
ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

© Бойченко О. Н., Котелевская Н. В., Николишин А. К., Зайцев А. В.

УДК 616.314.1:616.311-008.87

Бойченко О. Н., Котелевская Н. В., Николишин А. К., Зайцев А. В.

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАЗУБНОГО НАЛЕТА

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская
стоматологическая академия» (г. Полтава)

olgaboi4enko@yandex.ua

Работа является фрагментом НИР «Механизмы влияния болезнетворных факторов на стоматологический статус лиц с соматической патологией, пути их коррекции и блокировки», № государственной регистрации 0115 U001138.

Вступление. Полость рта человека с биологической точки зрения является экологической средой для обитающей в ней микрофлоры. Микрофлора формирует специфическую пленку, которая играет важную роль как в физиологических процессах, так и в возникновении патологии. Постоянную микрофлору рта ассоциируют с кариесом и болезнями пародонта. По современным представлениям именно микроорганизмы являются причиной возникновения этих заболеваний [22].

Дуализм, заключенный в функциональности микрофлоры, вызывает неоднозначность в отношении к ней со стороны представителей медицины, стратегии и тактике в подходах к лечению одонто- и пародонтопатологий. Естественно, что к микрофлоре постоянно обращаются в своих исследованиях как практики, так и теоретики стоматологии.

Цель исследования. Установление правильности понимания роли микрофлоры назубного налета в физиологических и патологических процессах.

Объект и методы исследования. Доступные изучению литературные источники, материалы собственных исследований, касающиеся изучения микрофлоры полости рта. Рассмотрение этого биологического явления с различных сторон, обобщение полученных анализом данных.

Основная часть. Человеком идентифицированы миллионы бактериальных штаммов. В процессе филогенеза сообщества микроорганизмов заселили как наружные покровы, так и внутренние пространства животных и человека, сформировав специфические экосистемы с разнообразными механизмами взаимовыгодных отношений. Углубленное изучение микроорганизмов в 80-х годах прошлого столетия с применением новых микробиологических и молекулярно-биологических методов привело к расширению сведений о свойствах их существования. Оказалось, что 99% микроорганизмов существуют в природных экосистемах в виде организаций – прикрепленных к субстрату биопленок [3,27].

Именно социальный образ жизни микросообществ наделяет их элементы функциональной специализацией, позволяющей реализовать некоторые физиологические (а также и патологические) механизмы в той экологической системе, где эти сообщества обитают (к примеру – организм хозяина). Феномен социализации считается одним из эволюционно древних механизмов выживания в стрессовых условиях внешней среды. В современной трактовке местообитание микроорганизмов именуют биотопом, биопленкой, бактериальным рельефом, биофильмом, топодемом. Такое образование является специализированной бактериальной экосистемой, обеспечивающей жизнеспособность и сохранение ее видов и увеличение общей популяции. Внутри этих структур есть даже дифференцировка клеток. Однако биопленки могут формироваться только после достижения микроорганизмами определенной плотности – от 1 до 10 млн в 1 мл [3,9,27].

Определено, что 400-500 микроорганизмов специфичны для полости рта [21,26]. Существуют также источники, в которых указывается, что в полости рта выявляют порядка 1200 флотипов [14]. Такому обильному разнообразию микрофлоры в полости рта способствуют исключительно благоприятные условия: оптимальная температура и влажность, достаточное количество органических веществ, реакция среды и др. [21,26].

Оральный биотоп разделяют на несколько:

- биотоп слизистой оболочки полости рта;
- биотоп десневого желобка;
- биотоп ротовой жидкости;
- назубный биотоп [15].

Причиной кариеса и воспалительных заболеваний пародонта считают микроорганизмы «зубной бляшки», т. е. назубный биотоп (**рис. 1**).

