенного ризику — 6, 11, 42, 43, 44, онкогенні високого онкогенного ризику — 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68) Найпростіші: <i>Trichomonas tenax</i> , <i>Entamoeba gingivalis</i>

Таблиця 2

Клініко-лабораторні ознаки нормальної колонізаційної резистентності порожнини рота

Лабораторні ознаки		Клінічні ознаки
Ланка	Прояви	
Мікробіологічна	- Результати мікробіологічних, мікологічних та вірусологічних досліджень відповідають віковій нормі	- Відсутні ознаки ураження СОПР і тканин пародонта - Збереження цілісності СОПР
Імунологічна	- Показники місцевого та загального імунітету відповідають віковій нормі - Відсутні прояви імунопатологічних реакцій	- Переважно компенсований перебіг карієсу зубів чи відсутність каріозних уражень - Відсутні вроджені вади щелепно-лицевої ділянки, новоутворення, захворювання слинних залоз - Відсутні/наявні зубо-щелепні аномалії та деформації, функціональні порушення щелепно-лицевої ділянки та шкідливі звички - Хороший гігієнічний стан порожнини рота - Відсутні хронічні загальносоматичні захворювання, прояви первинного та вторинного імунодефіциту, дисбіозу травного каналу - В анамнезі відсутня інформація щодо прийому антибактеріальних препаратів, гострої кишкової інфекції, тяжких травм і оперативних втручань впродовж останніх 3–6 міс

- пробіотики, пребіотики та синбіотики;
- імуномодуляторів бактеріального походження.

4. Відновлення та підтримання нормальної функції імунної системи слизових оболонок:

- специфічна імуномодуляція із застосуванням імуномодуляторів бактеріального походження;
- заміщення функції шляхом використання препаратів, що містять фактори неспецифічного імунітету;

- нормалізація показників загального імунітету шляхом використання імуномодуляторів.

Більш детально зупинимось на питанні відновлення нормальної мікрофлори порожнини рота та підтримання її функціонування. Для лікування запальних захворювань СОПР та пародонта з успіхом застосовують антигенний полівалентний комплексний препарат Імудон®, до складу якого входять інактивовані мікроорганізми, що найчастіше висіваються при па-

тологічних процесах у порожнині рота (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus lactis*, *Lactobacillus fermentum*, *Lactobacillus helveticus*, *Str. pyogenes* група A, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Str. sanguis*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium pseudodiphthericum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Candida albicans*).

Імудон® — імунокоректор із властивостями вакцини місцевої дії — стимулює захисні властивості СОПР. Головними меха-

