

УДК 616.31-74:615.46.

Тончева К.Д.

БІОПЛІВКА В СТОМАТОЛОГІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Важливим аспектом щоденної роботи лікаря стоматолога є чітке розуміння біології процесів, що відбуваються у порожнині рота. Довгі роки мікробіологія та імунологія здавалися дуже далекими від клінічної роботи, але накопичені знання підштовхують нас до змін наших клінічних рішень. Одна з найбільш досліджуваних та суперечливих тем – тема біоплівки. Багато досліджень показали, що більше 80% інфекційних захворювань, у тому числі запальних захворювань порожнини рота, викликані мікробною біоплівкою. Огляд містить дані про роль біоплівок в стоматології, їх розвиток, взаємозв'язки мікроорганізмів всередині біоплівок та основні методи їх усунення. Також у статті обґрунтована необхідність подальшого вивчення біоплівок для розуміння етіології та патогенезу запальних процесів у ротовій порожнині, а також подальшої можливості прицільно проводити лікувальні заходи розриваючи складні ланцюжки життєдіяльності та взаємовідносин мікроорганізмів.

Ключові слова: біоплівка, мікроорганізм, зубна бляшка, зубний камінь, екзополісахаридний матрикс.

Актуальність теми

Наукові дослідження останніх років доводять неабияку актуальність вивчення природи та властивостей зубної бляшки як одного з головних чинників біологічного балансу порожнини рота та можливих факторів його порушення. Сьогодні зубну бляшку розглядають як цілісну екосистему – біоплівку.

Мета дослідження

Спираючись на вітчизняні та закордонні літературні дані, дослідити рівень наукових знань у цьому напрямку, зокрема: інформацію щодо формування, росту та функціонування зубної бляшки в різних еко-біологічних умовах та визначити перспективні напрямки впливу на неї.

Матеріали та методи

Опрацьовано 30 англомовних та 10 російськомовних джерел.

Уявлення про біоплівки змінило підходи до захворювань в різних розділах медицини: з урахуванням нових даних переглядаються концепції патогенезу запальних захворювань порожнини рота. Дана стаття містить огляд літератури, присвячений сучасному уявленню про біоплівку в стоматології, її значенню у патогенезі запальних захворювань порожнини та деяким методам її усунення. У 1680 г. Антоні ван Левенгук за допомогою мікроскопу вперше виявив мікроорганізм на поверхні зуба та описав його [1].

У ротовій порожнині виділено більше 700 видів мікроорганізмів, більшість з них асоціюється із зубною бляшкою [2, 3]. В багатьох дослідженнях доведена мікробна етіологія захворювань порожнини рота: карієс зубів та його ускладнення, а також запальні захворювання пародонту [4, 5]. При цьому тільки 20-25% мікроорганізмів знаходяться на поверхні зуба, інші – на слизовій оболонці порожнини рота [6, 7].

У 1960р. було встановлено, що у шлунково-кишковому тракті, в тому числі в порожнині рота, переважає анаеробна мікрофлора. Довгий час мікробіологічні дослідження були ґрунтовані на постулатах Коха, що дозволили виділити основні патогенні мікроорганізми порожнини рота [8].

Постулати Коха припускали дослідження патогенних мікроорганізмів як вільно плаваючих мікробів у багатому поживними речовинами середовищі, але необхідно враховувати те, що властивості мікроорганізмів у планктонному стані відрізняються від властивостей тих же видів у природних умовах. З відкриттям нових концепцій, таких як міжвидова взаємодія бактерій та мікробне скупчення, вдалося отримати дані про патогенез захворювань, які викликані біоплівкою та не пов'язані з окремо взятими мікроорганізмами.

З 60-70-х років минулого сторіччя у дослідженнях одне з центральних місць займає зубна бляшка, що являє собою скупчення мікроорганізмів у вигляді плівки та є однією з найбільш складних асоціацій бактеріальної флори, що зустрічається у людини. У 1976р. W.J. Loesche вказав на можливість наявності екосистеми у зубній бляшці, допускаючи при цьому як її специфічність, так і неспецифічність [9]. У 1978р. J.W. Costerton ввів термін «біоплівка» та описав її як сукупність бактерій, занурених у матрикс [10]. До цього у мікробіологічних дослідженнях по стоматології використовували термін «бляшка», яку вже досконало вивчили [11]. У 1990р. J.W. Costerton et al. ввели поняття «інфекція біоплівок» [12,13]. J.W. Costerton et al. вважали, що жоден вид мікроорганізмів не може бути ідентифікований згідно теорії Коха [12]. Нове системне сприйняття стало можливим з появою сучасних технологій вивчення мікробних скупчень, що дозволяє розвивати та вдосконалювати методи профілактики та лікування полімікробних захворювань. В наш час є дані, що більше 80% інфекційних захворювань спричинені мікробною біоплівкою [14].

У чисельних дослідженнях доведено, що зубну бляшку слід розглядати як біоплівку [15]. Встановлено, що при захворюваннях пародонту мікроорганізми ростуть у вигляді біоплівок, при цьому культивовані збудники відрізняються від форм, що викликали захворювання [16]. У 2002р. R.M. Donald и J.W. Costerton дали визначення біоплівці.

