

Л.А. Хоменко, Ю.Г. Коленко, И.Е. Воронина, Т.Н. Кананович

Современные данные о роли биопленки в этиологии и патогенезе заболеваний тканей пародонта

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Резюме. В статье показана роль биопленки в этиологии и патогенезе заболеваний тканей пародонта. Установлено, что формирование биопленки проходит в несколько этапов. Показано, что грамотрицательные пародонтопатогены выделяют факторы агрессии, которые во многом определяют клинику заболеваний тканей пародонта, вызывают образование пародонтального кармана и приводит к деструкции альвеолярной кости.

Ключевые слова: биопленка, этиология, патогенез, генерализованный пародонтит.

Исследования последних лет убедительно свидетельствуют об увеличении количества болезней пародонта как у взрослых, так и у детей. Анализ научных исследований выделяет три аспекта этой проблемы:

1. Роль местной микрофлоры биопленки (зубной бляшки).
2. Значение общих факторов.
3. Влияние местных факторов, которые способны усиливать патогенетическое действие микроорганизмов [15].

За последние десятилетия современные научные исследования позволили рассматривать зубную бляшку как биопленку, определяющую ее главную роль в возникновении болезней пародонта, возможности влияния и их контроля [1, 5, 6].

Биопленка – уникальная экосистема, имеющая в своем составе различные виды микроорганизмов, ферменты и продукты их жизнедеятельности [2].

Формирование биопленки проходит в несколько этапов. На первом этапе в течение нескольких минут после полной очистки поверхности зуба на ней образуется тонкая пленка, состоящая из протеинов и гликопротеинов слюны. Затем к ней прикрепляются бактерии, и начинается процесс связывания. Этот процесс переходит в процесс адгезии (склеивания). Первичными колонизаторами являются стрептококки и актиномицеты, затем к ним присоединяются другие микроорганизмы. Увеличение количества микроорганизмов приводит к процессу пролиферации, вследствие которого образуются микроколонии, каждая из которых имеет определенные метаболические преимущества. После бактериальной пролиферации происходит рост и созревание биопленки [3, 4].

Бактерии ее защищают от фагоцитарных клеток (PMN) и экзогенных бактерицидных средств, например, противомикробных препаратов (антибиотиков).

Первые бактерии – грамположительные, в течение нескольких дней преобладают грамотрицательные. Бактериальная флора провоцирует увеличение экссудации и миграцию в борозду PMN лейкоцитов, которые могут приводить к дезинтеграции соединительного эпителия. Это позволяет бактериям более свободно передвигаться между зубом и соединительным эпителием и проникать под десну.

В 1991 году ВОЗ выделила в биопленке группу грамотрицательных пародонтопатогенных бактерий, которые определяют основные клинические изменения в тканях пародонта. К ним относится специфическая микрофлора, которая выделяет мощные факторы агрессии, поэтому эта микрофлора особенно вирулентна. К ним относятся *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Prevotella intermedia* (Pi), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Tannerella forsythia* (Tf) и др. Факторами вирулентности пародонтопатогенов являются токсины (экзотоксин, лейкоцитоксин, цитотоксин), ферменты (коллагеназа, гиалуронидаза, эластаза, фосфалипаза), антигенные компоненты и продукты метаболизма (сероводород, аммиак, жирные кислоты) [7].

Микробный состав биопленки разнообразен и представлен значительным количеством различных видов микроорганизмов: кокки, палочки, спирохеты, грибы. Большинство из них способны объединяться с другими типами бактерий и образовывать определенные комплексы, которые и играют ведущую роль в развитии воспалительного и деструктивного процессов в тканях пародонта.

Комплекс 1 (красный) образован бактериями *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*. Характеризуется максимальным патогенным потенциалом за счет высокой протеиназной активности. Вызывает развитие интенсивной воспалительной реакции и выраженной кровоточивости десны. Комплекс 2 (оранжевый) формируют потенциальные пародонтогены: *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campilobacter* spp. Комплекс 3 (желтый) включает

в основном стрептококки: *Str. sanguis*, *Str. oralis*, *Str. mitis*, *Str. intermedius* и др. Комплекс 4 (зеленый) состоит из трех видов микроорганизмов: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Sphocytophage*, *Eikenella corodens*. Его диагностируют при заболеваниях пародонта, сопровождающихся значительной деструкцией костной ткани. Комплекс 5 (фиолетовый) образован преимущественно *Actinomyces odontoliticus*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvula* и др. [18].

