

## ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

DOI: 10.26693/jmbs03.07.234

УДК 616.314.7-008.1-036.12.-078:57.083.1:579.81/.88

Савельєва Н. М.

### РОЛЬ МІКРОФЛОРИ В ІНІЦІАЦІЇ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Харківський національний медичний університет, Україна

saveleva\_nn@ukr.net

У статті представлений огляд даних літератури щодо сучасних поглядів на роль мікрофлори в розвитку пародонтиту. На думку деяких авторів генералізований пародонтит розвивається у відповідь на хронічну персистенцію специфічної пародонтальної мікрофлори. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між тяжкістю запального процесу в пародонті й ступенем обсіменіння патогенною мікрофлорою пародонтальних кишень і СОРП. Ідентифіковано пародонтопатогенні мікроорганізми, які визначають перехід різних форм гінгівіту у пародонтит. Разом з тим, більшість вчених наполягають на тому, що перебіг патологічного процесу в тканинах пародонта більшою мірою визначається імунною реакцією організму, ніж патогенністю мікрофлори.

**Ключові слова:** хронічний генералізований пародонтит, мікроорганізми.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота є фрагментом планової науково-дослідної тематики Харківського національного медичного університету кафедри стоматології «Формування та впровадження сучасних наукових підходів до діагностики, лікування і профілактики стоматологічної патології у дітей і дорослих», № державної реєстрації 0118U000939.

**Вступ.** З часів відкриття мікроорганізмів постійно виникає питання про роль і механізми впливу мікрофлори на організм людини. На сьогодні вже не викликає сумнівів, і підтверджується численними дослідженнями. незаперечно важлива роль, яку відіграє мікрофлора у розвитку пародонтиту, найбільш поширеної стоматологічної патології.

Деякі автори розглядають генералізований пародонтит (ГП) як запально-дистрофічний процес,

що розвивається у відповідь на хронічну персистенцію специфічної пародонтальної мікрофлори [1, 2]. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між тяжкістю запального процесу в пародонті й ступенем обсіменіння патогенною мікрофлорою пародонтальних кишень і СОРП [3, 4].

Мащенко І. С. і Самойленко А. В. (2002) [5] ідентифікували пародонтопатогенні мікроорганізми, які визначають перехід різних форм гінгівіту у пародонтит. До таких віднесені *Actinobacillus actinomycetumcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Compilobacter rectus*, *Compilobacter gracilis*, *Porphyromonus gingivalis*, *Prevotella oralis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Fusobacterium nucleatum* та ін. Автори вважають, що *Compilobacter rectus* і *Actinobacillus actinomycetumcomitans* є основними видами бактерій, що призводять до руйнування колагену й до резорбції міжзубних альвеолярних перегородок. Наявність інших бактерій в сукупності з ними, ймовірно, лише поглиблює деструктивні процеси у пародонті.

Подойникова М. Н. (2007) вважає, що виділити якийсь конкретний вид бактерій за «ініціатора» захворювань пародонта неможливе, оскільки одні й ті самі бактерії зустрічаються у пародонтальних кишнях у період загострення та ремісії [6]. Усі мікроорганізми ротової порожнини є симбіозною мікрофлорою, яка є частиною природної мікрофлори в організмі людини і перебуває у постійній динамічній рівновазі.

У клінічних дослідженнях відзначено, що поганий контроль за бляшками (що призводить до їх накопичення) сприяє зростанню ступеня розвитку пародонтиту, у той час як гарний контроль (своєчасне видалення зубних бляшок) запобігає прогресуванню ураження пародонта, а протимікробна терапія суттєво поліпшує стан пародонта [7].

В експериментах на тваринах показано, що введення під'ясенних бактерій в ясна викликає основні патогенетичні симптоми ураження пародонта: запалення, руйнування сполучної тканини, васкуліти, остеокластичну кісткову резорбцію та апікальну міграцію сполучного (зубоясенного) епітелію.

Lindhe J. (1993) [8] вказує, що в етіології пародонтальних захворювань наявні три головні чинники:

- 1) мікроби та продукти їхньої життєдіяльності;
- 2) гігієнічний режим ротової порожнини, здатний підсилювати або послаблювати патогенетичний потенціал мікробів;
- 3) загальні чинники, що регулюють метаболізм тканин ротової порожнини і зуба, від яких залежить характер відповідної реакції на патогенний вплив. Для здоров'я тканин пародонта важливо, щоб наліт (біоплівка) не накопичувався у великій кількості та не містив мікроорганізмів із високою вірулентністю. При цьому відмічено, що при зниженні імунореактивності організму патогенну дію на тканини пародонта здатні справляти й мікроби зі слабкою вірулентністю.

У даний час у зразках ясенної, під'ясенної та «планктонної» біоплівки ротової порожнини висівається більше ніж 530 видів і підвидів мікроорганізмів, однак на даний момент ідентифіковані ще не всі пародонтопатогени.