Относительно микрофлоры полости рта считается, что подавляющее большинство ее представителей представляют собой резидентную флору, оказывающую стабилизирующее воздействие для существования общей биопленки полости рта. Однако ряд видов, будучи резидентами, стабилизирующие функции проявляют только до определенного предела. При превышении этого предела они могут принимать участие в патологических процессах [14]. В то же самое время, в нормальных условиях

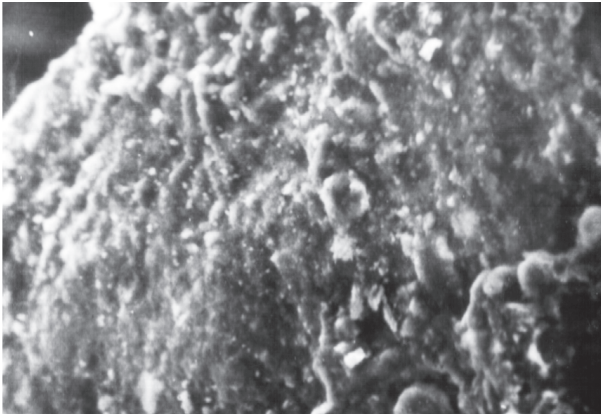


Рис. 1. Фрагмент назубного біотопа. Сканируюча електронна мікрофотографія, спостереження А.П. Костыренка. Увеличение 800 раз.

продукты жизнедеятельности и функции микрофлоры не в состоянии нарушить целостность и стабильное здоровое состояние слизистых оболочек полости рта, но, при срыве адаптационных механизмов местного и общего иммунитета организма-хозяина, проявляются ее неадекватные адгезивные и колонизационные способности [5].

В микрофлоре полости рта здоровых людей бифидо- и лактобактерии, стрептококки, дифтероиды, фузобактерии, пропионобактерии, бактероиды и другие представители микрофлоры составляют резидентный биоценоз. Считается, что анаэробная микрофлора более консервативна и устойчива, а аэробная – динамична и весьма изменчива [13]. Исследованиями установлено, что определенные виды микроорганизмов: роды *Actinomycetes*, *Bacterionema*, *Rothia* и *Leptotrichia* (все грамположительные палочки и нитевидные бактерии) присущи только полости рта и не выделяются из других мест обитания микробной флоры в организме человека. А зеленящие и негемолитические стрептококки, превалирующие там, являются основными антагонистами по отношению к представителям случайной микрофлоры [21].

Кариес зубов относят к инфекционным заболеваниям: в настоящее время считается доказанным невозможность протекания этого процесса без микрофлоры, хотя существуют и другие точки зрения по этому вопросу [7]. В частности такие: кариес зубов – результат иммунной реакции нейтрофильных лейкоцитов на микроорганизмы назубных отложений [30]; кариес зубов – результат иммунной реакции лимфоцитов на естественные либо приобретенные аутоантигены эмали [11].

Из числа колонизаторов полости рта до 80-х годов прошлого столетия 10-15 видов считались пародонтопатогенными, а 5-10 – предупреждающими заболевания пародонта, но кариесогенными [24]. Это доказывалось рядом работ [20,31,32,33].

В настоящее время общепризнана химико-паразитарная теория возникновения кариеса (Miller, 1890). Считается, что полученные в процессе клинико-лабораторных исследований новые данные

придали ей законченную форму. Эта парадигма в теоретическом и практическом отношении является одной из первых, в которой были использованы доказательные методы. В настоящее время профилактика и лечение кариеса зубов базируются на ее положениях [12].

Одно из главных положений теории Миллера – паразитарное происхождение кариеса. Согласно ему, патологический процесс запускается под действием некоторых органических кислот. В норме в ротовой полости под действием микрофлоры происходит частичное сбраживание углеводов с образованием молочной кислоты. Однако, если распад углеводов происходит не до конца, то образуются главным образом пировиноградная, яблочная и уксусная кислоты. Под их действием происходит постепенное разрушение эмали. Кариес дентина вызывается бактериями, которые проникают в его слои через дефекты эмали – под действием кислотообразующих стрептококков происходит растворение неорганической части дентина, а протеолитические бактерии разрушают органическую матрицу [19].

Доказательства этиологической роли микроорганизмов в возникновении кариеса получены на животных-гнотобионтах (животные, живущие с момента рождения в безмикробной среде, в стерильных условиях). У гнотобионтов, длительное время содержавшихся на кариесогенной диете, кариозный процесс возникает только тогда, когда в пищу вносится микрофлора полости рта (Orlander et al., 1954) (рис. 2) [12].

