

РОЛЬ БАКТЕРІЙ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ТКАНИН ПАРОДОНТА

Перебийнос О.П., Островський П.Ю., Бойцанюк С.І.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського
Міністерства охорони здоров'я України

Дані численних досліджень підтверджують, що причиною виникнення і розвитку захворювань пародонта є персистенція пародонтопатогенної мікрофлори. Серед пародонтопатогенів виділяють: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* (раніше *Bacteroides forsythus*), *Treponema denticola* і *Aggregatibacter* (раніше *Actinobacillus actinomycetemcomitans*). Визначення мікробного складу дозволяє отримати необхідну інформацію для діагностики та визначення тактики лікування захворювань пародонту.

Ключові слова: захворювання пародонту, зубний наліт, біоплівка.

Ще в 1680 році Антоні ван Левенгук за допомогою мікроскопу вперше виявив мікроорганізми на поверхні зуба та описав їх [1]. З того часу в порожнині рота ідентифіковано більше ніж 700 видів мікроорганізмів, більшість із них асоціюється із зубною бляшкою [2; 10]. У ротовій порожнині мікроорганізми функціонують як координоване співтовариство. Це спільнота має відносно постійний склад і властивості, тобто підтримує мікробний гомеостаз. Стійкість складу мікрофлори ротової порожнини обумовлена наступними факторами: наявністю відповідних рецепторів для початкового прикріплення бактеріальних клітин, набором поживних речовин; певними рівнями рН, окисно-відновного потенціалу. Видове співвідношення мікробів ротової порожнини може змінюватися при зміні дієти, прорізуванні зубів або, наприклад, при зменшенні кількості слини (побічний ефект при радіотерапії або прийомі деяких медикаментів) [15;16].

Слина надає найбільш виражений вплив на мікробіоценоз ротової порожнини, так як визначає рН і буферну ємність середовища, містить поживні речовини, а глікопротеїни і білки слини (лізоцим, лактоферин, сіалопероксидаза, антимікробні пептиди) сприяють адгезії одних мікроорганізмів та елімінації інших [15; 21].

На поверхні емалі зуба відзначаються такі утворення: кутикула, пеллікула, зубний наліт (бляшка), зубний камінь, харчові рештки і муцинова плівка [2; 4].

Зазвичай наліт складається з сукупності харчових залишків (харчового дебрису), мікроорганізмів, злущених епітеліальних клітин, лейкоцитів та суміші протеїнів і ліпідів слини. Основну масу нальоту становлять мікроорганізми, яких в 1 мг його речовини може міститися до кількох мільярдів (до $2,5 \times 10^{10}$). Серед мікроорганізмів зубного нальоту переважають стрептококи – 70% колоній, 15% представлено вейлонелами та нейсеріями, 15% – стафілококами, лептотрихіями, фузобактеріями, актиноцетами, дріжджоподібними грибами тощо [9; 13]. Інтенсивність утворення та його кількість залежать від низки чинників: кількості та якості їжі, в'язкості слини, наявності та характеру мікрофлори, ступеня очищення зубів, стану тканин пародонта.

Зубний наліт починає утворюватися через 2 год. після чищення зубів товщиною менше до 1 мм. Протягом доби на поверхні зуба переважає кокова флора, після 24 год – паличкоподібні бактерії. Особливе значення має *Streptococcus mutans*, так як цей організм формує наліт. Через 2 доби на поверхні зубного нальоту виявляються численні палички і ниткоподібні бактерії. У міру розвитку зубного нальоту змінюється і його мікробна флора. Спочатку утворений наліт містить аеробні мікроорганізми, більш зрілий – аеробні та анаеробні. [2; 13; 22].

Різновидом зубного нальоту є зубна бляшка. Зубна бляшка – найбільш складний і багатокомпонентний біотоп порожнини рота, до складу якого входять практично всі представники мікрофлори порожнини рота. Зубна бляшка – скупчення бактерій в конгломераті протеїнів і полісахаридів. Матрицю бляшки складають речовини, що потрапляють на поверхню зубів зі слиною, а також частково утворюються як метаболіти мікроорганізмів. Виділяють над- і підясенні бляшки, а також бляшки, що утворюються на поверхні зубів і в міжзубних щілинах. Кількісні та якісні зміни мікробіоценозу відіграють вирішальну роль у виникненні карієсу зубів і пародонтиту [17; 22]. Своєрідність цього біотопу полягає в тому, що він значною мірою є результатом життєдіяльності різних мікроорганізмів орального біоценозу.

Згідно сучасних уявлень, зубна бляшка є типовим варіантом біоплівки – симбіотичної спільноти мікробних видів, що формується в умовах рідких середовищ [19; 20]. За останні роки, завдяки застоюванню мікроскопії з використанням однофокусного скануючого лазера, стало можливим досліджувати біоплівки в їх природному стані. Виявилось, що мікроорганізми в біоплівці поведуться не так, як бактерії в культуральному середовищі. Було сформульовані основні властивості біоплівки:

- взаємодіюча спільність різних типів мікроорганізмів;
- мікроорганізми зібрані в мікроколонії;
- мікроколонії оточені захисним матриксом;
- всередині мікроколоній формується мікроекологічна середовище;
- мікроорганізми мають примітивну систему зв'язку;
- мікроорганізми в біоплівці стійкі до антибіотиків, антимікробних засобів і захисних реакцій організму господаря.

Бактерії в біоплівці розподілені нерівномірно. Вони згруповані в мікроколонії, оточені обволюючим міжмікробним матриксом, що містить внутрішнє середовище з регульованим мікроелементним складом і сигнальними речовинами, які виробляються мікроорганізмами одного виду для інших симбіонтів. Існування мікроорганізмів усередині свого роду панцира істотно змінює їх властивості, зокрема змінюється ступінь вірулентності і резистентності, поверхнева плівка є захистом від дії антибіотиків і антимікробних компонентів ротової рідини [14; 18]. Саме цим і пояснюється втрата чутливості мікроорганізмів до раніше ефективним лікувальним препаратом при хронічному перебігу процесу і, відповідно, при тривалому лікуванні на відміну від вільних або плаваючих мікробів, не пов'язаних в біоплівці [11; 19]. Матрикс пронизаний

каналами, по яких циркулюють живильні речовини, продукти життєдіяльності, ферменти, метаболіти і кисень. Ці мікроколонії мають свої метасередовища, що відрізняються рівнями рН, засвоєністю поживних речовин, концентраціями кисню. Бактерії в біоплівці спілкуються між собою за допомогою хімічних подразнень (сигналів). Ці хімічні подразники викликають утворення бактеріями потенційно шкідливих білків і ферментів [5; 7].

Взаємодія мікробного вмісту зубної бляшки і локальної тканинної відповіді на неї являється причиною розвитку запальних захворювань пародонту. Тканинне пошкодження виникає лише в тому випадку, коли патогенний вплив мікробних скупчень перевершує місцеві антимікробні захисні механізми організму. Розвиток запальних змін в пародонті є наслідком пошкоджуючого впливу зубної бляшки. [3; 6].

ПРОЦЕС ФОРМУВАННЯ БЛЯШКИ

Розташування та швидкість формування бляшки у різних осіб залежить від якості чищення зубів і від наявності та характеру місцевих ретенційних факторів. Кількість зубної бляшки визначається рівновагою між дією факторів, що сприяють її накопичення, і чинників, що перешкоджають цьому.

В процесі формування зубної бляшки розрізняють три основні фази:

- формування пеллікули, яка покриває поверхню зуба;
- первинне мікробне обсіменіння;
- вторинне мікробне обсіменіння і збереження бляшки.

I фаза. Пеллікула утворюється з компонентів слини і ясенної рідини, бактерій, тканин і харчових залишків. Склад специфічних компонентів пеллікули в різних ділянках порожнини рота сильно розрізняється. Механізму утворення пеллікули сприяють електростатичні сили (сили Ван-дер-Ваальса), що забезпечують міцну зв'язок поверхні гідроксипатиту емалі зубів з позитивно зарядженими компонентами слини або ясенної рідини.

II фаза. Первинне мікробне обсіменіння відбувається вже в перші години утворення пеллікули. Первинний шар, що покриває пеллікулу складають *Act. viscosus* і *Str. sanguis*, за рахунок наявності у них спеціальних адгезивних молекул, за допомогою яких ці мікроорганізми вибірково прикріплюються до аналогічних адгезивних вогнищ на пеллікулі. У *Str. sanguis* такими адгезивними ділянками є молекули декстрану, у *Act. viscosus* – це білкові фімбрії, що прикріплюються до білків проліну на пеллікулі.

У зв'язку з розмноженням прикріплених бактерій екологічний склад мікробного нальоту змінюється. Створюються умови і для впровадження в її склад облігатних анаеробів – настає третій етап формування зубної бляшки. Екологічний склад мікробного нальоту, який спочатку представлений грампозитивними факультативними аеробами, змінюється: в ньому з'являються грамнегативні анаероби.

III фаза. Вторинна колонізація і дозрівання бляшки характеризуються тим, що на цьому етапі беруть участь мікроорганізми, яких немає на етапі початкового обсіменіння зубних поверхонь: вони мають спеціальні рецептори на одній поверхні, якими прикріплюються до грампозитивних організмів, і в той же час рецептори, до яких в подальшому прикріплюються і анаероби. Тобто вони є необхідним проміжним шаром для того, щоб до складу бляшок впровадилися патогенні мікроби: *P. intermedia*, *P. loeshii*, *Capnocytophaga spp.*, *Fusobact. nucleatum*, *P. gingivalis*. Ці мікроорганізми прикріплюються до стінок бактерій шляхом коагуляції.

МІКРОБНІ КОМПЛЕКСИ ТА ЇХ РОЛЬ В РОЗВИТКУ ПЕВНИХ НОЗОЛОГІЧНИХ ФОРМ ХВОРОБ ПЕРІОДОНТА

На основі результатів мікробіологічних досліджень при різних клінічних станах порожнини рота, зокрема при різних формах ураження пародонта і твердих тканин зубів, було виявлено переважні мікробні представники та їх поєднання. Це дозволило S. Socransky в 1998 скласти свого роду класифікацію пародонтальних мікробних комплексів [4; 23].

Розрізняють «червоний», «зелений», «жовтий», «пурпурний», «оранжевий» мікробні комплекси. Було встановлено, що найвищою патогенністю для тканин пародонта володіють представники так званого «червоного комплексу».

«Червоний комплекс» – *Porphyrromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* або *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*. Присутність цього комплексу обумовлює сильну кровоточивість ясен і швидкий перебіг деструктивних процесів в пародонті.

«Помаранчевий комплекс» – *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros* також має високу патогенність. *Prevotella intermedia* продукує фосфоліпазу А, порушує цілісність мембран епітеліальних клітин, є активним продуцентом гідролітичних протеаз, що розщеплюють білки пародонтальних тканин і тканинної рідини на поліпептиди, виробляє протеолітичні ферменти, тому грає головну роль в утворенні пародонтальних абсцесів.

«Зелений комплекс» – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens*, *actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter concisus*, *Eikenella corrodens*. Основним фактором вірулентності *A. actinomycetemcomitans* є лейкотоксин, що викликає лізис нейтрофілів. Це поєднання мікробів може бути причиною як захворювань пародонту, так і інших уражень слизової оболонки рота і твердих тканин зубів.

«Жовтий комплекс» складається з стрептококів – *S. mitis*, *S. israelis*, *S. sanguis*.

У «Пурпурний комплекс» входять *Actinomyces odontolyticus* і *Veillonella parvulla* [11; 22].