Таблиця 3

Ступені тяжкості порушення колонізаційної резистентності порожнини рота

Ступені тяжкості	Ланка	Лабораторні ознаки	Клінічні ознаки
Компенсований	Мікробіологічна	- Зменшення кількості нормальної мікрофлори - Надлишковий ріст одного або кількох видів мікроорганізмів (до 10 ⁴ КУО/мл) - Схильність до формування дисімуноглобулінемії, переважно за рахунок зниження вмісту IgA та підвищення вмісту IgG у рідині порожнини рота	- Ознаки ураження СОПР і тканин пародонта можуть бути відсутні чи наявні у формі гострих клінічних проявів із легким перебігом, без схильності до хронізації та рецидивування - Збереження цілісності СОПР чи формування осередків гіперемії та десквамації епітелію - Переважно компенсований перебіг карієсу зубів - Відсутні вроджені вади щелепно-лицевої ділянки, новоутворення, захворювання слинних залоз - Відсутні/наявні зубо-щелепні аномалії та деформації, функціональні порушення щелепно-лицевої ділянки та шкідливі звички - Можливо — користування змінною чи незмінною ортодонтитною технікою - Хороший чи задовільний гігієнічний стан порожнини рота - Можливий нерегулярний та нерациональний догляд за порожниною рота - Відсутні хронічні загальносоматичні захворювання, прояви первинного та вторинного імунодефіциту, дисбіозу травного каналу - В анамнезі відсутня інформація щодо прийому антибактеріальних препаратів, гострої кишкової інфекції, тяжких травм та оперативних втручань впродовж останніх 3–6 міс - В анамнезі можлива інформація щодо перенесених впродовж минулих 1–2 міс гострих респіраторно-вірусних інфекцій, вакцинації
Субкомпенсований	Мікробіологічна	- Значне пригнічення нормальної мікрофлори - Зростання загальної кількості умовно-патогенної мікрофлори на 1/3–1/2 - Стієке висівання асоціацій умовно-патогенних мікроорганізмів впродовж ≥2 тиж - Включення до складу асоціацій грибів роду <i>Candida</i> у помірній кількості (10 ⁴ –10 ⁵ КУО/мл) та найпростіших - Дисімуноглобулінемія на фоні зниження вмісту IgA у рідині порожнини рота - Пригнічення фагоцитарної активності - Дисбаланс про- та протиоксидантних систем неспецифічної резистентності	- Можливі ураження СОПР і тканин пародонта у формі гострих клінічних проявів зі схильністю до хронізації та рецидивування - Можливе формування осередків гіперемії та десквамації епітелію - Переважно субкомпенсований перебіг карієсу зубів - Можлива наявність вроджених вад щелепно-лицевої ділянки на етапах хірургічного та ортодонтитного лікування - Можлива наявність захворювання слинних залоз - Переважно наявні зубо-щелепні аномалії та деформації, функціональні порушення щелепно-лицевої-ділянки та шкідливі звички - Можливо — користування змінною чи незмінною ортодонтитною технікою - Задовільний чи незадовільний гігієнічний стан порожнини рота - Переважно нерегулярний та нерациональний догляд за порожниною рота - Наявні хронічні загальносоматичні захворювання, прояви вторинного імунодефіциту, дисбіозу травного каналу - В анамнезі можлива інформація щодо прийому антибактеріальних препаратів, гострої кишкової інфекції, тяжких травм та оперативних втручань впродовж останніх 3–6 міс - В анамнезі можлива інформація щодо перенесених впродовж минулих 1–2 міс гострих респіраторно-вірусних інфекцій, вакцинації
Декомпенсований	Мікробіологічна	- Значне пригнічення нормальної мікрофлори аж до її відсутності - Зростання загальної кількості умовно-патогенної мікрофлори на >1/2 - Стієке висівання асоціацій умовно-патогенних мікроорганізмів >2 тиж із тенденцією до збільшення кількості мікроорганізмів у ході спостереження - Поява домінантних видів чи асоціацій мікроорганізмів чи грибів (у кількості, що перевищує 10 ⁶ КУО/мл) - Формування стійких асоціацій, до складу яких входять бактерії, гриби, найпростіші - Включення до складу асоціацій персистуючих вірусів - Прояви місцевого імунодефіциту: дисімуноглобулінемія на фоні різкого зниження вмісту IgA у рідині порожнини рота чи його відсутності - Різке пригнічення фагоцитарної активності та показників специфічного імунітету - Домінування прооксидантної ланки системи перекисного окиснення ліпідів - Можливо — прояви первинного чи вторинного імунодефіциту, нейтропенія	- Висока ймовірність формування елементів та дискератозу на СОПР, губах, язичку - Вторинне інфікування травм, ерозій та ін. - Збільшення тривалості епітелізації елементів ураження - Можливі ураження СОПР і тканин пародонта у формі гострих та хронічних клінічних проявів зі схильністю до рецидивування - Галітоз - Субкомпенсований чи некомпенсований перебіг карієсу зубів, наявність ускладненого карієсу та можливо — одонтогенних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки - Можлива наявність вроджених вад щелепно-лицевої ділянки на етапах хірургічного та ортодонтитного лікування - Можлива наявність захворювання слинних залоз - Переважно наявні зубо-щелепні аномалії та деформації, функціональні порушення щелепно-лицевої ділянки та шкідливі звички - Можливо — користування змінною чи незмінною ортодонтитною технікою - Переважно незадовільний чи поганий гігієнічний стан порожнини рота - Переважно нерегулярний та нерациональний догляд за порожниною рота - Наявні хронічні загальносоматичні захворювання, прояви імунодефіциту, дисбіозу травного каналу - В анамнезі можлива інформація щодо медикаментозної супресії, частою чи тривалого прийому антибактеріальних препаратів; гострої кишкової інфекції, тяжких травм та оперативних втручань впродовж останніх місяців; перенесених впродовж минулих 1–2 міс гострих респіраторно-вірусних інфекцій, вакцинації

IgA (secretory immunoglobulin A) — секреторний імуноглобулін А.

