Summary

INNATE IMMUNITY RECEPTORS IN DEVELOPMENT OF CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES IN CHILDREN
Ostapenko V.P.
Key word: inflammatory diseases, innate immune system, Toll- like receptor 2 and 4, polymorphism.
Many researches were devoted to the study of adaptive immunity mechanisms during the last decade, and less attention was paid to the innate immune system. At present the study of the mechanisms of the complex system responsible for foreign agents' recognition which is realized by the Toll- like receptors of innate immune system became one of the main task of clinical immunology. The function of Toll- like receptors 2 and 4 were demonstrated in the realization of chronic inflammatory diseases in children. Polymorphism genes of TLR 2 (Arg753gln) and 4 (Asp299gly and Thr399ile), and alarm ways which started by them, were observed as well.

УДК 616.311-002-085.242

Поліщук Т.В.

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ПРО- ТА ПРЕБІОТИКІВ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ДИСБІОЗІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Порушення в системі мікроекології – дисбіози і дисбактеріози – відіграють істотну роль у формуванні гострих і хронічних запальних процесів слизової оболонки порожнини рота. До теперішнього часу питання етіопатогенезу, механізми мікробного синергізму або антагонізму, особливостей сучасної клініки і підходи до терапії уражень порожнини рота, викликаних асоціацією збудників, вивчені недостатньо. Останніми роками набули поширення нові підходи до лікування, пов'язані з відновленням природної екології організму і засновані на використанні активних біологічних продуктів. Одним з аспектів такого підходу є нормалізація зміненого мікробного складу різних відділів слизових оболонок організму за допомогою про- і пребиотиков.

Ключові слова: слизова оболонка, мікробіоценоз, дисбіоз, дисбактеріоз, пробіотики, пребіотики.

Питання мікроекології відділів травного тракту, а саме порожнини рота, складає важливість у процесах заселення та/або бактеріальної контамінації інших відділів шлунково-кишечного тракту (ШКТ) [6,7,14].

З іншого боку, *дисбактеріоз* кишечника може підвищувати ризик розвитку системних гострих і хронічних захворювань, у тому числі слизової оболонки порожнини рота (СОПР), органів дихання; підвищує ризик розвитку алергічних захворювань та імунних порушень. Характер мікробіоценозу людини грає істотну роль в підтриманні гомеостазу всього організму, у функціонуванні системи резистентності колонізації слизових оболонок. Становлення мікробного біоценозу починається з перших хвилин життя дитини, що відомо досить давно. Під час фізіологічних пологів розпочинається заселення травної системи дитини за рахунок проковтування – головна роль у цьому процесі належить мікрофлорі родових шляхів матері. Нормальна мікрофлора, яку отримає дитина від матері у нормі, покликана протистояти й попереджувати розвиток дисбактеріозів у новонародженого [15]. Аналіз початкових етапів заселення мікрофлорою кишечника дитини і його перших місяців життя показав, що відстрочене перебування в пологовому будинку спричиняє колонізацію антибіотикорезистентними штамами умовно патогенних ентеробактерій і стафілококів, які мають госпітальне походження [3]. Звісно, окрім згаданої, існує цілий ряд причин виникнення дисбактеріозів кишечника у грудному періоді [1,2,11].

За сучасними даними літератури, у порожнині рота виявлено понад 700 чи навіть 750 [25] видів та філотипів бактерій, близько половини з яких не піддаються культивуванню, та багато з них здатні брати участь у захворюваннях порожнини рота чи системних [17].

Протягом останнього десятиріччя істотно зросла роль резидентної мікрофлори у виникненні запальних процесів слизової оболонки порожнини рота. Проте до теперішнього часу питання етіології, патогенезу, механізми бактеріального синергізму або антагонізму, особливостей сучасної клініки і підходи до терапії уражень порожнини рота, викликаних асоціацією збудників, вивчені недостатньо. Таким чином, дослідження і відновлення нормальної мікрофлори, яка очевидно змінилася останнім часом, складає важливість.

Метою даного огляду було проаналізувати дані про нормальну мікрофлору порожнини рота та про досвід її корекції для визначення перспектив і раціональності застосування про- і пребіотиків.