Біоплівка – це скупчення мікроорганізмів, які прикріплені до поверхні або один до одного, за-

нурені у матрикс з екстрацелюлярних полімерних речовин та демонструють зміну фенотипу, тобто параметри росту та експресії генів [17].

Усередині біоплівки створюються унікальні умови з точки зору взаємодії між мікроорганізмами: близький контакт дозволяє різко посилити обмін генетичною інформацією, відповідно, утворення резистентних штамів мікроорганізмів відбувається набагато швидше, ніж у мікроорганізмів, що знаходяться у формі планктону. Будь-який патогенний мікроорганізм може існувати як у планктонній формі, так і у вигляді біоплівки [18]. Між колоніями мікробів виникає своя мова спілкування за типом феромонів: сигнальні молекули викликають зміну в поведінці мікроколоній і впливають на швидкість розмноження мікробів і прояву тих чи інших фенотипових властивостей. І нарешті, всередині біоплівки виникають найскладніші харчові ланцюжки, де продукти життєдіяльності одних мікроорганізмів є основою для існування інших. Матрикс захищає мікробів від впливу зовнішніх факторів, до яких відносяться і наші спроби їх знищення.

Чутливість клітин отримала назву «quorum sensing» (кворум зондування): вона забезпечує динамічні комунікації в біоплівці [19]. Результати досліджень підтверджують наявність змін генної експресії всередині біоплівки та взаємозв'язку мікроорганізмів. В. R. Boles et al. припустили, що гетерогенність біоплівки може бути формою біологічної страховки, в якій клітини краще протистоять несприятливим умовам [20]. Доведена резистентність біоплівки до антибіотиків, що пов'язують з трьома факторами:

1) Здатність екстрацелюлярного матриксу перешкоджати проникненню антибіотика.

2) Генна зміна мікроорганізмів.

3) Наявність клітин з повільним ростом та обмеженим харчуванням.

Вчені встановили, що бактерії біоплівки у 1000 разів стійкіші до антибіотиків, ніж планктонні форми [21,22]. Крім того, є дані про неспроможність місцевої та системної антибіотикотерапії при захворюваннях пародонту [23].

При рості бактерій в біоплівці визначається фенотип, який відрізняється від фенотипу планктонних форм. Згідно даних R. H. Veeh et al., якщо помістити мікроорганізми з біоплівки в агар, то ми не отримаємо ідентичні колонії [24]. G. D. Ehrlich et al. довели, що бактерії в біоплівці обмінюються геномом [25]. Різноманітні види мікроорганізмів мають схожі етапи формування біоплівок: прикріплення до поверхні, формування колоній та утворення матриксу [26]. Встановлено, що у біоплівок, утворених одним видом *in vitro*, та біоплівок, утворених у природі багатьма видами, спостерігаються однакові риси будови. Більшість біоплівок представлені багаточисловою структурою з неоднорідною ділянкою клітин, оточених екзополісахаридним матриксом, що пронизаний каналами. Канали біоплівок забезпечують циркуляцію поживних речовин та виво-

дять продукти метаболізму. Екзополісахаридний матрикс складається з полімерних молекул: екзополісахаридів, білків, включаючи глікопротеїни, нуклеїнових кислот та інших речовин [27]. Механізми сорбції та розподілу молекул в екзополісахаридному матриксі та його хімічна структура до кінця не вивчені. Екзополісахаридний матрикс забезпечує захист від впливів металів, катіонів та токсинів, змін рН, осмотичних змін, ультрафіолетового опромінення та висушування. Бактерії біоплівок стійкі до захисних механізмів імунної системи організму, крім того, імунна відповідь може викликати пошкодження оточуючих тканин [12].

Виділяють п'ять стадій розвитку біоплівки:

1. Спочатку відбувається первинне прикріплення мікроорганізмів до поверхні (адгезія, сорбція) з навколишнього середовища (зазвичай рідини). Ця стадія оборотна.

2. Остаточне (необоротне) прикріплення, інакше зване фіксацією. На цій стадії мікроби виділяють позаклітинні полімери, що забезпечують міцну адгезію.

3. Дозрівання (в англійській літературі – дозрівання - I). Клітини, прикріпилися до поверхні, полегшують прикріплення подальших клітин, позаклітинний матрикс утримує разом всю колонію. Нагромаджуються поживні речовини, клітини починають ділитися.

4. Зростання (в англійській літературі – дозрівання - II). Утворена зріла біоплівка, і тепер вона змінює свій розмір і форму. Позаклітинний матрикс служить захистом клітин від зовнішніх загроз.

5. Дисперсія (викид бактерій): в результаті поділу періодично від біоплівки відриваються окремі клітини, здатні через деякий час прикріпитися до поверхні і утворити нову колонію.

Загально визнано, що над'ясеневі біоплівки складаються переважно з грам-позитивних мікроорганізмів: *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Lactobacilli*; в той час як під'ясеневі – з грам-негативних: *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter spp.*, *Capnocytophaga spp.*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*. В обох випадках сукупність клітин можуть створювати високі концентрації метаболітів (кислоти, аміак, пероксид водню, оксиданти, двоокис вуглецю та ін.), які впливають як на видовий склад всередині мікроколонії, так і на організм в цілому [28].

В даний час не існує засобів, що забезпечують повного та остаточного видалення біоплівок з порожнини рота. Тим не менш її патогенність можливо суттєво знизити шляхом порушення цілісності структури та відновлення нормальної мікрофлори за допомогою якісної професійної гігієни порожнини рота [29]. Таким чином, сучасна

стоматологія розвивається на підставі наукових робіт в галузі мікробіології і молекулярної біології, оскільки запальні захворювання пародонту, так само як і багато інших хронічних захворювань, викликані біоплівками [30].

Біоплівки відіграють головну роль в етіології захворювань порожнини рота, які впливають на якість життя і викликають системні захворювання людини [31]. Ранні теорії, що пояснюють розвиток захворювань впливом специфічних мікроорганізмів, змінилися розумінням того, що багато захворювань обумовлені скупченнями бактерій у вигляді біоплівок [32, 33, 34]. Нові дані про структуру і склад мікробних скупчень порожнини рота дозволили пояснити стійкість мікрофлори. Удосконалення знань про чинники, включених до етіології та патогенезу захворювань порожнини рота, сприяло уточненню традиційних підходів до контролю над формуванням біоплівки, що послужило розвитку нових профілактичних і лікувальних стратегій.

Слід зазначити, що у людей при схожому стані тканин пародонту (як у нормі, так і при захворюваннях) склад під'ясеневі мікрофлори може бути різним.

У терапевтичній стоматології ми часто поєднуємо видалення біоплівки з прилеглої поверхні. Пародонтологи вже багато років говорять про необхідність якісного видалення зубного каменю і поліровки кореня як про основу будь-якого пародонтологічного лікування. Абсолютно природно, що ми акцентуємо нашу увагу на інструментальній обробці каналу як на основному етапі боротьби з біоплівкою. Проте дані останніх десятиліть невтішні: навіть при агресивній обробці каналу при використанні обертових нікель-титанових інструментів 25-35% поверхні каналів залишаються необробленими. Ми не повинні забувати, що основною метою інструментальної обробки каналу є надання йому форми, а за очищення в основному відповідальні іригація і внутрішньо-канальна антисептична обробка.

В ортопедичній стоматології також одним з основних моментів є відповідна гігієна ротової порожнини, адже наявність різноманітних конструкцій, таких як мостоподібні протези, часткові знімні пластинчаті та бюгельні протези, а також імпланти, вимагає більш ретельного підходу до даного питання [35,36].

Основою пародонтологічного лікування є Scaling and Root Planing (SRP). Метод включає в себе інструментальне видалення зубного каменю і бляшки з поверхні кореня, видалення залишкових відкладень, зняття шару розм'якшеного цементу кореня і вирівнювання обробленої поверхні. Додатково в лікуванні захворювань пародонту застосовуються місцеві та системні антибіотики, антисептики, імуномодуючі препарати. Використання пробіотиків у поєднанні з SRP перешкоджає повторної колонізації пародонтопатогенних мікрофлори.

Мікроорганізми порожнини рота можна ви-

явити як в слині, так і в складі біоплівки. Між ними існує взаємодія: бактерії із слини, прикріплюючись до поверхонь, формують біоплівки, а мікроорганізми з поверхні біоплівки можуть переходити в ротову рідину. При захворюваннях, викликаних біоплівкою, в слині визначається високий рівень бактерій (*Porphomonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus pyogenes*, *Helicobacter pylori*) і вірусів (вірус герпесу, вірус папіломи людини та ін.).

Індивідуальна гігієна порожнини рота сприяє механічному видаленню зубного нальоту, що дозволяє запобігти багатьох запальних захворювань. Так, механічною зубною щіткою можна усунути наліт на 43%. Проте більшість людей чистять зуби неефективно. Електрична зубна щітка видаляє на 7-17% більше нальоту в порівнянні з механічною. Для усунення зубного нальоту з апроксимальних поверхонь при відсутності в міжзубному просторі сосочків краще використовувати міжзубні йоржики. Зубна нитка також дозволяє ефективно очистити бічну поверхню зуба. Особливо додаткові засоби гігієни необхідні при наявності незнімних ортопедичних конструкцій, які ускладнюють гігієнічний догляд за порожниною рота.

Використання іригатора для порожнини рота сприяє значному зменшенню запалення ясен, хоча даний метод не дозволяє максимально усунути зубний наліт. Незважаючи на те, що застосування зубних паст незначно покращує видалення зубного нальоту, їх компоненти надають лікувальний і профілактичний ефект. Наприклад, вільні фториди відіграють важливу роль у запобіганні розвитку карієсу.

Повітряно-абразивний метод є ефективним в усуненні біоплівки та барвників з поверхні зубів (використовуваний порошок містить бікарбонат соди з розміром частинок до 250 мкм), однак робить шкідливим вплив на поверхню коренів зубів, що обмежує його застосування. Абразивний ефект порошку з дрібнозернистого гліцину з максимальним розміром частинок 63 мкм на 80% менше, ніж бікарбонату соди, він надає більш щадний вплив на тканини ясен та реставраційні матеріали. Завдяки низькій абразивності порошку дрібнозернистого гліцину показання до використання даного методу для усунення під'ясеневі біоплівки розширюються. З його допомогою вдається ефективно видалити біоплівку в пародонтальних кишнях глибиною близько 4 мм, що сприяє значному зниженню кількості мікробів під яснами.

В даний час серед способів впливу на мікроорганізми велика увага приділяється фотодинамічної терапії. Суть цього методу полягає в тому, що світлопоглинальні фотосенсицізатори можуть проникати в бактерії і при активації світлом генерувати цитотоксичний синглетний кисень і вільні радикали. Фотодинамічна терапія

все ширше використовується для лікування інфекційних захворювань порожнини рота [37]. Антимікробні фотосенситайзери, такі як толуїдиновий синій і метиленовий синій, активуються доданими лазером і впливають як на грампозитивні, так і на грамнегативні мікроорганізми. Пародонтопатогенні бактерії також чутливі до фотодинамічної терапії, проте мікроорганізми, включені до складу біоплівки, меншою мірою піддаються усуненню даним методом, ніж планктонні форми. Незважаючи на позитивні результати досліджень *in vitro*, клінічна ефективність застосування фотодинамічної терапії при лікуванні запальних захворювань пародонту неодноразова. Це пояснюється тим, що, за даними клінічних досліджень, зазначений метод не перевершує по ефективності SRP. Фотодинамічна терапія дає суттєві позитивні результати при лікуванні періімплантиту, ендодонтичної інфекції та кандидозу порожнини рота. З метою підвищення ефективності методу використовуються фотомеханічні хвилі, які забезпечують надходження в біоплівку порожнини рота фотосенситайзерів, моноклональних антитіл до очікуваних патогенів, кон'югованих і інкапсульованих в полімерні наночастинки. Фотодинамічна терапія є перспективним напрямком у лікуванні захворювань порожнини рота, викликаних біоплівками, однак потрібне підтвердження безпеки та ефективності методу.

Біоплівки, утворені на зубах або стоматологічних реставраціях зубів, або ортопедичних конструкціях, можуть абсорбувати іони кальцію і фосфатів зі слини або ясеневі рідини з подальшим формуванням каменю. Спочатку кристали гідроксиапатиту формують в біоплівці матрикс, а потім поширюються на мікробні клітини. Гідроксиапатит, октокальція фосфат є переважаючими кристалічними утвореннями в зубному камені. Незважаючи на те, що мінералізовані зубні відкладення вважаються практично інертними, ступінь ураження тканин пародонту корелює з їх кількістю, так як поверхня зубного каменю сприяє утворенню біоплівки за рахунок шорсткості. Однак видалити під'ясеневий зубний камінь повністю не вдається. Кількість зубного каменю, що залишився після SRP, залежить від ряду факторів: глибини пародонтальної кишені, доступу до під'ясеневої поверхні зуба чи імплантату, форми та кількості коренів, поверхні зуба, поверхні біфуркації, дизайну інструментів і кваліфікації лікаря. Клінічна ефективність методу SRP в глибоких пародонтальних кишнях прирівнюється з такою при проведенні хірургічних клаптевих маніпуляцій.

Для зняття над'ясеневого і під'ясеневого зубного каменю використовують ручні інструменти, звукові і ультразвукові скейлери, Ег: YAG-лазер. За результатами клінічних досліджень не виявлено суттєвих переваг будь-якого методу при лікуванні захворювань пародонту. Ег: YAG-лазер дозволяє вибірково видалити камінь. Ця проце-

дура менш травматична для цементу кореня і рідше супроводжується гіперестезіями, ніж інші інструментальні методи [38].

Таким чином, індивідуальна та професійна гігієна порожнини рота дозволяє контролювати утворення біоплівок і запобігати захворюванням, що викликаються ними. Більшість захворювань вдається вилікувати з використанням антимікробних та протизапальних засобів з урахуванням факторів ризику. Проте рівень контролю над формуванням біоплівки у різних людей сильно варіює, чим пояснюється висока поширеність захворювань порожнини рота і необхідність знання їх етіології і патогенезу [39].

Висновок

Виходячи з вище сказаного, є необхідність ретельного вивчення біоплівок, оскільки вони дають повну картину етіології та патогенезу запальних захворювань ротової порожнини. Досконало вивчивши біоплівки, ми зможемо прицільно проводити лікувальні заходи розриваючи складні ланцюжки життєдіяльності та взаємовідносин мікроорганізмів.

Література

1. Gest H. The discovery of microorganisms by Robert Hooke and Antoni van Leeuwenhoek, Fellows of The Royal Society / H. Gest // Notes and Records of the Royal Society of London. – 2004. – №58(2). – P. 187-201.
2. Paster B.J. Bacterial Diversity in Human Subgingival Plaque / B.J. Paster, S.K. Boches, J.L. Galvin [et al.] // J. Bacteriol. – 2001. – №183(12). – P. 3770-3783.
3. Aas T.A. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity / T.A. Aas, B.J. Paster, L.N. Stokes [et al.] // J. Clin Microbiol. – 2005. – №43(11). – P. 5721-5732.
4. Marsh P.D. Microbial Ecology of Dental Plaque and its Significance in Health and Disease / P.D. Marsh // Adv. Dent. Res. – 1994. – №8(2). – P. 263-271.
5. Соломонов М.Е. Биопленка как эндодонтическая инфекция / М.Е. Соломонов // Клиническая эндодонтия. – 2008. – Т 2. №3-4. – С. 31-34.
6. Kerry W.J.S. The areas of various surfaces in the human mouth from nine years to adulthood / W.J.S. Kerry, D.A.M. Geddes // J. Dent Res. – 1991. – №70(12). – P. 1528-1530.
7. Сафаров А.М. Микробная обсеменённость полости рта при ношении съёмных зубных протезов на основе различных материалов / А.М. Сафаров // Современная стоматология. – 2010. – №2. – С. 103-105.
8. Haffajee A.D. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases / A.D. Haffajee, S.S. Socransky // Periodontology, 2000. – 1994. – №5. – P. 78-111.
9. Loesche W.J. Chemotherapy of dental plaque infection / W.J. Loesche // Oral Sci Rev. – 1976. – №9. – P. 65-107.
10. Costerton J.W. How bacteria stick / J.W. Costerton, G.G. Geesey, G.K. Cheng // Sci. Am. – 1978. – №238(1). – P. 86-95.
11. Gibbons R.J. Bacterial adherence in oral microbial ecology / R.J. Gibbons, J.V. Houte // Annu. Rev. Microbiol. – 1975. – №29. – P. 19-44.
12. Costerton J.W. Bacterial biofilms: common cause of persistent infections / J.W. Costerton, P.S. Stewart, E.P. Greenberg // Science. – 1999. – №284(5418). – P. 1318-1322.
13. Grimes J. Koch's postulates – then and now / J. Grimes // Microbe. – 2006. – №1(5). – P. 223-228.
14. Вознесенский Н.А. Биопленка - терапевтическая мишень при хронических инфекциях / Н.А. Вознесенский // Пульмонология и аллергология. – 2008. – №3. – С. 43-44.
15. Грудянов А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов - М.: Издательство «Московское информационное агенство». 2009. – С. 336.
16. Wecke J. A novel technique for monitoring the development of bacterial biofilms in human periodontal pockets / J. Wecke, T. Kersten, K. Madela [et al.] // FEMS Microbiol Lett. – 2000. – №191(1). – P. 95-101.
17. Donald R.M. Biofilm: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms / R.M. Donald, J.W. Costerton // Clin. Microbiol. Rev. – 2002. – №5(2). – P. 167-193.

18. Coaggregation-mediated interactions of streptococci and actinomyces detected in initial human dental plaque / R.J. Palmer, S. Gordon, J.O. Cisar [et. al] // *J. Bacteriol.* – 2003. – №185(11). – P. 3400-3409.
19. March R.D. Dental plaque: biological significance of biofilm and community life-style / R.D. March // *J. Clin.Periodontol.* – 2005. – №32., Suppl.6. – P. 7-15.
20. Boles B.R. Self-generated diversity produced “insurance effects” in biofilm communities / B.R. Boles, M. Thoendel, P.K. Singh // *Proc Nath Acad Sci USA.* – 2004. – №101(47). – P. 16630-16635.
21. Gilbert P. Biofilms susceptibility to antimicrobials / P. Gilbert, J. Das, I. Foley // *Adv Dent Res.* – 1997. – №11. – P. 160–167.
22. Чеботарь И.В. Антибиотикорезистентность биопленочных бактерий / И.В. Чеботарь, А.Н. Маянский, Е.Д. Кончакова [и др.] // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.* – 2012. – Том 14, № 1. – С. 51-58.
23. Rodrigues R.M. Antibiotic resistance profile of the subgingival microbiota following systemic or local tetracycline therapy / R.M. Rodrigues, C. Goncalves, R. Souto [et. al]. – *J. Clin Periodontol.* – 2004. – №31(6). – P. 420-427.
24. Veeh R.H. Detection of *Staphylococcus aureus* biofilm on tampons and menses components / R.H. Veeh, M.E. Shirtliff, J.R. Petik [et al] // *J. Infect Dis.* – 2003. – №188 (4). P. 519-530.
25. Ehrlich G.D. Bacterial plurality as a general mechanism driving persistence in chronic infections / G.D. Ehrlich, F.Z. Hu, K. Shen [et. al] // *Clin Orthop Relat Res.* – 2005. – №437. – P. 20-24.
26. O'Toole G.A. The initiation of biofilm formation in *Pseudomonas fluorescens* WCS365 proceeds via multiple, convergent signaling pathways: a genetic analysis / G.A. O'Toole, R. Kolter // *Mol. Microbiol.* – 1998. – №28. – P. 449–461.
27. Wolfaardt G.M. In situ characterization of biofilm exopolymers involved in the accumulation of chlorinated organics / G.M. Wolfaardt, J.R. Lawrence, R.D. Robarts [et al] // *Microb Ecol.* – 1998. – №35. – P. 213–223.
28. Carlsson J. Bacterial metabolism in dental biofilms / J. Carlsson // *Adv. Dent. Res.* – 1997. – №11. P. 75–80.
29. John G. Thomas Managing the complexity of a dynamic biofilm / G. John M.S. Thomas, A. Lindsay, B.S. Nakaishi // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2008. – №139(3). P. 252.
30. Donlan R.M. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms / R.M. Donlan // *Clin Microbiol Rev.* – 2002. – №15 (2). – P. 167-193.
31. Dietrich T. Associations between periodontal diseases and systemic disease: evaluating the strength of the evidence / T. Dietrich, R.I. Garcia // *J. Periodontol.* – 2005. – №76. – P. 3175-3184.
32. Юдина Н.А. Контроль биопленки в современной стратегии профилактики и лечения стоматологических заболеваний / Юдина Н.А., Курочкина А.Ю. // *Стоматология.* – 2009. – №3. – С. 77-81.
33. Пространственно-временная модель формирования биопленки полости рта: взаимосвязь процессов первичной адгезии и микробной колонизации [Электронный ресурс]. – [Царев В. Н., Трефилев А. Г., Клейменова Г.Н. и др.]. – Режим доступа – //URL:http://www.rosmedportal.com/index.php?option=com_content&view=article&id=1349:2011-09-13-12-46-36&catid=25:the-project
34. Гинцбург А.Л. Бактериальные биопленки как естественная форма существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина / А.Л. Гинцбург, Ю.М. Романова // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.* – 2011. – №3. – С. 99-109.
35. Subramani K. Biofilm on dental implants: a review of the literature / K. Subramani, R.E. Jung, A. Molenberg, C.H. Hammerle // *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants.* – 2009. – №24 (4). – P. 616-626.
36. Kroes I. Bacterial diversity within the human subgingival crevice / Kroes I., P.W. Lepp, D.A. Reiman // *Proc Natl Acad Sci USA.* – 1999. – №96 (25). – P. 14547-14552.
37. Целов Л.М. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении пародонта / Л.М. Целов, Д.А. Наконечный, Н.А. Голева [и др.]. – *Институт стоматологии.* – 2011. – №2 (52). – С. 58-59.
38. Побожьева Л.В. Роль биопленки в патогенезе воспалительных заболеваний полости рта и способы ее устранения / Л.В. Побожьева, И.С. Копецкий // *Лечебное дело.* – 2012. – №2. – С. 9-13.
39. Flemmig T. Control of oral biofilms / T. Flemmig, T. Beikler // *Periodontology.* – 2000. – №55. – P. 9-15.
5. Solomonov M.E. Bioplenka kak jendodonticheskaja infekcija / M.E. Solomonov // *Klinicheskaja jendodontija.* – 2008. – T 2. №3-4. – S. 31–34.
6. Kerry W.J.S. The areas of various surfaces in the human mouth from nine years to adulthood / W.J.S. Kerry, D.A.M. Geddes // *J. Dent Res.* – 1991. – №70 (12). – P. 1528-1530.