нізмами впливу препарату на стан колонізаційної резистентності порожнини рота є:

- підвищення активності фагоцитів із якісним покращанням фагоцитозу;
- збільшення вмісту в слині лізоциму, який має бактерицидну активність;
- індукція інтерферону;
- стимуляція і збільшення кількості імункомпетентних клітин, що відповідають за вироблення антитіл;
- утворення IgA, що відіграє значну роль у системі захисту слизових оболонок.

Склад лізатів мікроорганізмів препарату Імудон® найбільш повноцінно відображає спектр потенційних збудників стоматологічних захворювань. Лізати умовно-патогенних бактерій у складі препарату Імудон® сприяють збільшенню кількості імункомпетентних клітин, що відповідають за вироблення специфічних антитіл до карієсогенних, пародонтопатогенних мікроорганізмів, бактерій та грибів *Candida albicans*, що є етіологічним фактором формування та прогресування захворювань СОПР, язика та губ.

Механізми дії препарату Імудон® дозволяють коригувати важливі патогенетичні процеси, що є основою формування та прогресування стоматологічних захворювань за рахунок:

- відновлення мікробіологічної ланки колонізаційної резистентності — шляхом збільшення кількості специфічних антитіл до потенційних збудників стоматологічних захворювань, утворення IgA;
- відновлення імунологічної ланки колонізаційної резистентності — шляхом підвищення активності фагоцитів із якісним покращанням фагоцитозу, збільшення вмісту в слині лізоциму, індукції інтерферону.

Застосування препарату з метою профілактики та лікування стоматологічних захворювань дозволяє відновити стан колонізаційної резистентності та підтримувати досягнутий ефект впродовж 6–12 міс.

Імудон® має швидкий клінічний проти-запальний ефект, його також можна застосовувати для профілактики запальних захворювань порожнини рота і глотки. Перевагами терапії препаратом є те, що завдяки широкому спектру дії забезпечується його вплив на різні запальні захворювання СОПР та глотки. Наявність лізатів *Candida* сприяє вилікуванню кандидозних уражень слизової оболонки. Препарат сприяє утворенню ендогенних факторів антибактеріального захисту. На відміну від антисептиків, він не виявляє негативного впливу на баланс мікрофлори в порожнині рота і нормалізує його, запобігає розвитку ускладнень антибіотикотерапії. Доведена клінічна ефективність препарату при бактеріальних та вірусних ураженнях. Також він усуває неприємний запах з рота, сприяє противольовому та протинабряковому ефектам. Імудон® не має аналогів у своєму терапевтичному класі.

Препарат зумовлює пряму чи опосередковану терапевтичну дію при захворюваннях порожнини рота та глотки, перебіг яких відбувається із симптомами болю, еритеми, гінгівіту, виразок, неприємного

запаху з рота. Показаннями до застосування препарату є лікування та профілактика найбільш розповсюджених захворювань СОПР, глотки та пародонта.

З 1998 р. ми включали препарат до складу комплексної терапії у >600 дітей віком 3–17 років із гострими та хронічними формами захворювань СОПР, губ та язика (з гострим та хронічним кандидозом порожнини рота, губ та язика, хронічним рецидивним афтозним стоматитом, виразково-некротичним гінгівостоматитом та ін.). У всіх обстежених дітей виявили клініко-лабораторні ознаки порушення колонізаційної резистентності порожнини рота різного ступеня тяжкості. Застосування препарату Імудон® сприяло покращанню стану мікро-екології СОПР за рахунок:

- підвищення частоти виявлення та кількості нормальної мікрофлори (*Str. salivarius*) (у 95% пацієнтів);
- зниження частоти виявлення та кількості умовно-патогенної мікрофлори (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Str. haemolyticus*, *Candida spp.*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*);
- відсутності ознак висівання *Str. pyogenes*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium pseudodiphthericum*, *Fusobacterium nucleatum*.

У результаті включення препарату Імудон® до складу комплексного лікування дітей із захворюваннями СОПР спостерігалось значне покращання, стабілізація та відновлення стану колонізаційної резистентності порожнини рота, що клінічно підтверджувалося скороченням тривалості лікування, збільшенням між-рецидивних проміжків та зменшенням кількості рецидивів.

Для лікування при гострих запальних захворюваннях порожнини рота і глотки дорослим та дітям віком старше 3 років Імудон® призначають по 1 таблетці до 8 разів на добу. Таблетки слід розсмоктувати, не розжовуючи. Інтервал між прийомом має становити 2–3 год. Середня тривалість курсу лікування — 10 днів. Для профілактичного застосування Імудон® приймають по 6 таблеток на добу з інтервалом 3–4 год. Враховуючи імунобіологічний характер терапевтичного ефекту препарату, рекомендується проводити профілактичні курси лікування 2–3 рази на рік. Після застосування препарату не слід приймати їжу, пити протягом 40 хв і полоскати рот протягом 1 год. Імудон® добре переноситься, побічні ефекти при його застосуванні в рекомендованих дозах розвиваються в подвійних випадках.

Висновки

Враховуючи особливості будови та функцій порожнини рота, слід відзначити, що характер колонізаційної резистентності є одним із провідних фізіологічних і патогенетично значимих чинників формування та прогресування стоматологічних захворювань. При порушенні у системі місцевого імунітету порожнини рота та надлишковому обсіменінні умовно-патогенними мікроор-

ганізмами виникає ризик уражень твердих тканин зубів, пародонта, СОПР. Корекція колонізаційної резистентності порожнини рота передбачає застосування імуномодуляторів бактеріального походження (Імудон®). Застосування препарату у складі комплексної терапії у дітей з гострими та хронічними формами захворювань СОПР сприяє скороченню тривалості лікування, підвищенню його ефективності та відновленню стану колонізаційної резистентності.

Список літератури для ознайомлення

- Боровский Е.В., Леонтьев В.К. (2001) Биология полости рта. Медицина, Москва, 304 с.
- Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. (2004) Микрофлора полости рта: норма и патология: учеб. пособие. Издательство НГМА, Нижний Новгород, 158 с.
- Ламонт Р.Дж., Лантц М.С., Берне Р.А., Лебланк Д.Д. (2010) Микробиология и иммунология для стоматологов. Практическая медицина, Москва, 504 с.
- Левицкий А.П., Волянский Ю.Л., Скидан К.В. (2008) Пробиотики и проблема дисбактериоза. ЕДСНА, Харьков, 100 с.
- Леус П.А. (2007) Микробный биофильм на зубах. Физиологическая роль и патогенное значение. Стоматол. журн., 2: 100–111.
- Леус П.А. (2008) Биофильм на поверхности зуба и кариес. STBook, Москва, 88 с.
- Савичук Н.О. (2011) Колонізаційна резистентність слизової оболонки порожнини рота (Ч. 1) Сопр. стоматол., 2: 66–72.
- Савичук Н.О. (2011) Колонізаційна резистентність слизової оболонки порожнини рота — учасні підходи до корекції (Ч. 2) Сопр. стоматол., 3: 87–91.
- Gilbert P., Malra-Litran T., McBain A.J. et al. (2002) The physiology and collective recalcitrance of microbial biofilm communities. Adv. Microb. Physiol., 46: 202–256.
- Kolenbrander P.E., Andersen R.N., Kazmierak K.M., Palmer R.J. (2000) Coaggregation and coadhesion in oral biofilms. In: Allison D.G., Gilbert P., Lappin-Scott H.M., Wilson M. (Eds.) Community structure and co-operation in biofilms. Society for General Microbiology Symposium 59, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 65–85.
- Li Y.H., Tang N., Aspiras M.B. et al. (2002) A quorum-sensing signaling system essential for genetic competence in *Streptococcus mutans* is involved in biofilm formation. J. Bacteriol., 184(10): 2699–2708.
- Marah P.D. (2000) Role of the oral microflora in health. Microb. Ecol. Health Dis., 12: 130–137.
- Marah P.D. (2004) Dental plaque as a microbial biofilm. Caries Res., 38(3): 204–211.
- Marah P.D. (2004) Dental plaque as a microbial biofilm. Caries Res., 38(3): 204–211.
- Robinson C., Strafford S., Rees G. et al. (2006) Plaque biofilms: the effect of chemical environment on natural human plaque biofilm architecture. Arch. Oral Biol., 51(11): 1006–1014.
- Sbordone L., Bortolota C. (2003) Oral microbial biofilms and plaque-related diseases: microbial communities and their role in the shift from oral health to disease. Clin. Oral. Investig., 7(4): 181–188.
- Socransky S.S., Haffajee A.D. (2002) Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontol. 2000, 28: 12–55.
- Socransky S.S., Haffajee A.D. (2005) Periodontal microbial ecology. Periodontol., 2000, 38: 135–187.
- Xie H., Cook G.S., Costerton J.W. et al. (2000) Intergeneric communication in dental plaque biofilms. J. Bacteriol., 182(24): 7067–7069.

Тестові запитання

(один або декілька правильних варіантів відповідей на кожне запитання)

1. Колонізаційна резистентність СОПР — це:

- опірність (стійкість) до патологічної та надлишкової колонізації мікрофлорою (бактеріальною, грибковою, вірусною, найпростішою та ін.)
- опірність (стійкість) до формування та прогресування стоматологічних захворювань

2. Система колонізаційної резистентності СОПР представлена:

- мікробіологічними нішами, їх мікрофлорою
- механізмами активності бактерій, механізмами неспецифічної резистентності
- мікробіологічними нішами, їх мікрофлорою, механізмами активності бактерій, механізмами неспецифічної резистентності

3. Клінічні ознаки компенсованих порушень колонізаційної резистентності порожнини рота

- ураження СОПР і тканин пародонта у гострій формі, схильність до виникнення хронічних уражень; можлива наявність уроджених вад щелепно-лицевої ділянки на етапах хірургічного та ортодонтічного лікування, захворювань слинних залоз; переважно наявні зубо-щелепні аномалії та деформації, функціональні порушення щелепно-лицевої ділянки та шкідливі звички, хронічні загальносоматичні захворювання
- ознаки ураження СОПР і тканин пародонта відсутні, можлива наявність осередків гіперемії та десквамації епітелію; хороший чи задовільний гігієнічний стан порожнини рота; відсутні хронічні загальносоматичні захворювання, в анамнезі відсутня інформація щодо прийому антибактеріальних препаратів, гострої кишкової інфекції, тяжких травм та оперативних втручань впродовж останніх 3–6 міс
- висока ймовірність формування деструктивних елементів і дискератозу; ураження СОПР і тканин пародонта, гострі та хронічні ураження порожнини рота і пародонта; галітоз; субкомпенсований чи декомпенсований перебіг карієсу зубів, наявність ускладненого карієсу та, можливо, одонтогенних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки; незадовільний чи поганий гігієнічний стан порожнини рота; наявність хронічних загальносоматичних захворювань

4. Клінічні ознаки субкомпенсованих порушень колонізаційної резистентності порожнини рота:

- ураження СОПР і тканин пародонта у гострій формі, схильність до хронічних уражень; можлива наявність вроджених вад щелепно-лицевої ділянки

на етапах хірургічного та ортодонтічного лікування, захворювань слинних залоз; переважно наявність зубо-щелепних аномалій та деформацій, функціональних порушень щелепно-лицевої ділянки та шкідливих звичок, хронічних загальносоматичних захворювань

- відсутність ознак ураження СОПР і тканин пародонта, можлива наявність осередків гіперемії та десквамації епітелію; хороший чи задовільний гігієнічний стан порожнини рота; відсутність хронічних загальносоматичних захворювань, відсутність в анамнезі інформації щодо прийому антибактеріальних препаратів, гострої кишкової інфекції, тяжких травм та оперативних втручань впродовж останніх 3–6 міс
- висока ймовірність формування деструктивних елементів і дискератозу; ураження СОПР і тканин пародонта, гострі та хронічні ураження порожнини рота і пародонта; галітоз; субкомпенсований чи декомпенсований перебіг карієсу зубів, наявність ускладненого карієсу та, можливо, одонтогенних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки; незадовільний чи поганий гігієнічний стан порожнини рота; наявність хронічних загальносоматичних захворювань

5. Клінічні ознаки декомпенсованих порушень колонізаційної резистентності порожнини рота:

- ураження СОПР і тканин пародонта у гострій формі, схильність до виникнення хронічних уражень; можлива наявність вроджених вад щелепно-лицевої ділянки на етапах хірургічного та ортодонтічного лікування, захворювань слинних залоз; переважно наявність зубо-щелепних аномалій та деформацій, функціональних порушень щелепно-лицевої ділянки та шкідливих звичок, хронічних загальносоматичних захворювань
- відсутність ознак ураження СОПР і тканин пародонта, можлива наявність осередків гіперемії та десквамації епітелію; хороший чи задовільний гігієнічний стан порожнини рота; відсутність хронічних загальносоматичних захворювань, відсутність в анамнезі інформації щодо прийому антибактеріальних препаратів, гострої кишкової інфекції, тяжких травм та оперативних втручань впродовж останніх 3–6 міс
- висока ймовірність формування деструктивних елементів і дискератозу; ураження СОПР і тканин пародонта гострі та хронічні ураження порожнини рота і пародонта; галітоз; субкомпенсований чи декомпенсований перебіг карієсу зубів, наявність ускладненого карієсу та, можливо, одонтогенних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки; незадовільний чи поганий гігієнічний стан порожнини рота; наявність хронічних загальносоматичних захворювань

6. Мікробіологічні ознаки компенсованих порушень колонізаційної резистентності порожнини рота:

- зменшення кількості нормальної мікрофлори; надлишковий ріст одного чи кількох видів мікроорганізмів (до 10^4 КУО/мл)
- значне пригнічення нормальної мікрофлори; зростання загальної кількості умовно-патогенної мікрофлори на $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$; стійке висівання асоціації умовно-патогенних мікроорганізмів впродовж ≥ 2 тиж; включення до складу асоціації грибів роду *Candida* у помірній кількості (10^4 – 10^6 КУО/мл) та найпростіших
- значне пригнічення нормальної мікрофлори аж до її відсутності; зростання загальної кількості умовно-патогенної мікрофлори на $> \frac{1}{2}$; стійке висівання асоціації умовно-патогенних мікроорганізмів > 2 тиж із тенденцією до збільшення кількості мікроорганізмів у ході спостереження; поява домінантних видів чи асоціації мікроорганізмів чи грибів (у кількості $> 10^6$ КУО/мл); формування стійких асоціацій, до складу яких входять бактерії, гриби, найпростіші; включення до складу асоціації персистуючих вірусів

7. Мікробіологічні ознаки субкомпенсованих порушень колонізаційної резистентності порожнини рота:

- зменшення кількості нормальної мікрофлори; надлишковий ріст одного чи кількох видів мікроорганізмів (до 10^4 КУО/мл)
- значне пригнічення нормальної мікрофлори; зростання загальної кількості умовно-патогенної мікрофлори на $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$; стійке висівання асоціації умовно-патогенних мікроорганізмів впродовж ≥ 2 тиж; включення до складу асоціації грибів роду *Candida* у помірній кількості (10^4 – 10^6 КУО/мл) та найпростіших
- значне пригнічення нормальної мікрофлори аж до її відсутності; зростання загальної кількості умовно-патогенної мікрофлори на $> \frac{1}{2}$; стійке висівання асоціації умовно-патогенних мікроорганізмів > 2 тиж із тенденцією до збільшення кількості мікроорганізмів у ході спостереження; поява домінантних видів чи асоціації мікроорганізмів чи грибів (у кількості $> 10^6$ КУО/мл); формування стійких асоціацій, до складу яких входять бактерії, гриби, найпростіші; включення до складу асоціації персистуючих вірусів

8. Мікробіологічні ознаки декомпенсованих порушень колонізаційної резистентності порожнини рота:

- зменшення кількості нормальної мікрофлори; надлишковий ріст одного чи кількох видів мікроорганізмів (до 10^4 КУО/мл)
- значне пригнічення нормальної мікрофлори; зростання загальної кількості

умовно-патогенної мікрофлори на ½–½; стійке висівання асоціацій умовно-патогенних мікроорганізмів впродовж ≥2 тиж; включення до складу асоціацій грибів роду *Candida* у помірній кількості (10⁴–10⁵ КУО/мл) та найпростіших

- значне пригнічення нормальної мікрофлори аж до її відсутності; зростання загальної кількості умовно-патогенної мікрофлори на >½; стійке висівання асоціацій умовно-патогенних мікроорганізмів >2 тиж із тенденцією до збільшення кількості мікроорганізмів у ході спостереження; поява домінуючих видів чи асоціацій мікроорганізмів чи грибів (у кількості >10⁶ КУО/мл); формування стійких асоціацій, до складу яких входять бактерії, гриби, найпростіші; включення до складу асоціацій персистуючих вірусів

9. Показання для призначення імуномодуляторів бактеріального походження:

- лікування ускладненого карієсу
- профілактика і лікування гострих і хронічних форм уражень СОПР інфекційної природи
- лікування абсцесів і флегмон
- наявність ознак гіперемії та десквамації на СОПР

10. На які неспецифічні фактори імунного захисту слизових оболонок впливає препарат Імудон® у перші години застосування?

- вироблення IgA
- підвищення ступеня фагоцитозу
- вироблення інтерферону
- вироблення лізоциму
- усі відповіді правильні

11. На які специфічні фактори імунного захисту слизових оболонок впливає препарат Імудон®?

- підвищення ступеня фагоцитозу
- вироблення IgA
- вироблення інтерферону
- вироблення лізоциму

- усі відповіді правильні

12. Курс лікування препаратом Імудон® становить:

- 20 днів
- 5 днів
- 10 днів
- 15 днів

13. Вироблення IgA за рахунок дії препарату Імудон® зумовлює:

- профілактичну дію препарату
- вироблення імунологічної пам'яті через 3–4 міс
- швидкий запуск лікувальної дії
- захист слизових оболонок

14. Лікувальна дія препарату Імудон® відбувається за рахунок:

- фагоцитозу
- вироблення лізоциму
- утворення IgA
- індукції інтерферону

15. Профілактичний курс лікування препаратом Імудон® проводять протягом:

- 1 тиж
- до зникнення симптомів захворювання
- 2 тиж
- 20 днів

16. З якого віку застосовують Імудон®:

- 3 міс
- 3 років
- 2 років
- 18 років

17. Схема застосування препарату Імудон® з метою профілактики:

- 8 таблеток на добу, розсмоктуючи, з інтервалом 1–2 год. Курс лікування — 10 днів
- 6 таблеток на добу, розсмоктуючи, з інтервалом прийому 2 год. Курс лікування — 20 днів
- 8 таблеток на добу, розсмоктуючи, з інтервалом прийому 2 год. Курс лікування — 20 днів

18. Лікувальна дія при застосуванні препарату Імудон® починається з:

- 2-го тижня застосування
- перших годин застосування
- перших днів застосування

19. Профілактична дія препарату Імудон® починається з:

- перших годин застосування
- перших днів застосування
- після проведення курсу лікування

20. Тривалість профілактичного ефекту після застосування препарату Імудон® із профілактичною метою зберігається протягом:

- 1-го року
- 6 міс
- 3–4 міс
- 2 років

21. Препарат Імудон® при лікуванні запальних захворювань порожнини рота і глотки, на відміну від місцевих антисептиків:

- сприяє виробленню ендogenous лізоциму
- сприяє розвитку дисбіозу порожнини рота
- нормалізує мікроекологію порожнини рота
- сприяє розвитку профілактичного ефекту протягом 3–4 міс
- імунологічна пам'ять зберігається протягом 6 міс

22. Які особливості дії препарату Імудон® сприяють швидшому одужанню при лікуванні захворювань СОПР?

- покращання колонізаційної резистентності СОПР
- підвищення індексу зубного нальоту
- зниження запального індексу при гінгівіті
- зниження індексу зубного нальоту
- підвищення пародонтального індексу
- усі відповіді правильні

Для получения сертификата ответьте на тестовые вопросы в режиме on-line на сайте журнала www.umj.com.ua или

отправьте ксерокопию страниц с ответами вместе с контактной информацией по адресу: 01001, Киев-1, а/я «В»-82 с пометкой «Дистанционное обучение on-line»

Контактные данные:

ФІО _____
 Почтовый адрес: индекс _____
 область _____
 район _____
 город _____
 улица _____
 дом _____
 квартира _____
 Телефон _____
 E-mail _____