Відомості про нормальний склад мікрофлори порожнини рота. З початку досліджень та опису нормального мікробного складу покривів людини, порожнину рота характеризували у тісному взаємозв'язку із ШКТ – як його перший відділ. Було помічено, що не дивлячись на численність мікроорганізмів, їх склад є індивідуально і анатомічно стабільним та специфічним для певного відділу. Нині описано кілька сотень видів мікроорганізмів, що входять в нормальну мікрофлору порожнини рота [12]. Серед основних, з доведеним корисним потенціалом, дуже давно визначають лактобацили та біфідобактерії.

Важливо, що до групи молочнокислих бактерій входять також і стрептококи порожнини рота: саливаріус, мітис, мілері, мутанс та ін.. Streptococcus salivarius і S.sanquis вважають непатогенними мікроорганізмами порожнини рота, які володіють адгезією до твердих тканин зуба. Однак, S.mutans, S.sobrinus, Lactobacillus gasseri, Lactobacillus fermentum, Lactobacillus vaginalis виявилися позитивно асоційованими з карієсом зубів у дітей; у той час як Lactobacillus acidophilus – був асоційований негативно [26].

Біфідобактерії складають близько 95% популяції бактерій в товстому кишечнику дітей. Вони метаболізують сахара із виділенням великої кількості кислот, серед яких молочна та оцтова сприяють посиленню всмоктування іонів кальцію, заліза, вітаміну D. Біфідобактерії продукують лізоцим, бактеріоцини, спирти і володіють антагонізмом по відношенню до патогенних бактерій, перешкоджають їх проникненню у верхні відділи ШКТ. Біфідобактерії здатні до синтезу амінокислот, білків, вітамінів групи В, що всмоктуються в кишечнику.

Серед лактобактерій кишечнику основними вважають підвиди L.acidophilus, L.casei, L.plantarum, L.fermentum. Пригнічення гнильних і гноєрідних мікроорганізмів і антибактеріальна активність лактобактерій у кишечнику пов'язані з виробленням молочної кислоти, лізоциму, інтерферонів та ряду інших. Зникнення лактобактерій призводить до зрушення реакції середовища в лужну сторону, різко знижуючи утилізацію кишечником біологічно активних сполук. Є відомості, що лактобактерії мешкають у порожнині рота дітей до початку прорізування зубів, а потім зникають [30].

З метою розширення знань про різноманітність бактерій здорової порожнини рота та визначення специфічних локалізацій бактеріальної колонізації Jenkinson H.F., Lamont R.J. (2005) використали молекулярну техніку дослідження й проаналізували 9 відділів порожнини рота (спинку язика, буккальний епітелій, тверде піднебіння, м’яке піднебіння, надясенний та підясенний зубний наліт, присінок порожнини рота верхньої щелепи та мигдалики) у 5 здорових осіб. 16S рРНК генів із проб ДНК були ампліфіковані, клоновані та трансформовані в Escherichia coli. Послідовність 16S рРНК генів використали для визначення видової ідентичності або найблищого рідства. Серед 2,589 клонів було виявлено 141 домінуючий вид, з яких понад 60% не культивуються. Було ідентифіковано 30 нових філотипів. Види, спільні для всіх відділі порожнини рота, належали до родів Gemella, Granulicatella, Streptococcus та Veillonella. Ряд видів специфічно колонізували окремі відділи порожнини рота. Більшість відділів порожнини рота характеризувалася 20-30 різними домінуючими видами; кількість домінуючих видів, отриманих із всіх 9-ти відділів, складало в залежності від особи від 34 до 72 [17].

До фізіологічних ефектів нормальної мікрофлори відносять: регулювання перистальтики кишечника, участь в регуляції диференціювання і регенерації епітеліальних тканин, підтримка іонного гомеостазу, регуляція газового складу порожнин, детоксикація, руйнування мутагенів, активація лікарських сполук, утворення сигнальних молекул, у тому числі нейротрансміттерів, стимуляція імунної системи, стимуляція місцевого імунітету, утворення пула імуноглобулінів, забезпечення цитопротекції, підвищення резистентності епітеліальних клітин до мутагенів (канцерогенам), пригнічення патогенної мікрофлори та її адгезії до епітелію, перехоплення і виведення вірусів, постачання субстратів глюконеогенезу і ліпогенезу, участь в метаболізмі білків, в рециркуляції жовчних кислот, стероїдів і інших макромолекул, резервуар мікробних плазмідних і хромосомних генів, синтез і постачання вітамінів групи В, пантотенової кислоти, незамінних амінокислот та ін. [4].