Вважають, що на початкових етапах запалення пародонта мікроби виступають як хемотаксичні чинники, які долучають до місця мікробної інвазії (зубної бляшки) нейтрофіли, лімфоцити, моноцити. Ці клітини під впливом мікробних продуктів викидають у середовище медіатори запалення, що викликають реакцію мікроциркуляторного русла, яка визначається у розширенні судин та підвищенні їхньої проникності [9]. У морфологічних дослідженнях виявлено збільшення кількості нейтрофілів і лімфоцитів в ясенній рідині та ексудаті, наявність лімфоцитів всередині епітеліального пласту [10]. Встановлено також, що запальний процес у СОРП супроводжується значним утворенням ІЛ-1 [11], а формування зубної бляшки – утворенням антитіл

до бактеріальних компонентів і формуванням імунних комплексів, які викликають активацію комплекменту [12]. Разом із цим через 4–7 діб у тканинах пародонта відбувається формування лімфоплазмочитарного інфільтрату, який продукує медіатори, що індукують проліферацію лімфоцитів. Проліферативна відповідь лімфоцитів призводить до заселення інфільтрату переважно плазматичними клітинами і макрофагами. У подальшому спостерігається формування патологічної кишені, руйнування кістки альвеолярного відростка та опорно-утримуючих структур зуба [13, 14].

Слід зауважити, що в роботах не розглядається роль ефекторних чинників, що призводять до цих змін у тканинах пародонта. Вважають, що у їхньому руйнуванні мікроби беруть як пряму участь через продукцію токсинів, ферментів і дію продуктів метаболізму, так і опосередковану – шляхом стимуляції відповідних реакцій господаря [5].

Бактеріальний механізм захворювання пародонта авторами уявляється наступним:

- 1) укорінення мікроба в тканини пародонта;
- 2) вироблення екзо- й ендотоксинів, протеолітичних ферментів та інших патогенних продуктів мікробами та їхній вплив на тканини пародонта;
- 3) розвиток відповідної імунної реакції на патоген та імунopatологічних реакцій, спрямованих на тканини господаря.

Автори роблять висновок, що поєднання прямої патогенної дії мікробу та імунopatологічної реакції на пародонт і визначає ступінь і характер ураження пародонта. У зв'язку з цим багато дослідників зауважують, що перебіг патологічного процесу в тканинах пародонта більшою мірою визначається імунною реакцією організму, ніж патогенністю мікрофлори [15, 16, 17].

Аналіз наведених вище літературних джерел дозволив нам з'ясувати, що існує ще багато дискусійних питань щодо ролі мікрофлори в ініціації захворювань пародонта і що дана проблема залишається актуальною і потребує подальшого дослідження.

## References

1. Beighton D, Radford J, Naylor M. Glucosidase activity in gingival crevicular fluid in subjects with adult periodontitis or gingivitis. *Archs Oral Biol.* 1992; 37(5): 343-8. PMID: 1610303. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(92\)90016-2](https://doi.org/10.1016/0003-9969(92)90016-2)
2. Kankanyan AP, Leontev VK. *Bolezny parodonta.* Erevan; 1998. 182 s. [Russian]
3. Yrzaev RY. *Optymyzatsyya vosstanovitel'noy terapii zabolevaniya parodonta pry sochetannom primeneniyy preparatov metrogyl denta y tsykloferona.* Abstr. PhD. (Med.). M: Vserossyyskiy nauchno-ysledovatel'skiy y uspyatel'nyy ynstytut medyt'synskoy tekhniki Roszdruva; 2010. 21 s. [Russian]
4. Lemetskaya TY. *Klynyko-eksperimental'noye obosnovaniye klassyfykatsyy bolezney parodonta y patogeneticheskiye pryntsypy lechebno-profylaktycheskoy pomoshchy bolnym s patologiyey parodonta.* Abstr. PhD. (Med.). M; 1999. 62 s. [Russian]