Исследователями было доказано, что микроорганизмы «красного комплекса» (Aa, Pg, Pi, Tf) отличаются особой специфичностью и вирулентной активностью. Они в большей мере определяют кровоточивость десны и проявления выраженной воспалительной реакции в тканях пародонта. Это обусловлено прежде всего их высокой протеолитической активностью. С деятельностью протеолитических ферментов связано образование вазоактивных кининов, обладающих разносторонними фармакологическими эффектами и участвующих в регуляции сосудистого тонуса, процессов микроциркуляции отдельных структур тканей и клеток [14, 17].

Исследованиями И.С. Мащенко и А.В. Самойленко установлено, что такие виды микроорганизмов, как *Campylobacter gracilis* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, являются основными видами, которые вызывают деструкцию коллагена и резорбцию межальвеолярных перегородок. Авторами установлено, что больше 80 % штаммов таких микроорганизмов, как *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter gracilis*, *Bacteroides forsythus*, продуцируют факторы, которые угнетают синтез лейкоцитами защитных белков слизистой оболочки – лизоцима, интерферона, снижают способность клеток к фагоцитозу, способствуя деструкции первичного антибактериального барьера [8].

Выявлено, что такие патогенные микроорганизмы, как *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, могут проходить через эпителиальные клетки в соединительноткань волокна базальной мембраны, в то время как *Porphyromonas gingivalis* локализуется только в эпителиальных клетках [12].

Периодонтальные пародонтопатогены индуцируют патологические изменения в тканях пародонта прямым и косвенным путями. Прямое участие в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus* обусловлено продуцированием ими энзимов (протеаз с широкой специфичностью, а также коллагеназы, плазмина и др.).

Высокая способность продуцировать метаболитические вещества, которые являются токсичными для окружающих тканей, такие, как H₂S, NH₃ и жирные кислоты, отмечено у *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, умеренная – у *Porphyromonas gingivalis* и *Bacteroides forsythus*.

Другой, не прямой путь воздействия основных пародонтальных микроорганизмов на ткани пародонта – бактериальная активация моноцитов, макрофагов, фибро-

бластов и лимфоцитов. Об их чрезмерной активации свидетельствует увеличение количества названных клеток в воспалительном инфильтрате [9, 10].

При гистологическом исследовании биоптатов воспаленной десны, обсемененных *Campylobacter rectus* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, выявлено увеличение в 2–3 раза количества моноцитов, макрофагов и фибробластов на 1 мм² по сравнению с таким у больных, не инфицированных данными микроорганизмами [11].

Treponema denticola, которая вегетирует в зубном налете, может повышать степень проницаемости эпителиальной мембраны для других видов бактерий. Токсические вещества жизнедеятельности микроорганизмов и эндотоксины вызывают в клеточных элементах и межклеточной жидкости десен выраженные деструктивные изменения. Протеин, выделенный из *Treponema denticola*, повышает коллагенолитическую активность гингивальных фибробластов. С другой стороны, вирулентные штаммы *Actinomyces viscosus* способствуют выходу лизосомальных протеаз из полиморфноядерных лейкоцитов человека. Скопление микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности и деструкция эпителиального прикрепления к зубу приводит к возникновению первичного поражения [13].

В соединительнотканной основе десны имеет место разрушение белково-гликзамингликановых комплексов, накапливаются свободные аминокислоты, аминоксахара, низкомолекулярные полисахариды, полипептиды. Повышается осмотическое давление, возникает отек, происходит задержка воды, развивается ацидоз и гипоксия, которая сопровождается накоплением молочной кислоты и жирных кислот. Высокий уровень перекисного окисления липидов приводит к нарушению клеточных мембран.

Важную роль в патогенезе тканей пародонта играют эндотоксины, которые химически представляют собой липополисахариды (LPS). Они являются одним из компонентов внешней мембраны клеточной стенки грамотрицательных бактерий и делают ее непроницаемой для антибиотиков и других лекарственных средств, применяемых для лечения тканей пародонта. Поэтому местная терапия не всегда является успешной. LPS активируют макрофаги вырабатывать цитокины, активируют систему комплемента, непосредственно могут влиять на фибробласты и эндотелиальные клетки, запустить иммунную реакцию макроорганизма. В этом сложном механизме влияния факторов риска микроорганизмов биопленки необходимым условием разрушения соединительной ткани, прогрессирования резорбции альвеолярной кости являются наличие восприимчивого макроорганизма и его ответная реакция. Это индивидуальные факторы риска (состояние соматического здоровья, режим питания, лекарственные препараты, курение, социально-экономические факторы), которые могут влиять на иммунную систему пациента. Вследствие этого нарушается равновесие между патологическим влиянием микроорганизмов и ответной иммунной реакцией организма [3, 16].

С изменением взглядов на этиологию и патогенез болезней пародонта изменились и подходы к его лечению.

Основним направленням сейчас стала боротьба з біопленкою, її руйнування з метою забезпечення можливості фармакологічного лікування. Пошуки найбільш прийнятних способів і вибору інструментів сейчас знаходяться в центрі уваги. Своєчасне механічне видалення

біопленки і особиста гігієна ротової порожнини є первинною і основною складовою частиною лікування захворювань тканин пародонта. Важливим також є усунення або послаблення впливу таких факторів ризику, як куріння, стрес, діабет і др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pamela R., Overman R.D.H. NS Bioplenka: novij vzglyad na blyashku // Stomatologiya, 2001, 3, 1–5.
2. Yudina N.A., Kurochkina A.YU. Kontrol' bioplenki v sovremennoj strategii profilaktiki i lecheniya stomatologicheskikh zabolevanij // Stomatologiya, 2009, 3, 77–80.
3. Gerbert F. Vol'f, Tomas M. Hessel. Parodontologiya. Gigienicheskie aspekty / Perevod s anglijskogo pod redakciej prof. G.I. Ron', Moskva: «Medpress-inform». – 2014, 358 p.
4. Leus P.A. Mikrobnyj biofilm na zubah. Fiziologicheskaya rol' i patogennoe znachenie // Stomatol. Zhurnal. – 2007, 2, 100–111.
5. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cudinni N.A., Kent R.L. Microbial complex in subgingival plaque // J. Clin. Periodont. – 1998, 25, 134–144 p.
6. Page R.C., Offenbacher S., Schroeder H.E. et al. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions // Periodontology. – 2000 1997, 14, 216–248 p.
7. Mashchenko I.S., Samojlenko A.V. Distroficheskie i vospalitel'nye zabolevaniya parodonta // Aktual'nye problemy teoreticheskoy i klinicheskoy medicyny. – Dnepropetrovsk, 1996. – P. 315–325.
8. Mashchenko I.S., Samojlenko A.V. Novye aspekty patogeneza i lecheniya generalizovannogo parodontita // Visnik stomatologii. – 2002. – № 1. – P. 12–15.
9. Samojlenko I.I. Osoblivosti klinichnogo perebigu, profilaktiki ta likuvannya zapal'nyh zahvoryuvan' parodonta u ditej: Avtoref. dis. kand. med. nauk: 14.02.22. – Kyiv, 1995. – 21 p.
10. Crossner C.G. Caarlsson J., Sjodin B., Tarnvik A., Unell L., Venge P., Wranna L. Periodontitis in the primary dentition associated with Actinobacillus actinomycetemcomitans infection and leukocyte dysfunction. A 3 S year follow-up // J. Clin. Periodontol. – 1990. – Vol. 17. – P. 264–267.
11. Mihara J., Yneda T., Holt S.C. Rol of Porphyromonas gingivalis – derived fibroblast – activating factor in bone resorpcion // Infect. Immun. – 1993. – Vol. 61. – P. 3562–3564.
12. Grigor'yan A.S., Grudyanov A.I. klyucheveye zven'ya patogeneza zabolevanij tkanej parodonta v svete dannyh citomorfometricheskogo metoda issledovanij // Stomatologiya. – 2001. – № 1. – P. 5–8.
13. Voronina I.E. Porushennya mineral'nogo obminu v al'veolyarnij kistci pri generalizovanomu parodontiti ta korekciya u hvoryh na cukrovij diabet: Avtoref. dis. kand. med. nauk: 14.01.22. – Kyiv, 2003. – 18 p.
14. Danilevskij N.F., Borisenko A.V. Zabolevaniya parodonta. – K.: Zdorov'ya, 2000. – 462 p.
15. Kolenko Y.G. Imunni porushennya u hvoryh na generalizovaniy parodontit ta yikh korekciya u kompleksnomu likuvanni: Avtoref. dis. kand. med. nauk: 14.01.02 / Nac. med. universitet. – K., 2002. – 20 p.
16. Borysenko A.V. Mykrobnaiya ekologiya parodonta u lyts molodoho vozrasta / Borysenko A.V., Kolenko Yu.H., Mialkovskiy K.O // Sovremennaya stomatologiya. – 2018. – № 5. – P. 24–28.
17. Detskaya terapevticheskaya stomatologiya. Tom 2 / Pod redakciej prof. L.A. Homenko. – K.: Kniga plyus, 2018. – 308 p.