Відомості про дисбіози, що розвиваються при захворюваннях слизової оболонки порожнини рота та пародонту людини. Поняття дисбіоз порожнини рота полягає у змінах кількісних та якісних співвідношень між «корисними видами бактерій» - пробіотичними, коменсальними, патогенними й умовно-патогенними видами у межах біологічної ніші, і відіграє роль у патогенезі багатьох захворювань [5, 9]. Повідомляється про наявність дисбіозу порожнини рота при таких стоматологічних захворюваннях як червоний плескатий лишай, хронічний пародонтит, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит [10]. На тваринній моделі доведено, дисбіоз призводить до розвитку запальних процесів у СОПР. Хлоргекседин, триклозан у складі зубних паст та ротових ополіскувачів при тривалому застосуванні приводить до загибелі в першу чергу нормальної мікрофлори, що сприяє розвитку дисбіотичних станів і погіршує перебіг основного захворювання [34]. Отже, виявлення і попередження дисбіозів має актуальне значення, оскільки сприяє усуненню стану, що може передувати патології тканин порожнини рота.

Бактерії порожнини рота в цілому можуть брати участь у системних захворюваннях: бактеріальний ендокардит, аспіраційна пневмонія [31], остеомієліти у дітей [21], зумовлювати малу вагу новонародженого [20, 29], серцево-судинні захворювання [19, 32].

Біоплівка як форма організації життєдіяльності мікроорганізмів порожнини рота. Протягом останніх 120 років дослідники намагалися зрозуміти мікробну природу хвороб ротової порожнини. Їх погляди на зубну бляшку і складові її мікроорганізми змінювалися від гіпотез про специфічність бляшки до припущень про її неспецифічність і знову поверталися до теорії про наявність специфічних пародонтальних патогенних мікроорганізмів у бляшці. Останніми роками зубну бляшку розглядають як біоплівку.

Біоплівка – це добре організоване, взаємодіюче співтовариство мікроорганізмів. Класичним прикладом біоплівки може служити тонке нашарування на скелях, що знаходяться посеред течії. Подібні бляшки утворюються і в ротовій порожнині. У природі біоплівки поширені повсюди. Встановлено, що понад 95% бактерій, що існують в природі, знаходяться в біоплівках.

З розумінням сутності біоплівки було показано, що існують великі відмінності в поведінці бактерій в лабораторній культурі і в їх природних екосистемах. Наприклад, бактерія в біоплівці виробляє такі речовини, які вона не продукує, знаходячись в культурі. Крім того, матрикс, що оточує мікроколонії бактерій, служить захисним бар'єром. Це допомагає зрозуміти, чому антимікробні засоби як загальної дії, так і вживані місцево, не завжди дають успішні результати, навіть тоді, коли вони націлені на конкретний вид мікроорганізмів. Це також допомагає пояснити, чому механічне видалення бляшок і особиста гігієна ротової порожнини продовжують залишатися невід'ємною складовою частиною лікування захворювань пародонту. Біоплівки можуть бути видалені механічними засобами, проте вони негайно починають відновлюватися, тому пошук шляхів боротьби з біоплівками продовжується.

Досвід використання про- і пребіотиків для лікування захворювань порожнини рота. Lang C. et al. (2010) провели пошук безпечних бактерій серед лактобацил, які здатні специфічно соагрегувати із *S.mutans*, що могло б сприяти усуненню останнього з порожнини рота без порушення балансу мікрофлори порожнини рота [27]. Виявлено 6 видів, серед яких L.paracasei та L.rhamnosus, які здатні до такої соагрегації, і хоча сама по собі взаємодія не залежить від видів або генів Lactobacillus, соагрегація була досить стабільною при нагрівання, під впливом протеаз, лектинів, ротової рідини, не пригнічувалася цукрозамінниками, коливаннями pH, але залежала від кальцію. Отримані результати важливі як розробка стратегій руйнування *in vivo* зубної бляшки для запобігання карієсу.

Досвід використання пробіотиків, зокрема лактобактеріну, при пародонтиті легкого й середнього ступеню відображає, що цей препарат сприяє збереженню нормального складу мікрофлори порожнини рота до 6 місяців [8].

Для корекції дисбіозів при захворюваннях СОПР, таких як глосалгія, десквамативний глосит, кандидоз, афтозний стоматит, плескатий лишай, лейкоплакія, рекомендуються такі препарати еубіотики, пробіотики, імунокорегуючі препарати [33]. Є дослідження, що свідчать про ефективність використання пробіотику Симбітер, який містить активні штами біфідо-, лакто-, пропіонобактерій та ін. навіть для заселення верхніх дихальних шляхів новонароджених груп перинатального ризику; Симбітер-2 та симбіотичний кефір використовують і для лікування дисбіозу порожнини рота у дорослих осіб. Встановлена лікувальна дія еліксиру «Лизомукоид» (містить лізоцим, інгібітор протеаз - овомукоїд й активатор лізоциму - цетавлон), що сприяла усуненню дисбіозу й значному зниженню ступеню запалення при червоному плескатому лишаї СОПР та при кандидозному стоматиті.

Механізми дії про- та пребіотиків при їх використанні для корекції дисбіозів при захворюваннях порожнини рота.

Основне призначення пребіотиків – у покращенні симбіозу між макроорганізмом та корисними бактеріями. Пребіотики, подібні до інуліну, покращують мікробний баланс кишечної екосистеми, стимулюючи ріст біфідобактерій та лактобацил. Суміш про- та пребіотиків, що включає інулін чи олігофруктозу, наприклад, достовірно знижує ризик післяопераційних інфекцій у пацієнтів, яким трансплантовано печінку. Інулін та олігофруктоза зменшують запалення при запальних захворюваннях кишечнику, що доведено на тваринній моделі [22].

Пребіотичні препарати лізоциму виконують функцію по перетворенню бактеріальних антигенів в імуногенну форму, що відображає імуномодулюючу, протизапальну дію, стимулює метаболічні й репаративні процеси, посилюючи захисний потенціал ротової рідини [16].

Механізм дії пробіотиків активно вивчається [18, 28]. Зараз відомо, що призначення пробіотиків пригнічує активацію NFkB за рахунок попередження його інгібітору IkB-α [24]. Хоча самі пробіотики у вигляді корисних видів мікроорганізмів не мають обов'язково виживати у порожнині рота чи кишечнику, але створюють умови для росту власної корисної мікрофлори.

Біфідобактерії надають стимулюючу дію Т рег клітинам імунітету, що призводить до вироблення TGF-β, ІЛ-10, сприяючи формуванню імунологічної толерантності. Цей процес супроводжується зниженням синтезу IgE і посиленням синтезу SIgA. Найактивніше підвищують рівень ІЛ-10 B.longum, B.bifidum, B.infantis.

Імунорегулююча дія пробіотиків розширює можливості їх використання і розкриває широкі перспективи для застосування в різних клінічних ситуаціях [23]. Так, в новому міжнародному документі по застосуванню про- і пребіотиків (htpp://www.worldgastroenterology.org) в число нозологічних форм, при яких показаний прийом препаратів цієї групи, включені запальні захворювання кишечника, а також обговорюється ефективність пробіотичної терапії при аутоімунних захворюваннях [13].

Таким чином, проведений огляд літератури дозволив зробити висновки про те, що наразі існує проблема дисбіозу порожнини рота, який розвивається при запальних захворюваннях СОПР, пародонту та ШКТ. Літературні дані свідчать, що терапевтичні стратегії з використанням про- і пребиотиків для нормалізації мікрофлори порожнини рота науково обґрунтовані та ефективні.

Література

1. Акоев Ю.С. Новый взгляд на дисбиозы новорожденных детей / Ю.С.Акоев, Т.Б.Сенцова, Г.В.Яцык // Российский педиатрический журнал. – 2000. – №5. – С. 13-14.
2. Анохин В.А. Материнская бактериолактия и дисбактериоз кишечника у детей / В.А.Анохин // Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей: мат. 3 Всероссийского конгресса педиатров инфекционистов России. – М., 2004. – С. 26-29.
3. Амирова В.Р. Характеристика микрофлоры и антибиотикорезистентность микроорганизмов у новорожденных из групп высокого риска по внутриутробному инфицированию / В. Р. Амирова, Э. Н. Ахмадеева, З. Г. Габидуллин // Педиатрия. - 2000. - №3. - С. 14-17.
4. Бельмер С. В. Кишечная микрофлора и значение пребиотиков для ее функционирования / С. В.Бельмер, А. В. Малкоч // Лечащий Врач. – 2006. – №4. – С. 43-44.
5. Бондаренко В.М. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией / В.М.Бондаренко, А.А.Воробьев // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2004. – №1. – С. 84-92.
6. Гаврилова О.А. Микробиоценоз различных отделов полости рта у детей с патологией желудочно-кишечного тракта / О.А. Гаврилова, В.М. Червинец, Ю.В. Червинец // Материалы межрегиональной научно-практической конференции. – Тверь, 2007. – С. 21-24.
7. Давыдов Б.Н. Микробиоценоз полости рта у здоровых подростков и больных хроническим гастритом и гастродуоденитом / Б.Н.Давыдов, О.А.Гаврилова, В.М. Червинец // Стоматология: научно-практический рецензируемый журнал. – 2009. – Т.88, № 3. – С. 34-37.
8. Грудянов А.И. Эубиотики в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Н.А.Дмитриева Е.Б. Фоменко // Стоматология. – 2006. - № 3. – С. 34-35.
9. Дмитриева Н.А. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта / Н.А.Дмитриева // Стоматология. - 1996. – Т.7, № 52. - С.26-28.
10. 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.
11. Конев Ю. В. Дисбиозы и их коррекция / Ю. В.Конев // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 6. – С. 432-437.
12. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта в поддержании стоматологического здоровья детей / А.П.Левицкий, О.В.Деньга, Е.Н.Рябоконь [та ін.]