5. Mashchenko YS, Samoilenko AV. Novye aspekty patogeneza y lechenyya generalyzovannogo parodontyta. *Visnyk stomatologiyi*. 2002; 1: 12-5. [Russian]
6. Podoynykova MN. *Kompleksnaya dyagnostyka y terapiya khronicheskogo generalyzovannogo parodontyta*: Dis. Dr.Sci. (Med.). M: Ynstytut povysh kvalyf federalnogo medyko-byologicheskogo agenstva; 2007. 266 s. [Russian]
7. Danylevskyy NF, Magyd EA, Mukhyn NA, Myshkevych VYu Ed. *Zabolevaniya parodonta: Atlas*. M: Medytsyna; 1993. 320 p. [Russian]
8. Lindhe J. *Textbook of Clinical Periodontology*. Copenhagen; 1993. 648 p.
9. Kyseleva EA. *Ymmunokorreksyya v kompleksnom lechenii y profylaktyke khronicheskikh vospalytelnykh y neoplastycheskikh stomatologicheskikh zabolevaniy*. Kemerovo: KemGMA; 2011. 169 s. [Russian]
10. Romanov AE, Nikolaeva EN, Fomycheva EM. Romanov A.E. Kharakterystyka leykotsytarnykh markerov u bolnykh s khronicheskym generalyzovannym parodontytom v faze obostrenyya. *Stomatologiya*. 2003; 6: 16-3. [Russian]
11. Kornman KS, di Giovine FS. Genetic variation of cytokine for adult periodontitis. *Ann Periodontol*. 1998; 3(1): 327-38. PMID: 9722717. DOI: 10.1902/annals.1998.3.1.327
12. Page RC, Schroeder HA. Pathogenesis of inflamatory periodontal disease, a summary of current work. *Lab Invest*. 1976; 34(3): 235-49. PMID: 765622
13. Mykhaleva LM, Shapovalova VD, Barkhyna TG. *Khronicheskyy parodontyt. Klynycheskaya morfologiya y ymmunologiya*. Moskva; 2004. 126 s. [Russian]
14. Rakova TV, Tyshkov DS, Zhurbenko VA, Syngovskaya NS. *Dyagnostyka zabolevaniy parodonta: uchebno-metodycheskoe posobyie po terapevticheskoy stomatologiyi*. Kursk; 2013. 125 s. [Russian]
15. Straka M. Parodontologiya 2000: Etyopatogenez parodontalnykh zabolevaniy. Part III. *Novoe v stomatologiyi*. 2001; 8: 9-19. [Russian]
16. Sepov LM, Nikolaev AY, Zhazhkov EN. K voprosu ob etyologiyi y patogeneze vospalytelnykh zabolevaniy parodonta. *Parodontologiya*. 2000; 2(16): 9-13. [Russian]
17. Kinane DF, Lappin DF. Clinical, pathological and immunological aspects of periodontal disease. *Acta Odontol Scand*. 2001; 59(3): 154-60. PMID: 11501884. <https://doi.org/10.1080/000163501750266747>

УДК 616.314.7-008.1-036.12.-078:57.083.1:579.81/.88

## РОЛЬ МИКРОФЛОРЫ В ИНИЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Савельева Н. Н.

**Резюме.** В статье представлен обзор данных литературы о современных взглядах на роль микрофлоры в развитии пародонтита. По мнению некоторых авторов генерализованный пародонтит развивается в ответ на хроническую персистенцию специфической пародонтальной микрофлоры. Обнаружена прямая корреляционная связь между тяжестью воспалительного процесса в пародонте и степенью обсеменения патогенной микрофлорой пародонтальных карманов и слизистой оболочки полости рта, идентифицированы пародонтопатогенные микроорганизмы, которые определяют переход различных форм гингивита в пародонтит. Вместе с тем, большинство ученых настаивают на том, что течение патологического процесса в тканях пародонта в большей степени определяется иммунной реакцией организма, чем патогенностью микрофлоры.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, микроорганизмы.

UDC 616.314.7-008.1-036.12.-078:57.083.1:579.81/.88

## The Role of Microflora in the Periodontal Diseases Initiation

Savel'eva N.

**Abstract.** The article presents a review of literature data on contemporary views on the role of microflora in the development of periodontitis. According to some authors, generalized periodontitis develops in response to the chronic persistence of specific periodontal microflora.

All microorganisms of the oral cavity are symbiosis microflora, which is a part of the natural microflora in the human body and is in constant dynamic equilibrium.

In clinical studies, it was noted that poor control of plaques leading to their accumulation contributed to the growth of the periodontal development, while good control (timely removal of dental plaque) prevented the progression of periodontal diseases, and antimicrobial therapy substantially improved periodontal condition.

The experiments showed that the administration of subclinical bacteria into the gum caused the main pathogenic symptoms of periodontal disease: inflammation, connective tissue destruction, vasculitis, osteoclastic bone resorption, and apical migration of the connective tissue (perineum) epithelium.

Currently, more than 530 species and subspecies of microorganisms are sown in samples of the gingival and «planktonic» biofilms of the oral cavity, but not all periodontal pathogens are currently identified.

A direct correlation was found between the severity of the inflammatory process in the periodontium and the degree of dissemination of the pathogenic microflora of the periodontal pockets and oral mucosa, periodontal pathogenic microorganisms that determine the transition of various forms of gingivitis to periodontitis were identified. However, the opinions of a number of scientists agree that the course of the pathological process in periodontal tissues is more determined by the immune response of the organism than by the pathogenicity of the microflora.

**Keywords:** chronic generalized periodontitis, microorganisms.

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 19.08.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування