

МІКРОФЛОРА ПОРОЖНИНИ РОТА ТА ЇЇ РОЛЬ У ПАТОГЕНЕЗІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

Дослідження проведені в межах виконання планової НДР «Клініка, діагностика, лікування вроджених вад розвитку обличчя, захворювань зубів і пародонту», № держ. реєстрації 0109U002900.

Із моменту народження всі відкриті біологічні системи людського організму заселяються мікроорганізмами, пристосованими до життя в конкретних біотопах (кишечник, ротоглотка, дихальні шляхи, сечостатевої тракт, шкіра). Видовий і кількісний склад мікрофлори визначається багатьма чинниками: генетичними, аліментарними, екологічними, функціональними [27, 42]. З усіх біотопів організму людини найбільш заселеною мікроорганізмами є товста кишка, в якій сконцентровано близько 60% всієї мікрофлори. На ротову порожнину припадає 15-16% загального числа мікроорганізмів, що знаходяться в організмі, причому загальна чисельність мікробних клітин, які колонізують у людському організмі, досягає величини 10^{15} , що на два порядки більше, ніж власних клітин господаря [11, 22, 34, 38].

За щільністю мікробного обсіменіння ротова порожнина займає друге місце після товстої кишки. У 1 мл слини міститься більше 10^8 клітин різних видів мікроорганізмів, у зішкрібках з ясен – до 10^{12} клітин на один грам [22, 35, 39]. Мікрофлора порожнини рота представлена численними видами аеробних та анаеробних мікроорганізмів, серед яких домінують анаероби (в зубному нальоті співвідношення анаероби/аероби становить 1000/1). До складу постійної мікрофлори порожнини рота входять представники декількох груп мікроорганізмів: 1) бактерії; 2) гриби; 3) спирохети; 4) прості; 5) віруси [17, 23].

Ротова порожнина відрізняється сприятливими умовами для розмноження мікрофлори, зокрема, за рахунок слаболужної реакції середовища, наявності харчових залишків, оптимальної вологості і сприятливої температури. Численні складки і ніші слизової оболонки ротової порожнини, в яких тривалий час затримуються залишки їжі, сприяють вегетації мікроорганізмів. Тому окремих біотоп можна розділити на декілька більш дрібних суббіотопів, які відрізняються один від одного: слизова оболонка порожнини рота, ротова рідина (слина), зубна бляшка (зубний наліт), пародонтальні кишени (з ясенною рідиною), протоки слинних залоз. Своєю чергою, біотоп слизової оболонки порожнини рота можна розділити на суббіотопи язика, ясен, слизової оболонки щік [18, 22].

Фізико-хімічні особливості суббіотопу (рН середовища, температура, парціальний тиск кисню,

в'язкість, наявність залишків їжі і присутність антимікробних факторів) забезпечують істотні відмінності у видовому та кількісному складі мікрофлори в кожному із суббіотопів. Найскладнішим і багатоконпонентним суббіотопом ротової порожнини є зубний наліт, в 1 грамі якого виявляється більш ніж 10^{12} живих мікробних клітин [5, 19].

В оральному мікробіоценозі (як втім, і в будь-якому іншому) домінують «характеристичні» групи мікроорганізмів, кількість видів яких невелика, але загальна чисельність складає більше 95% усіх мікробних клітин [43]. Це так звана облигатна (індигенна, резидентна) мікрофлора. До індигенних (облігатних) бактерій зачисляють багато видів мікрофлори, що відносяться до родин *Propionibacterium*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Peptostreptococcus*. На жаль, у цих родинях є види мікроорганізмів, які виступають іноді в ролі етіологічних чинників розвитку інфекційних хвороб, і тому їх нерідко відносять до умовно-патогенної мікрофлори [41, 40, 42].

Друга група мікроорганізмів порожнини рота – це факультативна (додаткова, супутня) мікрофлора, чисельність якої не перевищує 5% (частіше 1-2%) від загального числа бактеріальних клітин біотопу. Представниками факультативної мікрофлори здорової людини є види родів *Clostridium*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Escherichia*, *Enterococcus*. Багато видів цих родів можуть виступати в ролі патогенних чинників у розвитку опортуністичних інфекцій [13].

Третя група представників орального мікробіоценозу – це транзиторна (аутохтонна, випадкова, залишкова) мікрофлора, кількість якої менше 0,1% [10]. Транзиторна мікрофлора порожнини рота представлена умовно-патогенними бактеріями родів *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Bacillus*, а також дріжджоподібними грибами роду *Candida* та ін. [42].

До складу індигенної групи мікроорганізмів орального біотопу входять головним чином цукролітичні аспорогенні анаеробні бактерії, серед яких значне місце займають грампозитивні бактерії з родів *Bifidobacterium* і *Lactobacillus*. На їх частку у дітей припадає 99% всіх мікробів порожнини рота, а у здорових дорослих – 95% [42]. Під *Bifidobacterium* налічує 24 види, з яких 5 видів найчастіше зустрічаються в організмі людини і вважаються найбільш фізіологічними: *B. bifidum*, *B. longum*, *B. infantis*, *B. breve* і *B. adolescentis* [41]. Під *Bifidobacterium* домінує серед представників нормальної мікрофлори

шлунково-кишкового тракту. Вважають, що саме біфідобактерії складають до 85-98% мікрофлори кишечника, відіграють визначальну роль у регуляції нормобіоценозу і його стабільності. Основними продуктами вуглеводного метаболізму біфідобактерій є оцтова, лимонна і (в певній кількості) янтарна і мурашина кислоти. Біфідофлора здатна синтезувати амінокислоти, вітаміни В₁, В₂, В₃, В₆, В₁₂, К та інші біологічно активні речовини. Створюючи кисле середовище, вони перешкоджають розвитку патогенної, гнильної і газоутворюючої мікрофлори шлунково-кишкового тракту.

Лактобацили – облигатно або факультативно анаеробні молочнокислі бактерії, повсюдно поширені у всіх біотопах людського організму (у секреті піхви здорової жінки вони становлять майже 99% всіх бактерій) [9]. Спектр фізіологічних функцій лактобацил надзвичайно широкий. Вони володіють високими колонізаційними властивостями за рахунок синтезу молочної кислоти, перекису водню, лізоциму, особливих антибіотикоподібних речовин бактеріоцинів, що пригнічують ріст багатьох патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів [21, 31, 32]. Лактобацили разом із біфідобактеріями відіграють значну роль у метаболізмі білків, жирів, вуглеводів, нуклеїнових кислот, холестерину, жовчних кислот. Вони здатні деградувати низку тосксинів, канцерогенів, алергенів, перешкоджаючи всмоктуванню токсичних продуктів метаболізму, попереджати надлишковий розвиток гнильних процесів [8, 41]. Рід лактобактерій налічує кілька десятків видів, однак, найчастіше з організму людини виділяють 6 видів: *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. plantarum*, *L. fermentum*, *L. brevis*, *L. salivarius* [15, 17, 27].

Багато видів молочнокислих бактерій знаходяться в певному зв'язку з бактеріями роду *Bifidobacterium*. Їх об'єднують основні фізіологічні особливості: здібність до інтенсивного кислотоутворення і пристосованість до існування в кислому середовищі. Тому часто дефіцит біфідобактерій у конкретному біотопі поєднується з низьким змістом інших видів молочнокислих мікробів [33]. Активна життєдіяльність молочнокислих мікробів створює середовище, сприятливе для розвитку біфідофлори та іншої нормальної мікрофлори.

Роль мікроорганізмів у розвитку пародонтиту не викликає сумніву [2, 3, 5, 12, 14, 28, 24]. Встановлена пошкоджуюча дія окремих видів мікроорганізмів, що розмножуються в бляшці, утворюють ендотоксини, протеолітичні ферменти, хемотаксичні фактори, алергени, прозапальні цитокіни [37]. На підставі результатів вивчення динаміки мікроорганізмів у процесі формування зубного нальоту [11] встановлено: на початковому етапі утворення зубного нальоту в його складі переважають грампозитивні коки і палички (до них відносяться стрептококи, стафілококи, тетракоки, лактобактерії). Потім відбувається поступове збільшення представників грамнегативної флори (нейсерій, вейлонел), накопичення великої кількості філаментоподібних форм. В останній стадії формування нальоту переважають гнильні форми – вібріони і спірохети [1].

При розвитку запалення тканин пародонта змінюється склад мікрофлори різних біотопів, що входять до складу порожнини рота. На початку захворювання

спостерігається витіснення нормальної мікрофлори умовно-патогенними бактеріями, потім різко розмножуються патогенні мікроорганізми, зокрема ті, що викликають гнильні процеси в пародонті [42]. Отже, при ГП звичайне співвідношення між аеробами і анаеробами в порожнині рота відчутно змінюється. При ексудативному запаленні слизової оболонки посилено розмножуються аероби – кишкові палички, ентерококи. Утворення пародонтальних кишень, з одного боку, є результатом діяльності патогенних мікроорганізмів, а з іншого – супроводжується розмноженням строго анаеробів, і не тільки бактерій, а також анаеробних грибів і спірохет. У міру прогресування пародонтиту мікроорганізмів з анаеробним типом дихання стає все більше [16].

У патогенезі пародонтиту не менш важливу роль, ніж мікроорганізми, відіграють також лейкоцити, які продукують більшу частину цитотоксичних факторів, що зумовлюють розвиток запалення й атрофію пародонта [4].

Дослідження ролі бактерійної колонізації в розвитку і перебігу захворювань пародонта продовжуються вже більше ста років. Підкреслюючи настання нової ери пародонтальної мікробіології, S. S. Socransky і A. D. Haffajee (1992), запропонували нову «формулу» деструктивних уражень пародонта, згідно з якою захворювання пародонта слід розглядати як складний патофізіологічний процес, що складається з декількох ланок: ураження пародонта = бактерійний патоген + чутливий організм + дефекти нормальної мікрофлори [11].

Багато проблем щодо останнього додатку цієї формули залишаються не вирішеними, а основне питання – про природу специфічних бактерійних чинників в етіології захворювань пародонта – безумовно уточнюватиметься у міру вдосконалення мікробіологічних методик і накопичення результатів нових досліджень. Проте, вже зараз концепція бактерійної причинності уражень пародонта приносить практичну користь, визначаючи нові підходи в діагностиці та лікуванні цієї групи захворювань [15].

Підсумовуючи вищевикладене, стає зрозумілою значна роль індигенної мікрофлори у забезпеченні здоров'я організму в цілому та ротової порожнини зокрема, на що вперше було звернуто увагу І. І. Мечниковим ще у 1907 році [26]. Нормальні двосторонні взаємини, які складаються в людському організмі з індигенною мікрофлорою (динамічна рівновага інтересів – еубіоз), на жаль, можуть порушуватися через різні причини. Це – зміна характеру харчування, екологічно несприятливі умови життя, професійні шкідливості і, звичайно, нерозумне використання антимікробних засобів, особливо антибіотиків [20, 30].

Найчастішим ускладненням антимікробної терапії є розвиток дисбактеріозу – стану порушеної фізіологічної взаємодії мікроорганізмів, що мешкають в організмі, та макроорганізму [7, 6, 20, 23, 36, 38]. При цьому змінюється видове співвідношення мікрофлори в основних місцях її проживання (біотопах) – у товстому і тонкому кишечнику, ротовій порожнині, піхві або шкірі. У здоровому організмі в біотопах із моменту народження переважають так звані пробіотичні («для

життя») мікроорганізми. Це – біфідумбактерії, лактобацили, деякі види стрептококів і ентерококів. При розвитку дисбактеріозу чисельність пробіотичних видів різко знижується і їх місце займають умовнопатогенні і навіть патогенні види мікробів, (гемолітичні стрептококи, вейлонели, трепонеми, спірохети та ін.) які зумовлюють виникнення захворювання або його рецидивів [7, 6].

Отже, дисбактеріоз (дисбіоз) порожнини рота – це клініко-лабораторний синдром, що виникає при низці захворювань та клінічних ситуацій, який характеризується зміною якісного і кількісного складу нормофлори порожнини рота, а також транслокації різних її представників у невласиві біотопи з подальшими метаболічними й імунними порушеннями часто з розвитком гнійно-септичних та інших хвороб [22, 25].

Враховуючи вищесказане, цілком логічним є комбіноване використання біфідофлори та молочнокислих бактерій для корекції дисбіотичних станів [7]. Усі

перелічені чинники послужили підставою для створення препаратів на основі молочнокислих бактерій – еубіотиків [25]. Дослідження показали, що під дією еубіотиків із біфідо- і лактобактерій посилюється активність клітин моноцитарно-макрофагального ряду, збільшується продукція сироваткових імуноглобулінів й інтерферону, стимулюються функції Т-клітинного імунітету [25].

Механізми лікувально-профілактичної дії бактерійних препаратів є різними, не можна стверджувати, що які-небудь з них є головними, а якісь – другорядними. При різних гострих і хронічних захворюваннях лікувальна дія в одних випадках може досягатися переважно за рахунок антагоністичних властивостей бацил, в інших – за рахунок продукції ними ферментів, в третіх – за рахунок активації захисних реакцій. Але, як правило, загальний лікувальний результат забезпечується одночасною участю декількох чинників [35].

Література

1. Бактериологический спектр содержимого пародонтальных карманов у больных генерализованным пародонтитом / В. П. Широбоков, А. В. Борисенко, Л. И. Тиволенко [и др.] // Современная стоматология. – 2003. – № 2. – С. 29-32.
2. Барабаш Р. Д. Клеточные и гуморальные механизмы антимикробной защиты ротовой полости / Р. Д. Барабаш, Г. Н. Варавя, В. Е. Складар // Стоматология. – 1977. – Т. 56, № 5. – С. 91-98.
3. Барабаш Р. Д. Ферментативные механизмы антимикробной защиты ротовой полости / Р. Д. Барабаш, А. П. Левицкий // Вопросы медицинской химии. – 1978. – Т. 24, № 3. – С. 291-310.
4. Белоключая Г. Ф. Современный взгляд на классификации болезней пародонта / Г. Ф. Белоключая // Современная стоматология. – 2007. – № 3. – С. 59-64.
5. Борисенко А. В. Зависимость между составом микрофлоры пародонтальных карманов и характером течения генерализованного пародонтита / А. В. Борисенко, Л. И. Тивоненко, Н. В. Ахрамеева // Современная стоматология. – 2005. – № 3. – С. 50-52.
6. Бондаренко В. М. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией / В. М. Бондаренко, А. А. Воробьев // ЖМЭИ. – 2004. – № 1. – С. 84-92.
7. Бондаренко В. М. Пробиотики и механизмы их лечебного действия / В. М. Бондаренко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – № 3. – С. 83-87.
8. Вирясова Н. А. Обсемененность слизистой оболочки полости рта грибами рода *candida*, состояние показателей специфической и неспецифической резистентности организма у больных бронхиальной астмой, принимающих системные и ингаляционные глюкокортикоиды / Н. А. Вирясова, Л. Д. Романовская, Т. В. Посметная // Российский стоматологический журнал. – 2010. – № 2. – С. 14-16.
9. Глушакова Н. А. Биологические свойства лактобацилл / Н. А. Глушакова // Бюллетень сибирской медицины. – 2003. – Т. 2, № 4. – С. 50-57.
10. Гриненко І. Інулін, збагачений природними сполуками кальцію / І. Гриненко, Р. Грушецький // Харчова і переробна промисловість. – 2004. – № 11. – С. 20-21.
11. Грудянов А. И. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, Е. В. Фоменко. – М.: МИА, 2006. – 112 с.
12. Доклінічне вивчення засобів лікування та профілактики захворювань слизової оболонки порожнини рота: метод рекомендації / К. М. Косенко, В. Я. Скиба, А. П. Левицький [та ін.]. – К.: ДФЦ, 2002. – 19 с.
13. Дьяченко Ю. В. Оппортунистические инфекции в стоматологии / Ю. В. Дьяченко // Вісник стоматології. – 1996. – № 5. – С. 343-346.
14. Експериментальні дослідження впливу фламідару та кораргіну, які іммобілізовані на силіксі, на ліпопероксидацію в пародонті щурів / Ю. І. Губський // Буковинський медичний вісник. – 2008. – Том 12, № 4. – С. 98-101.
15. Каширская Н. Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции кишечной микрофлоры / Н. Ю. Каширская // Русский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8, № 13-14. – С. 572-575.
16. Колесова Н. А. Сравнительный клинико-рентгенологический и морфологический анализ механизмов повреждения костной ткани альвеолярного отростка челюстей при различных вариантах развития генерализованного пародонтита (сообщение 2) / Н. А. Колесова, А. М. Политун, Н. В. Колесова // Современная стоматология. – К.: Издательство Эксперт ЛТД. – 2008. – № 2. – С. 67-72.
17. Коротяев А. И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология / А. И. Коротяев, С. А. Бабичев. – Санкт-Петербург : Спец. Лит, 2008. – 767 с.
18. Левицкий А. П. Адаптационно-трофические системы и их роль в патологии / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2003. – № 1. – С. 81-95.
19. Левицкий А. П. Зубной налет / А. П. Левицкий, И. К. Мизина. – [2-е изд.]. – К.: Здоров'я, 1987. – 80 с.
20. Левицкий А. П. Саливация у здоровых лиц разного возраста и у стоматологических больных / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россаханова // Вісник стоматології. – 2005. – № 2, спец. вип. – С. 7-8.
21. Левицкий А. П. Физиологическая микробная система полости рта / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2007. – № 1. – С. 6-11.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

22. Левицкий А. П. Пребиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Левицкий, Ю. Л. Волянский, К. В. Скидан. – Харьков, 2008. – 100 с.
23. Лобань Г. А. Нормальна мікрофлора порожнини рота та її роль / Г. А. Лобань, В. І. Федорченко // Український стоматологічний альманах. – 2003. – № 1. – С. 31-35.
24. Мельничук Г. М. Генералізований пародонтит і пародонтит: маркери спадкової схильності, патогенетичні механізми метаболічних порушень та їх комплексна корекція: автореф. дис. на здобуття ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Г. М. Мельничук. – Одеса, 2008. – 33 с.
25. Мельничук Г. М. Применение зубиотика «Ацилакт» в комплексном лечении пародонтита: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Г. М. Мельничук. – М., 1995. – 20 с.
26. Мечников И. И. Этюды оптимизма / И. И. Мечников – М.: Наука, 1988. – 328 с.
27. Микробиологические и нейроэндокринные аспекты патогенетического лечения пародонтита / И. С. Мащенко, К. В. Скидан, А. П. Левицкий, М. В. Лисничук // Вісник стоматології. – 2007. – № 4. – С. 140-141.
28. Мащенко И. С. Диагностика и коррекция нарушений иммуномикробиоценоза у больных генерализованным пародонтитом / И. С. Мащенко, К. В. Скидан, Е. Н. Рябоконт // Вісник стоматології. – 2005. – № 1. – С. 35-38.
29. Морозова Л. В. Лечебная эффективность пробиотиков для коррекции дисбаланса микрофлоры при пародонтите / Л. В. Морозова, М. М. Пожарицкая, Г. М. Мельничук // Стоматология. – 1996. – Спец. вып. – С. 68-69.
30. Минченко Б. И. Биохимические маркеры метаболизма костной ткани / Б. И. Минченко, Л. А. Марченкова // Лабораторная медицина. – 2000. – № 3. – С. 45-58.
31. Мосієнко В. С. Молочнокислі бактерії, їх властивості та використання в медичній практиці / В. С. Мосієнко, М. Д. Мосієнко, В. М. Рябуха // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2002. – № 11 (13). – С. 16-23.
32. Новик Г. И. Продукция гидролаз и антибиотикорезистентность молочнокислых и бифидобактерий / Г. И. Новик, Н. И. Астанович, Н. Е. Рябая // Прикладная биохимия и микробиология. – 2007. – Т. 43, № 2. – С. 184-192.
33. Нормалізація мікрофлори ротової порожнини у хворих на генералізований пародонтит пробіотиком «Ацилакт» / Г. М. Мельничук, М. М. Пожарицкая, Л. В. Морозова, С. С. Мельничук: матеріали I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України. – К., 1999. – С. 222-223.
34. Ушаков Р. В. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний / Р. В. Ушаков, В. Н. Царев // Стоматология для всех. – 1998. – № 3. – С. 22-24.
35. Флейшер Г. М. Нежелательные эффекты, возникающие в полости рта при приеме лекарственных препаратов / Г. М. Флейшер // Стоматолог. – 2005. – № 6. – С. 7-14.
36. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков: метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – К.: МЗУ ГФЦ, 2007. – 25 с.
37. Царев В. Н. Антимикробная терапия в стоматологии: руководство / В. Н. Царев, Р. В. Ушаков. – М.: МИА, 2004. – 144 с.
38. Циммерман В. С. Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника и (или) «синдром избыточного бактериального роста» / В. С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2005. – № 4. – С. 14-22.
39. Чайковська І. В. Роль мікроорганізмів у виникненні й розвитку хвороб пародонта / І. В. Чайковська // Український стоматологічний альманах. – 2005. – № 5. – С. 14-17.
40. Шешукова О. В. Роль пародонтопатогенної інфекції в розвитку періодонтитів тимчасових зубів / О. В. Шешукова // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 3. – С. 66-68.
41. Шендеров Б. А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека / Б. А. Шендеров // Российский журнал гастроэнтерологии и колопроктологии. – 1998. – № 1. – С. 61-65.
42. Янковский Д. С. Микробная экология человека / Д. С. Янковский. – К.: Эксирт ЛТД, 2005. – 362 с.
43. Benson M. A. A sensitive fluorescencebased assay for the detection of ExoU mediated PLA(2) activity / M. A. Benson, K. M. Schmalzer, D. W. Frank // Clin. Chim. Acta. – 2010. – Vol. 411. – P. 190197.

УДК 616.31-008.87-06.616.314.17

МІКРОФЛОРА ПОРОЖНИНИ РОТА ТА ЇЇ РОЛЬ У ПАТОГЕНЕЗІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Мачоган В. Р.

Резюме. В оглядовій статті узагальнено дані наукової літератури, що стосуються біологічних системи людського організму, а саме мікроорганізмів, пристосованих до життя в конкретних біотопах (кишечник, ротоглотка, дихальні шляхи, сечостатевої тракт, шкіра).

З усіх біотопів організму людини найбільш на ротову порожнину припадає 15-16% загального числа мікроорганізмів, що знаходяться в організмі, причому загальна чисельність мікробних клітин, які колонізують у людському організмі, досягає величини 10^{15} , що на два порядки більше, ніж власних клітин господаря.

Мікрофлора порожнини рота представлена численними видами аеробних та анаеробних мікроорганізмів, серед яких домінують анаероби (в зубному нальоті співвідношення анаероби/аероби становить 1000/1). До складу постійної мікрофлори порожнини рота входять представники декількох груп мікроорганізмів: 1) бактерії; 2) гриби; 3) спірохети; 4) прості; 5) віруси.

Встановлено що роль мікроорганізмів у розвитку пародонтиту не викликає сумніву. При розвитку запалення тканин пародонта змінюється склад мікрофлори різних біотопів, що входять до складу порожнини рота.

Ключові слова: мікрофлора, порожнина рота, пародонтит.

УДК 616.31-008.87-06. . 616.314.17

МИКРОФЛОРА ПОЛОСТИ РТА И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЕНЕРАЛИЗИРОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Мачоган В. Р.

Резюме. В обзорной статье обобщены данные научной литературы, касающиеся биологической системы человеческого организма, а именно микроорганизмов, приспособленных к жизни в конкретных биотопах (кишечник, ротоглотка, дыхательные пути, мочеполовой тракт, кожа).

Из всех биотопов организма человека наиболее на ротовую полость приходится 15-16% общего числа микроорганизмов, находящихся в организме, причем общая численность микробных клеток, которые колонизируют в человеческом организме, достигает величины 10^{15} , что на два порядка больше, чем собственных клеток хозяина.

Микрофлора полости рта представлена многочисленными видами аэробных и анаэробных микроорганизмов, среди которых доминируют анаэробы (в зубном налете соотношение анаэробы / аэробы составляет 1000/1). В состав постоянной микрофлоры полости рта входят представители нескольких групп микроорганизмов: 1) бактерии; 2) грибы; 3) спирохеты; 4) простейшие; 5) вирусы.

Установлена роль микроорганизмов в развитии пародонтита не вызывает сомнения. При развитии воспаления тканей пародонта изменяется состав микрофлоры различных биотопов, входящих в состав полости рта.

Ключевые слова: микрофлора, полость рта, пародонтит.

UDC 616.31-008.87-06. . 616.314.17

Oral Microflora and its Role in the Pathogenesis Of Generalized Periodontitis

Machogan V. R.

Abstract. In a review article summarizes the data of the scientific literature related to the biological system of the human body, such as microorganisms adapted to live in specific biotopes (intestine, oropharynx, respiratory tract, urinary tract, skin).

Of all the biotopes most of the human body to the mouth accounted for 15-16% of all microorganisms that are in the body, and the total number of microbial cells that colonize in the human body reaches a value of 10^{15} , which is two orders of magnitude larger than the host's own cells.

In oral microbiocenosis (as indeed in any other) dominated "characteristic" of microorganisms, the number of species are small, but the total number is more than 95% of microbial cells. This so-called obligate (indigenous, resident) microflora. By indigenous bacteria (obligate) bacteria colonize many kinds of microorganisms belonging to the families Propionibacterium, Bacteroides, Fusobacterium, Eubacterium, Peptostreptococcus. Unfortunately, these families are the types of microorganisms that act sometimes as etiologic factors of infectious diseases, and because they are often referred to as opportunistic microflora.

Oral cavity differs with favorable conditions for the reproduction of microorganisms, in particular due to alkaline reaction of the environment, the presence of food residues, optimal humidity and favorable temperatures. The numerous folds and niches of oral mucosa in which long time food debris are trapped, contribute to microorganism's vegetation. Therefore, a separate biotope can be divided into several smaller subbiotopes which differ from each other: oral mucosa, oral fluid (saliva), dental plaque (plaque), periodontal pockets (with gingival fluid), ducts of the salivary glands. In turn, the biotope of the oral mucosa can be divided into subbiotopes of tongue, gums, cheek mucosa.

Oral microflora represented by numerous species of aerobic and anaerobic microorganisms, mostly anaerobes (in plaque ratio of anaerobes / aerobes is 1000/1). The structure constant oral microflora includes representatives of several groups of microorganisms: 1) bacteria; 2) fungi; 3) spirochetes; 4) simple; 5) viruses.

Established the role of microorganisms in the development of periodontitis is not in doubt. With the development of inflammatory periodontal changing the composition of the microflora of different biotopes that make up the oral cavity.

The most common complication of antimicrobial therapy is the development of dysbiosis – a state of impaired physiological interaction of microorganisms that live in the body, and microorganism.

Dysbacteriosis of (dysbiosis) mouth – it's clinical and laboratory syndrome that occurs in a number of diseases and clinical situations characterized by a change in the qualitative and quantitative composition of the normal flora of the oral cavity and translocation of its various representatives in unnatural biotopes with subsequent metabolic and immune disorders often development of septic and other diseases.

Thus, dysbiosis of oral cavity – is clinical and laboratory syndrome that occurs in a number of diseases and clinical situations characterized by a change in the qualitative and quantitative composition of the normal flora of the oral cavity and translocation of its various representatives in unnatural biotopes with subsequent metabolic and immune disorders often with the development of septic and other diseases.

Given the above, completely logical is a combination of bifidoflora and lactic acid bacteria to correct dysbiotic states. All these factors formed the basis for the creation of drugs based on lactic acid bacteria – eubiotics. Studies have shown that under eubiotics of bifidobacteria and lactobacilli enhanced activity of cells of monocyte-macrophage series, increased production of serum immunoglobulins and interferon stimulated of T-cell immunity

Mechanisms of therapeutic and prophylactic action of bacterial preparations are different, you can not argue that any of them are major, and some – minor. At various acute and chronic diseases therapeutic effect in some cases can be achieved mainly through antagonistic properties of bacilli in the other – through their production of enzymes in the third – due to activation of defense reactions. But as a rule, the overall therapeutic result is simultaneous involving several factors.

Keywords: micro flora, oral cavity, periodontitis.

Рецензент – проф. Скрипніков П. М.

Стаття надійшла 15. 09. 2014 р.