// Стоматологічне здоров'я - дітям України: наук. вісник Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. – К., 2007. – С. 137.
13. Ливзан М. А. Пробиотики: новые грани хорошо знакомых средств / М. А.Ливзан // Лечащий врач. - 2010. - №2. – С. 24-26.
14. Муквіч О. М. Вплив характеру вигодовування на стан здоров'я та мікробіоценоз основних біотопів у дітей перших місяців життя / О. Г. Шадрін, О. М. Муквіч, Т. Л. Марушко, Т. О. Лісяна // Современная педиатрия. – 2008. – № 4 (21). – С. 159.
15. Савичук Н.О. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н.О. Савичук, А.В.Савичук // Современная стоматология. – 2002. – №4. – С. 9-12.
16. Ткаченко П.І. Клініко-імунологічне обгрунтування диференційованого підходу до лікування хронічного генералізованого катарального гінгівіту в дітей / П.І. Ткаченко, В.І. Шинкевич, І.П. Кайдашев // Вісник стоматології. – 2004. – № 3. – С.82.
17. Aas J.A. Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity / J.A.Aas, B.J.Paster,. L.N. Stokes [et al.] // Journal of Clinical Microbiology. - 2005. - V. 43, №11. – P.5721-5732.
18. Adachi K. Oral immunization with a Lactobacillus casei vaccine expressing human papillomavirus (HPV) type 16 E7 is an effective strategy to induce mucosal cytotoxic lymphocytes against HPV16 E7 / K.Adachi, K. Kawana, T.Yokoyama [et al.] // Vaccine. J Clin Gastroenterol. – 2010. – V.1, №28. – P. 2810-2817.
19. Beck J. Periodontal disease and cardiovascular disease / J.Beck, R. Garcia, G. Heiss, P. S. Vokonas // J. Periodontol. - 1996. - №67. – P.1123-1137.
20. Buduneli N. Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study / N.Buduneli, H. Baylas, E. Buduneli [et al.] // J. Clin. Periodontol. - 2005. - №32. – P.174-181.
21. Dodman T. Kingella kingae infections in children / T.Dodman, J. Robson, D. Pincus // J. Paediatr. Child. – 2000. – №36. – P.87-90.
22. Guarner F. Studies with inulin-type fructans on intestinal infections, permeability, and inflammation / F.Guarner // Nutr. – 2007. – №137. – P.2568-2571.
23. Gill H. Probiotics, immunomodulation, and health benefits / H.Gill, J.Prasad // Adv Exp Med Biol. – 2008. – №606. – P. 423–454.
24. Hegazy S.K. Effect of probiotics on pro-inflammatory cytokines and NF-kappaB activation in ulcerative colitis / S.K.Hegazy, M.M.El-Bedewy // World J Gastroenterol. – 2010. – №16. – P.4145-4151.
25. Jenkinson H.F. Oral microbial communities in sickness and in health / H.F. Jenkinson, R.J.Lamont // Trends Microbiol. – 2005. - №13. – P. 589–595.
26. Kanasi E. Microbial Risk Markers for Childhood Caries in Pediatricians' Offices / E. Kanasi, I.Johansson, S.C. Lu [et al.] // J Dent Res. – 2010.
27. Lang C. Specific Lactobacillus/Mutans Streptococcus co-aggregation / C. Lang, M.Böttner, C.Holz [et al.] // J Dent Res. - 2010. -V.89, № 2. - P.175-179.
28. Mengheri E. Health, probiotics, and inflammation / E.Mengheri. – 2008. – V. 42, №3. – P.177-178.
29. Offenbacher S. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications / S.Offenbacher, H. L. Jared, P. G. O'Reilly [et al.] // Ann. Periodontol. - 1998. - №3. – P.233-250.
30. Shen D. Polymerase chain reaction detection of Lactobacillus acidophilus in human oral cavity and fecal samples after 2-week consumption of yoghurt / D.Shen, Y.Zhu, Y.Hao, J.Lu // Acta Odontol Scand. – 2010. – №69. – P.27-32.
31. Scannapieco F. A. Role of oral bacteria in respiratory infection / F. A.Scannapieco // J. Periodontol. - 1999. - №70. – P.793-802.
32. Wu T. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the first national health and nutrition examination survey and its follow-up study / T.Wu, M. Trevisan, R. J. Genco [et al.] // Arch. Intern. Med. - 2000. - №160. – P.2749-2755.
33. Ефимович О.И. Применение Имудона в комплексной терапии дисбактериозов полости рта / О.И.Ефимович, И. М. Рабинович, О. Ф. Рабинович и др. [Электронный ресурс]. - Режим доступа к статье: http://old.solvay-pharma.ru.
34. Уразова Р.З.Сравнительный анализ антисептических зубных паст / Уразова Р.З., Мусина Л.Т., Егорова А.Б. [Электронный ресурс]. - Режим доступа к статье: http://mfvt.ru/sravnitelnyj-analiz-antisepticheskix-zubnyx-past/

Реферат

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРО- И ПРЕБИОТИКОВ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСБИОЗОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА
Полищук Т.В.
Ключевые слова: слизистая оболочка, микробиоценоз, дисбиоз, дисбактериоз, пробиотики, пребиотики.
Нарушение в системе микроэкологии – дисбиозы и дисбактериозы - играют существенную роль в формировании острых и хронических воспалительных процессов СОПР. До настоящего времени вопросы этиопатогенеза, механизмов бактериального синергизма или антагонизма, особенностей современной клиники и подходов к терапии поражений полости рта, вызванных ассоциацией микроорганизмов (биопленкой), изучены недостаточно. В последние годы получили распространение новые подходы к лечению, связанные с восстановлением естественной экологии организма и основанные на использовании активных биологических продуктов. Одним из аспектов такого подхода является нормализация измененного микробного состава разных отделов слизистых оболочек организма при помощи про- и пребиотиков.

Summary

POTENTIALS OF PRO- AND PREBIOTICS IN CORRECTION OF ORAL MUCOSA DYSBIOSIS
Polischuk T.V.
Key words: mucosa, microbiocenosis, dysbiosis, dysbacteriosis, probiotics, prebiotics.
The disturbances in the system of microecology as dysbacteriosis and dysbiosis play important role in formation of acute and chronic inflammatory processes of the oral mucosa. Up to now little is known about the questions of etiopathogenesis and the mechanisms of synergism or antagonism as well as about clinical features and therapeutic approaches for oral diseases, caused by microbial associations. Therefore the latest treatment approaches aimed to restore natural ecology restoration are mainly based on the application of active biological products. One of aspects of such approaches is the normalization of changed microbial composition in different mucosal regions with the pro- and prebiotics.