Сучасні дані про роль біоплівки в етіології та патогенезі захворювань тканин пародонта

Л.О. Хоменко, Ю.Г. Коленко, І.Є. Вороніна, Т.М. Кананович

Резюме. У статті показано роль біоплівки в етіології та патогенезі захворювань тканин пародонта. Установлено, що формування біоплівки відбувається в кілька етапів. Показано, що грамнегативні пародонтопатогени виділяють фактори агресії, які багато в чому визначають клініку захворювань тканин пародонта, викликають утворення пародонтальної кишені і призводять до деструкції альвеолярної кістки.

Ключові слова: біоплівка, етіологія, патогенез, генералізований пародонтит.

Modern data on the role of biofilm in the etiology and pathogenesis of periodontal tissue diseases

L. Homenko, Yu. Kolenko, I. Voronina, T. Kananovich

Abstracts. The article shows the role of biofilm in the etiology and pathogenesis of periodontal tissue diseases. It is found that biofilm formation takes place in several stages. It is shown that gram-negative periodontal pathogens emit factors of aggression, which largely determine the clinic of periodontal tissue diseases, cause the formation of a periodontal pocket and lead to the destruction of the alveolar bone.

Key words: biofilms, etiology, pathogenesis, generalized periodontitis.

Л.А. Хоменко – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина.

Ю.Г. Коленко – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина.

И.Е. Воронина – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина.

Т.Н. Кананович – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина.

GALLANT CART-5 AUTONOME

GALIT
Стоматологічне обладнання

Мобільна установка на колісній рамі з антистатичними колесами, пристроями для гальмування та захистом від пошкодження стін.

Звукоізолююча шафа на колесах з вмонтованими:

- компресором DK 50 з нержавіючим ресивером 5 л і конденсатовідділювачем з автоматичним зливом конденсату;
- відсмоктуючою системою, що включає пило і слиновідсмоктувач, відсмоктуючий агрегат з бактерицидним фільтром і 5-ти літровим контейнером для секретій.

Блок лікаря з нижньою подачею шлангів (максимально 5 інструментів), включає:

- трьохфункційний пістолет DCI;
- один турбінний пневмовихід (силіконовий шланг);
- колісну раму з антистатичними колесами та пристроями для запобігання пошкодження стін;
- систему чистої води з ємністю 2 л;
- пульт керування установкою з регулюванням потужності всіх динамічних інструментів;
- пневматична педаль керування.



GALIT – Для ювелірів у світі стоматології

ПП «ГALIT»
47711, Тернопіль, вул. 15 Квітня, 6Є
0-800-502-998 ✉ office@galit.te.ua