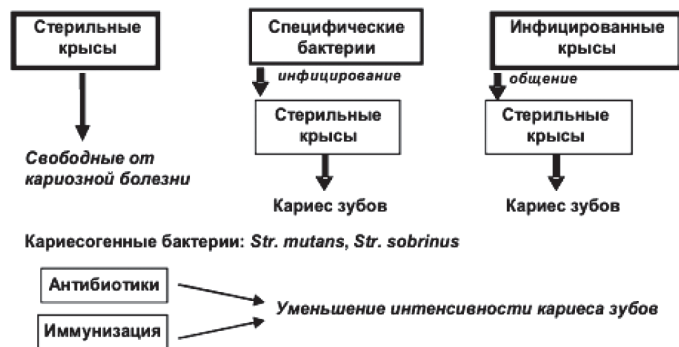


Рис. 2. Схема, доказательство инфекционной (паразитарной) природы кариеса зубов.

Проведенные эксперименты позволили отнести к кариесогенным микроорганизмы, способные вызывать кариес в чистой культуре или в ассоциации с другими клетками у гнотобионтных животных. Было определено, что наибольшее значение в развитии кариеса имеют оральные стрептококки *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, лактобактерии (*Lactobacilli*), актиномицеты (*A. viscosus*). Это представители аутохтонной микрофлоры полости рта здоровых людей, которые при определенных условиях могут играть этиопатогенетическую роль в кариесогенезе [8]. Основным возбудителем кариеса считается *S. mutans*. Опытные данные показали его содержание в зубном налете до 90% от всего количества микроорганизмов [10].

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

Современная концепция патогенеза кариеса наглядно была представлена в виде блок-схемы G. Nikiforuk в 1985 году (рис. 3) [19]. Этот рисунок хорошо иллюстрирует роль микроорганизмов в патогенезе кариеса.

тканей. Поэтому она первой заселяет полость рта на начальных стадиях инфекционного процесса. Если *P. intermedia* обнаруживается у пациента как моноинфекция, как правило, это означает инициацию воспалительного заболевания пародонта. Если



Рис. 3. Блок-схема современной концепции начала патогенеза кариеса (по G. Nikiforuk).

К кариесогенам отношение осталось прежним, а к пародонтопатогенам на сегодняшний день относят уже 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.

К первой подгруппе относят *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и *Tannerella forsythia*. Эти бактерии являются наиболее агрессивными пародонтопатогенами. Они относятся к грамотрицательным анаэробам, облигатным или факультативным. Для них доказана возможность распространения в человеческой популяции по типу экзогенного инфекционного агента [14].

К пародонтопатогенам второго порядка относят *Treponema denticola* и *Prevotella intermedia*. Считается, что по вирулентности они значительно уступают первой тройке, но имеют свои интересные особенности, позволяющие им играть немаловажную роль в развитии пародонтита.

Prevotella intermedia – неподвижная палочковидная бактерия, обладающая несколькими факторами вирулентности, гораздо более слабыми, чем у пародонтопатогенов первой группы. Но эта бактерия обладает мощными адгезивными свойствами, позволяющими ей быстро колонизировать участки

она обнаруживается с другими пародонтопатогенами, это указывает на прогрессирование заболевания, в то время как при стабилизации процесса она, как правило, отсутствует [29].

Treponema denticola – спирохета, обладающая самостоятельной подвижностью. Ее особенностью является способность к образованию ассоциаций с другими бактериями, что способствует распространению воспалительного процесса. Наиболее часто этот вид образует ассоциации с такими пародонтопатогенами, как *P. gingivalis* и *T. forsythia*. Присутствие в полости рта, помимо других пародонтопатогенов, *T. denticola* – сигнал того, что процесс локального может перейти к генерализации.

Основоположником микробной концепции воспалительных заболеваний пародонта является Лце. Именно Лои в 1965 году установил причинную связь между началом воспаления в десне и накоплением и изменением в микрофлоре зубной бляшки. Считается, что воспалительный процесс в пародонте начинается в результате колонизации поверхности зубов факультативными анаэробами (*A. viscosus*, *Str. mutans*, *B. melaninogenicus*, *F. nucleatum*) [1,4]. Главным их источником служат мягкие назубные отложения. Микробы и продукты их жизнедеятельности преодолевают эпителий пародонта и инвазируют подлежащие ткани. Механизм проникновения бактерий в десну включает в себя транслокацию – этап инвазии микрофлоры из бляшки в десну. Следующий

щий этап – колонизация микрофлорой пародонта и закрепление инфекционных агентов в тканях пародонта. Затем идет этап альтерации колонизированных тканей – результат дальнейшего межклеточного и тканевого взаимодействия возбудителей и организма-хозяина. Течение этого этапа зависит как от продуцирования бактериями гистоповреждающих субстанций (цитотоксины, ферменты, метаболиты, гемотоксические факторы), так и от ответной реакции организма-хозяина на внедрившиеся пародонтопатогены [18]. Сила и характер ответной реакции организма определяет интенсивность воспалительного процесса в пародонте и степень его клинической манифестации (острый или хронический гингивит, а затем пародонтит), что нашло отражение в работе Б.С. Улитовского, выделившего 8 стадий развития зубных отложений соответственно изменениям состояния пародонта [23]. Поэтому признано, что активное течение (и особенно обострение) хронического генерализованного пародонтита является дискретным событием на фоне сложных взаимоотношений, складывающихся между организмом человека и его микрофлорой [25].

Согласно современной концепции, заболевания пародонта вызывают не отдельные специфические виды микроорганизмов, а их различные поликомпонентные сочетания. Определить роль каждого из видов микроорганизмов в процессе возникновения и развития воспаления в тканях пародонта достаточно сложно [16, 17].

Исследования последнего времени определили, что природой предусмотрены симбиотические взаимоотношения между организмом-хозяином и микрофлорой. Причем микрофлора интегрируется в гоме-

остаз, физиологию, метаболизм и иммунный ответ организма-хозяина.

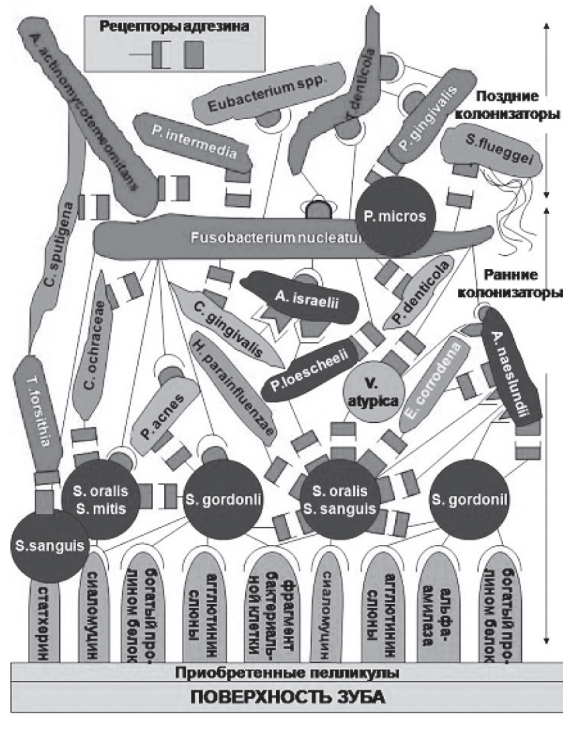
Основными функциями микрофлоры считаются метаболическая, протективная и трофическая. Участвуя в метаболизме, микрофлора способствует:

- извлечению дополнительных калорий из неперевариваемых олигосахаридов;
 - модуляции абсорбционной активности кишечного эпителия в отношении важных нутриентов и минералов;
 - катаболизму клетчатки и сложных углеводов за счет ферментов, отсутствующих у человека;
 - продукции витаминов К, В₁₂, фолиевой кислоты и др.;
 - образованию короткоцепочечных жирных кислот, необходимых для роста бактерий и др.
- Протективная функция микрофлоры включается в защитные реакции хозяина и представляется:

- колонизационной резистентностью;
- продукцией молочной кислоты (подавление лактофобов);
- продукцией антимикробных веществ (бактериоцины, бактериоциноподобные пептиды, лизоцим, α-лизин и др.);
- влиянием на эпителиоциты (пролиферация, репарация, обеспечение «тесного соприкосновения» и др.);
- импринтингом (программирование взаимоотношений с иммунной системой);
- активацией экспрессии на эпителиоцитах молекул адгезии для привлечения (рекрутинг) и заселения (хоминг) лимфоидных клеток;
- созреванием лимфоидной ткани;
- активацией реакций врожденного и приобретенного иммунитета;
- индукцией (девиация) под влиянием микрофлоры переключения иммунной системы с высокой функции Т-хелперов 2-го типа на Т-хелперы 1-го типа в первые 12-24 месяца жизни.

Но главной функцией микрофлоры организма-хозяина считают ее участие в организации и функционировании интегрированной иммунной системы [6].

На рисунке 4 показан ландшафт микрофлоры на поверхности зуба. Схема (рис. 4, а) показывает, насколько дентальный биотоп является хорошо структурированной системой. Его толщина достигает 200 мкм. Микробные популяции в нем строго выполняют



а



б

Рис. 4. Дентальная пленка: а) модель назубного микробиоценоза по Р.Е. Koknbrander, R.N. Andersen, D.S. Blehert et al. (2002 г.); б) схема назубного биотопа.

отведенные им функции. Кокки отвечают за адгезию к пелликуле, совместно с актиномицетами и вейлонелами они образуют первичную колонию. Фузобактерии отвечают за соединение между первичными (ранними) и вторичными (поздними) колонизаторами. Вторичные колонизаторы ответственны за сорбцию фосфатов в матриксе и взаимодействие с окружающей назубную пленку средой [2,27,28].

Обсуждение. Вышеуказанные факты свидетельствуют об изменениях, по мере изучения микроорганизмов, как в знаниях о них, так и в отношении к ним. Изученный в работе материал можно представить следующими тезисами.

Появление новых микробиологических понятий свидетельствует о получении более детальных сведений о структуре и функции микроорганизмов. Изменение представлений об участии микроорганизмов в патологических процессах полости рта может быть связано не только с получением новых сведений, но и эволюционированием ее видового состава в современных условиях протекания патологии.

Рассмотрение патологий в полости рта человека осуществляется субъективно и на коротком временном промежутке, затрагивающем существование одного индивидуума.

С точки зрения паразитарных теорий, особенности проявления патологических состояний в виде кариеса и заболеваний пародонта связаны с изменениями в отношениях между организмом-хозяином и его микробиотой. При нормальной физиологии организма-хозяина, населяющая его

микрофлора способствует более благоприятному его существованию. Патологической резидентная микрофлора становится только в связи с нарушением условий ее существования в организме хозяина. Эти нарушения обычно связаны с изменениями физиологии организма-хозяина. В данный момент времени считается, что эти изменения всегда направлены в негативную сторону.

Изучение микробиоты человеческих биотопов привело к пониманию того, что они являются структурированными системами с дифференциацией функций между населяющими их представителями и большим влиянием на эти системы социализации их представителей.

Однако современное состояние науки не позволяет учесть всех особенностей взаимоотношений между организмом-хозяином и населяющей его микробиотой. Это приводит к определенным умозаключениям.

Выводы. Изучение организменных биотопов необходимо продолжать не в ракурсе негативного отношения к их представителям, а с позиций взаимовыгодного сосуществования микрофлоры с организмом-хозяином.

Это заставляет по-другому относиться к роли микробиоты полости рта в этиологии кариеса и заболеваний пародонта, а также обратить внимание на иерархию факторов риска, их вариабельность. Подобные взгляды должны стимулировать постижение патологических состояний с позиций максимально объективного понимания.

Литература

1. Акулович А.В. Патология пародонта. Часть 1. Этиология и патогенез / А.В. Акулович // Мир медицины. – 1999. – № 3-4. – С. 9-11.
2. Биопленка полости рта – [Электронный ресурс] – Режим доступа: http://www.rosmedportal.com/index.php?option=com_content&view=article&id=1349:2011-09-13-12-46-36&catid=25:the-project.
3. Гинцбург А. Социальное поведение бактерий / А. Гинцбург // Медицинская газета. – 2006. – № 62. – С. 11.
4. Григорьян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта / А.С. Григорьян // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 16-20.
5. Дмитриева Л.А. Пародонтология: [национальное руководство] / Л.А. Дмитриева. – М.: Наука, 2013. – 704 с.
6. Дранник Г.Н. Современные данные о преимуществах йогурта / Г.Н. Дранник. – К., 2014. – 39 с.
7. Зайцев А.В. Альтернативные интерпретации ученых разных научных школ в установлении правильного определения понятия «кариес» в стоматологии / А.В. Зайцев, А.В. Ваценко, А.П. Костыренко [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 2, Т. 2 (93). – С. 22-25.
8. Зайцев А.В. О методологии научной деятельности в стоматологии / А.В. Зайцев, А.В. Ваценко, А.К. Николишин, Е.Е. Выженко // Світ медицини та біології. – 2014. – № 4 (46). – С. 193-197.
9. Зеленова Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология. Учебное пособие / Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Е.В. Салина, С.П. Рассанов. – Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2004. – 158 с.
10. Кариесогенные бактерии – Чем опасны и как нейтрализовать возбудителей кариеса – стоматологический портал MyDentist.ru – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://mydentist.ru/blog/kariesogennye-bakterii/>.
11. Костиленко Ю.П. Структура эмали и проблема кариеса / Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко. – Полтава, 2007. – 56 с.
12. Леус П.А. Кариес зубов. Этиология, патогенез, эпидемиология, классификация: [учеб.-метод. пособие] / П.А. Леус. – Минск: БГМУ, 2007. – 35 с.
13. Матисова Е.В. Колонизация условно-патогенными микроорганизмами слизистой оболочки полости рта при хроническом пародонтите: дисс. на соиск. уч. зв. канд. мед. наук: 03.02.03 «Микробиология» / Е.В. Матисова – Волгоград, 2010. – 146 с.
14. Микробиология, вирусология и иммунология: учеб. для студентов мед. вузов / под ред. В.Н. Царёва. – М.: Практическая медицина, 2009. – 581 с.
15. Микрофлора полости рта и ее роль в развитии заболеваний пародонта – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.hambaarst.ee/artiklid/667/>.
16. Мошель Т.М. Лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холецистита і панкреатиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.22 «Стоматологія» / Т.М. Мошель. – Полтава, 2011. – 20 с.
17. Пародонтит и гингивит – лечение препаратами местного действия — Страна Врачей – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://medstrana.com/articles/3249/>.

18. Петрушанко Т.А. Стоматологические аспекты аллергии: [учебн. пособ. для иностр. студентов] / Т.А. Петрушанко, Э.В. Николишина. – К.: ТОВ НВП «Інтерсервіс», 2016. – 104 с.
19. Современная концепция этиологии и патогенеза начальной стадии кариеса зубов. Основные направления первичной профилактики кариеса. – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://medbe.ru/materials/profilaktika-v-stomatologii/sovremennaya-kontseptsiya-etologii-i-patogeneza-nachalnoy-stadii-kariesa-zubov-osnovnye-napravleniya/>.
20. Соколова И.И. Микрофлора полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции пробиотиками / И.И. Соколова, К.В. Скидан, Л.В. Воропаева [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2010. – № 2. – С. 64-69.
21. Справочник по стоматологии / Т.Ф. Виноградова, Е.И. Гаврилов, М.М. Царинский [и др.]. — Под ред. А.И. Рыбакова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1993. – 576 с.
22. Терапевтична стоматологія: [підручник для студентів стоматологічного факультету вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації] / За ред. Анатолія Ніколишина. – Вид 2-ге, виправлене і доповнене. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 680 с.
23. Улитовский Б.С. Гигиена полости рта – первичная профилактика соматических заболеваний / Б.С. Улитовский // Новое в стоматологии. – 1999. – № 7 (77). – С. 31-43.
24. Цепов Л.М. Микрофлора полости рта и ее роль в развитии воспалительных генерализованных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов // Пародонтология. – 2007. – № 4 (45). – С. 3-12.
25. Этиопатогенез воспалительных заболеваний пародонта (обзор). — Медикус. Посольство медицины. – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.medicus.ru/stomatology/specialist/etiopatogenez-vospalitelnyh-zabolevanij-parodonta-obzor-25906.shtml>.
26. Янковский Д.С. Микробная экология человека: современные возможности ее поддержания и восстановления / Д.С. Янковский. – К.: Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.
27. Allais G. Оральная биопленка: структура, свойства и терапия / G. Allais // Стоматолог ИНФО. – 2008. – № 10. – С. 39-48.
28. Clifton O Round 34: Periodontal Disease and Rheumatoid Arthritis – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.hopkins-arthritis.org/physician-corner/cme/rheumatology-rounds/r34-periodontal-disease-and-rheumatoid-arthritis.html>.
29. Dental Magazine — Пародонтопатогенная микрофлора полости рта и методы ее диагностики – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://dentalmagazine.ru/nauka/parodontopatogennaya-mikroflora-polosti-rta-i-metody-ee-dagnostiki.html>.
30. Gabrivsek J. Кариес: всегда ли виноваты бактерии? / J. Gabrivsek // Стоматолог. – 1999. – № 5. – С. 36-38.
31. Ishikawa I. Induction of the immune response to periodontopathic bacteria and its role in the pathogenesis of periodontitis / I. Ishikawa, K. Nakashima, T. Koseki [et al.] // J. Periodontol. – 2000. – V. 14. – P. 79-111.
32. Plombas M. Isotypic antibody response to plaque anaerobes in periodontal diseases / M. Plombas, B. Gobert, A.K. de March [et al.] // J. Periodontol. – 2002. – V. 73, № 12. – P. 1507-1511.
33. Socransky S.S. Microbial complexes in subgingival plaque / S.S. Socransky, A.D. Haffajee, M.A. Cugini [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 1998. – V. 2. – P. 134-144.

УДК 616.314.1:616.311-008.87

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА НАЗУБНИХ ВІДКЛАДЕНЬ

Бойченко О. Н., Котелевська Н. В., Николишин А. К., Зайцев А. В.

Резюме. У роботі порушено питання ставлення людини до мікрофлори, що населяє організм. Неоднозначність у ставленні до неї з боку представників медицини полягає в поліфункціональності мікрофлори.

Людиною ідентифіковані мільйони бактеріальних штамів. В процесі філогенезу співтовариства мікроорганізмів заселили як зовнішні покриви, так і внутрішні простори тварин і людини, сформувавши специфічні екосистеми з різноманітними механізмами взаємовигідних відносин. Поглиблене вивчення мікроорганізмів у 80-х роках минулого століття із застосуванням нових мікробіологічних і молекулярно-біологічних методів призвело до розширення відомостей про властивості їх існування. Виявилось, що 99% мікроорганізмів існують в природних екосистемах у вигляді організацій — прикріплених до субстрату біоплівки. Соціальний спосіб життя мікрорізноцелів наділяє їх елементи функціональною спеціалізацією, що дозволяє реалізувати фізіологічні і патологічні процеси в тій екологічній системі, де ці спільноти живуть. У тому числі і в організмі господаря.

Вважається, що переважна більшість її представників є резидентною флорою, яка чинить стабілізуючий вплив для існування загальної біоплівки порожнини рота. Однак ряд видів, будучи резидентами, стабілізуючі функції проявляють тільки до певної межі. При зриві адаптаційних механізмів місцевого та загального імунітету організму-господаря, проявляються її неадекватні здатності.

Причиною карієсу і запальних захворювань пародонту вважають мікроорганізми «зубної бляшки» — назубний біотоп. Однак з цього приводу існують погляди, в корені відмінні від зазначеної точки зору. Принципи та методи сучасної медицини спрямовані на усунення цього біотопу. Але відсоток поразки представників людської популяції неухильно зростає, що підтримує постійний інтерес до стоматологічних проблем.

Дослідження останнього часу визначили, що природою передбачені симбіотичні взаємини між організмом-господарем і його мікробіотою. Причому мікробіота інтегрується в гомеостаз, фізіологію, метаболізм і імунну відповідь організму-господаря.

Це змушує по-іншому поставитися до ролі мікробіоти порожнини рота в етіології карієсу і захворювань пародонту, а також звернути увагу на ієрархію факторів ризику, їх варіабельність. Подібні погляди повинні стимулювати досягнення патологічних станів з позицій максимально об'єктивного розуміння.

Вивчення організменних біотопів необхідно продовжувати не в ракурсі негативного ставлення до їхніх представників, а з позицій взаємовигідного співіснування мікрофлори з організмом-господарем.

Ключові слова: карієс, пародонтит, назубний наліт, мікроорганізми.

УДК 616.314.1:616.311-008.87

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАЗУБНОГО НАЛЕТА

Бойченко О. Н., Котелевская Н. В., Николишин А. К., Зайцев А. В.

Резюме. В работе затронут вопрос отношения человека к населяющей его организм микрофлоре. Неоднозначность в отношении к ней со стороны представителей медицины заключается в полифункциональности микрофлоры.

Человеком идентифицированы миллионы бактериальных штаммов. В процессе филогенеза сообщества микроорганизмов заселили как наружные покровы, так и внутренние пространства животных и человека, сформировав специфические экосистемы с разнообразными механизмами взаимовыгодных отношений. Углубленное изучение микроорганизмов в 80-х годах прошлого столетия с применением новых микробиологических и молекулярно-биологических методов привело к расширению сведений о свойствах их существования. Оказалось, что 99% микроорганизмов существуют в природных экосистемах в виде организаций – прикрепленных к субстрату биопленок. Социальный образ жизни микросообществ наделяет их элементы функциональной специализацией, позволяющей реализовать физиологические и патологические процессы в той экологической системе, где эти сообщества обитают. В том числе и в организме хозяина.

Считается, что подавляющее большинство ее представителей представляют собой резидентную флору, оказывающую стабилизирующее воздействие для существования общей биопленки полости рта. Однако ряд видов, будучи резидентами, стабилизирующие функции проявляют только до определенного предела. При срыве адаптационных механизмов местного и общего иммунитета организма-хозяина, проявляются ее неадекватные способности.

Причиной кариеса и воспалительных заболеваний пародонта считают микроорганизмы «зубной бляшки» – назубный биотоп. Однако по этому поводу существуют взгляды, в корне отличные от указанной точки зрения. Принципы и методы современной медицины направлены на устранение этого биотопа. Но процент поражения представителей человеческой популяции неуклонно возрастает, что поддерживает постоянный интерес к стоматологическим проблемам.

Исследования последнего времени определили, что природой предусмотрены симбиотические взаимоотношения между организмом-хозяином и его микробиотой. Причем микробиота интегрируется в гомеостаз, физиологию, метаболизм и иммунный ответ организма-хозяина.

Это заставляет по-другому отнестись к роли микробиоты полости рта в этиологии кариеса и заболеваний пародонта, а также обратить внимание на иерархию факторов риска, их вариабельность. Подобные взгляды должны стимулировать постижение патологических состояний с позиций максимально объективного понимания.

Изучение организменных биотопов необходимо продолжать не в ракурсе негативного отношения к их представителям, а с позиций взаимовыгодного сосуществования микрофлоры с организмом-хозяином.

Ключевые слова: кариес, пародонтит, назубный налет, микроорганизмы.

UDC 616.314.1:616.311-008.87

MORPHOFUNCTIONALITY OF DENTAL PLAQUE

Boychenko O. M., Kotelevska N. V., Nikolishin A. K., Zaitsev A. V.

Abstract. In this paper raised the question of man's relation to the microflora inhabiting his body. The ambiguous attitude of medicine to it lies in multifunctionality of microflora.

Human identified millions of bacterial strains. In the process of phylogenesis microbial communities colonized the external covers and the internal areas of animals and humans, forming a specific ecosystem with a variety mechanisms of mutually beneficial relations. In-depth study of microorganisms in the 80s of the last century with the use of new microbiological and molecular-biological methods has led to the expansion of information about the properties of their existence. Appeared that 99% of the microorganisms exist in natural ecosystems as organizations — biofilm, attached to the substrate. Social lifestyles of microcommunities gives a functional specialization to their elements, which allows to implement a physiological and pathological processes in that ecological system in which these communities live. Including a host organism.

It is believed that the overwhelming majority of its members are resident flora, which exerts a stabilizing influence for the existence of a common biofilm of oral cavity. However, a number of species, that being a resident, show their stabilizing function only up to a certain limit. At a failure of adaptive mechanisms of local and general immunity of the host organism are manifested its inadequate capacity.

The cause of caries and inflammatory periodontal diseases considered microorganisms «dental plaque» — tooth biotope. However, on this issue exists views fundamentally different from above-mentioned point of view. Principles and methods of modern medicine are aimed at eliminating this biotope. But the percentage of defeat representatives of the human population has been steadily increasing, which maintains a constant interest to dental problems.

Recent studies have found that nature provides a symbiotic relationship between the host organism and its microbiota. Moreover microbiota integrated in homeostasis, physiology, metabolism, and immune response of the host organism.

This makes to consider to the role of the microbiota of oral cavity, in the etiology of dental caries and periodontal disease in another way, and also pay attention to the hierarchy of risk factors and their variability. Such views should encourage comprehension of pathological conditions from the viewpoint of the most objective understanding.

Studying of organismic biotopes necessary to continue not from the perspective of a negative attitude towards their representatives, but from the viewpoint of a mutually beneficial microflora coexistence with the host organism.

Keywords: dental caries, periodontitis, dental plaque, microorganisms.

*Рецензент – проф. Ткаченко І. М.
Стаття надійшла 30.11.2016 року*