Виділення цих комплексів не означає, що до їх складу входять лише перераховані види мікроорганізмів, але саме ці спільноти видів є найбільш стійкими. Цікаво, що перераховані мікробні асоціації перебувають у складі стабільних зубних бляшок, прикріплених до поверхні зуба або до стінок пародонтального кишени. При цьому склад вільно розташованих мікробних скупчень всередині пародонтальних кишень може бути зовсім іншим [12; 20].

Для абсцедуючих форм захворювання пародонтиту найбільш важливі поєднання:

1. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyrromonas gingivalis* і *Fusobacterium nucleatum*.
2. *Porphyrromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* і *Campylobacter rectus*.

Для ювенільного пародонтиту з швидкою втрапою кісткових структур (3-4 рази вище, ніж при пародонтиту у дорослих) мікроорганізми 3-х груп – *Actinobacillus actinomycetemcomitans* 95-100%, *Bacteroides*, *Capnocytophaga sputigena*.

Для розвитку перепубертантного пародонтиту (швидкопрогресуючий деструктивне захворювання, що розвивається до 11 років) має значення специфічна інфекція: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides*, *Capnocytophaga sputigena*, *Eikenella corrodens*.

Класифікація пародонтопатогенів відповідно до їх взаємозв'язку з хворобами пародонта (Ханс-Петер Мюллер, 2004)

Патогени з вираженим взаємозв'язком з хворобами пародонта	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Bacteroides forsythus</i>
Патогени з помірним взаємозв'язком з хворобами пародонта	<i>Treponema denticola</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Fusobacterium spp.</i> <i>Eubacterium spp.</i> <i>β-гемолізуючих стрептококи</i>
Мають значення в окремих випадках	<i>Staphylococcus spp.</i> <i>Pseudomonas spp.</i> <i>Ентерококи, кишкові палички</i> <i>Candida spp.</i>

В патогенезі запальних захворювань пародонта принаймні, декількох захворювань бере участь *Herpes viruses*, який може змінювати імунний контроль за кількісним і якісним складом рези-

дентних мікроорганізмів і брати участь в декількох ланках патогенезу ВЗП: активації персистуючих вірусів, активації пародонтопатогенних мікрофлори, розвитку імунних реакцій організму-господаря [4; 17].

Клінічна картина захворювань пародонту залежить не тільки від кількості пародонтопатогенів, а також і від факторів вірулентності. До факторів вірулентності відносяться:

- здатність бактерій прикріплюватися до епітелію клітин – адгезія;
- розмножуватися на їх поверхні – колонізація;
- проникати в ці клітини – пенетрація;
- проникати в підлеглі тканини – інвазія;
- протистояти факторам неспецифічного та імунного захисту організму – агресія.

Зміни в поглядах на етіологію та патогенез запальних та запально-дистрофічних захворювань тканин пародонта, бактеріальний наліт у порожнині рота представлений біоплівкою, зубну бляшку і мікроорганізми, що її утворюють впливають на стратегію діагностики, лікування, профілактику захворювань пародонту та контролю за ними.

Список літератури:

1. Борисов Л. Б. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: Учебник / Л. Б. Борисов. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2001. – 736 с.
2. Боровський С. В. Біологія порожнини рота / С. В. Боровський, В. К. Леонтьєв. – М.: Медицина, 1991. – 304 с.
3. Булкина Н. В. Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клинических проявлений рефрактерного пародонтита / Н. В. Булкина, В. М. Моргунова // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – № 2. – С. 415-420.
4. Вольф Г. Ф. Пародонтология / Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак, К. Ратейцхак; пер. с нем.; под ред. Г. М. Барера. – М.: МЕД пресс-информ, 2008. – 548 с.
5. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. / А. И. Грудянов – М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. – 336 с.
6. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта. / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – К: Здоров'я, 2000. – 464 с.
7. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии / Л. А. Дмитриева – М., 2001. – 125 с.
8. Заболевания пародонта / Под общей редакцией Ореховой Л. Ю. – М.: Поли Медиа Пресс. – 2004. – 432 с.
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. Иванов В. С. Заболевания пародонта / В. С. Иванов. – М.: Медицина, 1998. – 295 с.
11. Комплексное лечение генерализованного пародонтита тяжелой степени с применением депульпирования зубов. / [А. В. Цимбалитов, Э. Д. Сурдина, Г. Б. Шторина, Е. Д. Жидких]. – «СпецЛит», С.-Петербург. – 2008. – 120 с.
12. Куцевляк В. Ф. Современные представления об этиологии и патогенезе болезней пародонта / В. Ф. Куцевляк // *Харьковский мед. журнал*. – 1995. – № 3-4. – С. 49-52.
13. Левицький А. П. Зубний наліт / А. П. Левицький, І. К. Мізіна. – К.: Здоров'я, 2002. – 80 с.
14. Микробиология, вирусология, иммунология: Учебник для студентов медицинских вузов / Под ред. А. А. Воробьева. – 2 изд., испр. и допол. – М.: «Медицинское информационное агенство», 2008. – 704 с.
15. Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: экология, патогенез, диагностика / А. С. Григорьян, С. Ю. Рахметова, Н. В. Зырянова. – М.: ГЭОТАР-Медиа – 2007. – 56 с.
16. Парахонский А. П. Микробиология и патология биопленки полости рта // *Современные наукоемкие технологии*. – 2008. – № 2 – С. 49-50.
17. Пародонтологическая азбука / Под ред. Федеи П., Вернино А., Грей Дж. – (пер. с англ. яз.) – Издательский дом «Азбука». – 2003. – 287 с.
18. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults / J. A. Aas, A. L. Griffen, S. R. Dardis [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* – 2008. – Vol. 46, № 4. – P. 1407-1417.
19. Bascones M. A Periodontal diseases as bacterial infection / M. A. Bascones, R. E. Figuero // *Av Periodon Implantol.* – 2005. – Vol. 17, № 3. – P. 111-118.
20. Feng Z. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues / Z. Feng, A. Weinberg // *Periodontology* 2000. – 2006. – Vol. 40, № 1. – P. 50-76.
21. Gurenlian J. R. The Role of Dental Plaque Biofilm in Oral Health / J. R. Gurenlian // *Journal of Dental Hygiene*. – 2007. – Vol. 81, № 5. – P. 11-18.
22. Parodontologie: Checklisten der Zahnmedizin / Hans-Peter Muller. – Stuttgart. New York: Georg Thieme Verlag, 2001. – 256 p.
23. Socransky S. S. Microbial mechanism in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment / S. S. Socransky, A. D. Haffajee // *J. Periodontal. Res.* – 1991. – № 26. – P. 195-201.

Перебийнос О.П., Островский П.Ю., Бойцанюк С.И.

Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского
Министерства здравоохранения Украины

РОЛЬ БАКТЕРИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Аннотация

Данные многочисленных исследований подтверждают, что причиной возникновения и развития болезней пародонта является персистенция пародонтопатогенной микрофлоры. Среди пародонтопатогенов выделяют: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* (formerly *Bacteroides forsythus*), *Treponema denticola* and *Aggregatibacter* (formerly *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*. Определение микробного состава позволяет получить необходимую информацию для диагностики и определения тактики лечения заболеваний пародонта.

Ключевые слова: пародонта болезни, зубной налет, биопленка.

Perebeynos O.P., Ostrovsky P.Yu., Boytsanyuk S.I.

Ternopil State Medical University named after I.Y. Horbachevsky
Ministry of Health

ROLE OF BACTERIA IN DISEASE OF PERIODONTAL TISSUES

Summary

As documented by numerous publications periodontal diseases are associated with a shift in the periodontal bacterial flora, from the healthy to the diseased status. Among the periodontal pathogens, there are such species as *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* (formerly *Bacteroides forsythus*), *Treponema denticola* and *Aggregatibacter* (formerly *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*. Therefore, it is important to know the composition of microorganisms in periodontal pockets for diagnosis and rational treatment of periodontal disease.

Keywords: periodontal disease, dental plaque, biofilm.