7. Safarov A.M. Mikrobnaja obsemenjonnost' polosti rta pri noshenii s#jomnyh zubnyh protezov na osnove razlichnyh materialov / A.M. Safarov // *Sovremennaja stomatologija.* – 2010. – №2. – S. 103-105.
8. Haffajee A.D. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases / A.D. Haffajee, S.S. Socransky // *Periodontology.* 2000. – 1994. – №5. – P. 78-111.
9. Loesche W.J. Chemotherapy of dental plaque infection / W.J. Loesche // *Oral Sci Rev.* – 1976. – №9. – P. 65 –107.
10. Costerton J.W. How bacteria stick / J.W. Costerton, G.G. Geesey, G.K. Cheng // *Sci. Am.* – 1978. – №238(1). – P. 86-95.
11. Gibbons R.J. Bacterial adherence in oral microbial ecology / R.J. Gibbons, J.V. Houte // *Annu. Rev. Microbiol.* – 1975. – №29. – P. 19-44.
12. Costerton J.W. Bacterial biofilms: common cause of persistent infections / J.W. Costerton, P.S. Stewart, E.P. Greenberg // *Science.* – 1999. – №284(5418). – P. 1318-1322.
13. Grimes J. Koch's postulates – then and now / J. Grimes // *Microbe.* – 2006. – №1(5). – P. 223–228.
14. Voznesenskij N.A. Bioplenka - terapevticheskaja mishen' pri hronicheskikh infekcijah / N.A. Voznesenskij // *Pul'monologija i allergologija.* – 2008. – №3. – С. 43-44.
15. Grudjanov A.I. Zabolevanija parodonta / A.I. Grudjanov - M. : Izdatel'stvo «Moskovskoe informacionnoe agentstvo». 2009. – С. 336.
16. Wecke J. A novel technique for monitoring the development of bacterial biofilms in human periodontal pockets / J. Wecke, T. Kersten, K. Madela [et al.] // *FEMS Microbiol Lett.* – 2000. – №191(1). – P. 95-101.
17. Donald R.M. Biofilm: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms / R.M. Donald, J.W. Costerton // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2002. – №5(2). – P. 167-193.
18. Coaggregation-mediated interactions of streptococci and actinomyces detected in initial human dental plaque / R.J. Palmer, S. Gordon, J.O. Cisar [et. al] // *J. Bacteriol.* – 2003. – №185(11). – P. 3400-3409.
19. March R.D. Dental plaque: biological significance of biofilm and community life-style / R.D. March // *J. Clin.Periodontol.* – 2005. – №32., Suppl.6. – P. 7-15.
20. Boles B.R. Self-generated diversity produced “insurance effects” in biofilm communities / B.R. Boles, M. Thoendel, P.K. Singh // *Proc Nath Acad Sci USA.* – 2004. – №101(47). – P. 16630-16635.
21. Gilbert P. Biofilms susceptibility to antimicrobials / P. Gilbert, J. Das, I. Foley // *Adv Dent Res.* – 1997. – №11. – P. 160–167.
22. Chebotar' I.V. Antibiotikorezistentnost' bioplenochnyh bakterij / I.V. Chebotar', A.N. Majanskij, E.D. Konchakova [i dr.] // *Klinicheskaja mikrobiologija i antimikrobnaja himioterapija.* – 2012. – Том 14, № 1. – С. 51-58.
23. Rodrigues R.M. Antibiotic resistance profile of the subgingival microbiota following systemic or local tetracycline therapy / R.M. Rodrigues, C. Goncalves, R. Souto [et. al]. – *J. Clin Periodontol.* – 2004. – №31(6). – P. 420-427.
24. Veeh R.H. Detection of *Staphylococcus aureus* biofilm on tampons and menses components / R.H. Veeh, M.E. Shirtliff, J.R. Petik [et al] // *J. Infect Dis.* – 2003. – №188 (4). P. 519-530.
25. Ehrlich G.D. Bacterial plurality as a general mechanism driving persistence in chronic infections / G.D. Ehrlich, F.Z. Hu, K. Shen [et. al] // *Clin Orthop Relat Res.* – 2005. – №437. – P. 20-24.
26. O'Toole G.A. The initiation of biofilm formation in *Pseudomonas fluorescens* WCS365 proceeds via multiple, convergent signaling pathways: a genetic analysis / G.A. O'Toole, R. Kolter // *Mol. Microbiol.* – 1998. – №28. – P. 449–461.
27. Wolfaardt G.M. In situ characterization of biofilm exopolymers involved in the accumulation of chlorinated organics / G.M. Wolfaardt, J.R. Lawrence, R.D. Robarts [et al] // *Microb Ecol.* – 1998. – №35. – P. 213–223.
28. Carlsson J. Bacterial metabolism in dental biofilms / J. Carlsson // *Adv. Dent. Res.* – 1997. – №11. P. 75–80.
29. John G. Thomas Managing the complexity of a dynamic biofilm / G. John M.S. Thomas, A. Lindsay, B.S. Nakaishi // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2008. – №139(3). P. 252.
30. Donlan R.M. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms / R.M. Donlan // *Clin Microbiol Rev.* – 2002. – №15 (2). – P. 167-193.
31. Dietrich T. Associations between periodontal diseases and systemic disease: evaluating the strength of the evidence / T. Dietrich, R.I. Garcia // *J. Periodontol.* – 2005. – №76. – P. 3175-3184.
32. Judina N.A. Kontrol' bioplenki v sovremennoj strategii profilaktiki i lechenija stomatologicheskikh zabolevanij / Judina N.A., Kurochkina A.Ju. // *Stomatologija.* – 2009. – №3. – С. 77-81.
33. Prostranstvenno-vremennaja model' formirovanija bioplenki polosti rta: vzaimosvjaz' processov pervichnoj adgezii i mikrobnaj kolonizacii [Jelektronnyj resurs]. – [Carev V. N., Trefiljev A. G.,

References

1. Gest H. The discovery of microorganisms by Robert Hooke and Antoni van Leeuwenhoek, Fellows of The Royal Society / H. Gest // *Notes and Records of the Royal Society of London.* – 2004. – №58(2). – P. 187-201.
2. Paster B.J. Bacterial Diversity in Human Subgingival Plaque / B.J. Paster, S.K. Boches, J.L. Galvin [et.al] // *J. Bacteriol.* – 2001. – №183(12). – P. 3770-3783.
3. Aas T.A. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity / T.A. Aas, B.J. Paster, L.N. Stokes [et al.] // *J. Clin Microbiol.* – 2005. – №43(11). – P. 5721-5732.
4. Marsh P.D. Microbial Ecology of Dental Plaque and its Significance in Health and Disease / P.D. Marsh // *Adv. Dent. Res.* – 1994. – №8 (2). – P. 263-271.

- Klejmenova G.N. i dr.] - Rezhim dostupa - //URL: http://www.rosmedportal.com/index.php?option=com_content&view=article&id=1349:2011-09-13-12-46-36&catid=25:the-project
34. Gincburg A.L. Bakterial'nye bioplenki kak estestvennaja forma sushestvovanija bakterij v okruzhajushhej srede i organizme hozjajina / A.L. Gincburg, Ju.M. Romanova // Zhurnal mikrobiologii, jepidemiologii i immunologii. – 2011. – №3. – С. 99-109.
35. Subramani K. Biofilm on dental implants: a review of the literature / K. Subramani, R.E. Jung, A. Molenberg, C.H. Hammerle // The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. – 2009. - №24 (4). – P. 616-626.
36. Kroes I. Bacterial diversity within the human subgingival crevice / Kroes I., P.W. Lepp, D.A. Reiman // Proc Natl Acad Sci USA. – 1999. - №96 (25). – P. 14547-14552.
37. Cepov L.M. Fotodinamicheskaia terapija v kompleksnom lechenii parodonta / L.M. Cepov, D.A. Nakonechnyj, N.A. Goleva [i dr.]. - Institut stomatologii. – 2011. – №2 (52). – С. 58-59.
38. Pobozh'eva L.V. Rol' bioplenki v patogeneze vospalitel'nyh zabolevanij polosti rta i sposoby ee ustraneniya / L.V. Pobozh'eva, I.S. Kopeckij // Lechebnoe delo. – 2012. – №2. – С. 9-13.
39. Flemmig T. Control of oral biofilms / T. Flemmig, T. Beikler // Periodontology. - 2000. – №55. – P. 9-15.

Реферат

БИОПЛЁНКА В СТОМАТОЛОГИИ

Тончева Е.Д.

Ключевые слова: биоплёнка, микроорганизм, зубная бляшка, зубной камень, экзополисахаридный матрикс.

Важным аспектом ежедневной работы врача стоматолога есть чёткое понимание биологии процессов, происходящих в полости рта. Долгие годы микробиология и иммунология казались очень далёкими от клинической работы, но накопленные знания подталкивают нас к изменениям наших клинических решений. Одна из самых исследуемых и противоречивых тем - тема биоплёнки. Многие исследования показали, что более 80% инфекционных заболеваний, в том числе воспалительных заболеваний полости рта, вызваны микробной биоплёнкой. Литературный обзор содержит данные о роли биоплёнок в стоматологии, их развитии, взаимосвязи микроорганизмов внутри биоплёнок и основные методы их устранения. Также в статье обоснована необходимость дальнейшего изучения биоплёнок для понимания этиологии и патогенеза воспалительных процессов в ротовой полости, а также дальнейшей возможности прицельно проводить лечебные мероприятия разрывая сложные цепочки жизнедеятельности и взаимоотношений микроорганизмов.

Summary

BIOFILM IN DENTISTRY

Toncheva K.D.

Key words: biofilm, bacteria, dental plaque, tartar, ekzopolisaharydnyy matrix.

An important aspect of daily dental practice is clear understanding the biology of the processes occurring in the mouth. For years, microbiology and immunology seemed very far from clinical practice, but knowledge gained encourages us to review our clinical decisions. One of the most controversial subjects is an issue on biofilm. Many studies have shown that over 80% of infectious diseases, including oral inflammatory diseases are caused by microbial biofilms. This review article comprises data on the role of biofilms in dentistry, their development, interrelation between micro-organisms within biofilms, and basic techniques to eliminate them. This article also substantiates the relevance of further study of biofilms for understanding the etiology and pathogenesis of oral inflammatory processes and further opportunities to implement therapeutic measures aimed at breaking down complex chain of life and interrelationships of microorganisms.

УДК: 616–053.3/5–071–082

Шкурупій Д.А., Гришко Ю.М.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ДИТЯЧОГО ВІКУ В АСПЕКТІ ПЕРЕБІГУ І ФІЗИКАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В роботі проаналізовані анатомо-функціональні особливості дитячого віку з позиції розвитку невідкладних станів. Розуміння цих особливостей дозволяє прогнозувати перебіг і оптимізувати діагностику невідкладних станів у дітей на етапі первинної медико-санітарної допомоги.

Ключові слова: діти, невідкладна допомога, фізикальна діагностика, первинна медико-санітарна допомога.

Безпосередня загроза життю людини, яка знаходиться в невідкладному стані, вимагає від інших людей негайних дій по врятуванню потерпілого. Кожна дієздатна особа несе карну відповідальність за невиконання цих дій. Визначення невідкладного стану законодавчо закріплене і трактується як раптове погіршення фізичного або психічного здоров'я, яке становить пряму та невідворотну загрозу життю та здоров'ю людини або оточуючих її людей і виникає внаслідок хвороби, травми, отруєння або інших внутрішніх чи

зовнішніх причин[1, 2].

Лікар загальної практики – сімейної медицини зобов'язаний надати невідкладну допомогу, організація якої проходить на догоспітальному етапі. Її метою є надання такого обсягу медичної допомоги, який був би мінімально достатнім для ліквідації безпосередньої загрози життя пацієнтів усіх вікових груп, в т.ч – дитячому населенню. У дітей, особливо – раннього віку, анатомо-функціональні особливості (АФО) визначають не лише частіше виникнення невідкладних ста-