

Роль колонизационной резистентности полости рта в развитии кариеса

Д.м.н., проф. Т.А. ПЕТРУШАНКО, В.В. ЧЕРЕДА, д.м.н., проф. Г.А. ЛОБАНЬ

Role of oral cavity colonization resistance in dental caries development

T.A. PETRUSHANKO, V.V. CHEREDA, G.A. LOBAN'

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава

Колонизационная резистентность является одним из механизмов местного иммунитета и определяется совокупностью факторов, которые препятствуют адгезии и размножению бактерий на слизистых оболочках. У людей с разным уровнем интенсивности кариеса проведена скрининговая оценка колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта (СОПР) по собственной методике. Развитие кариеса сопровождалось изменениями колонизационной резистентности, в том числе увеличивалось число людей, у которых обнаружили угнетение барьера колонизационной резистентности СОПР.

Ключевые слова: колонизационная резистентность, полость рта, кариес, колонизационная резистентность полости рта при кариесе.

Colonization resistance is one of local immunity mechanisms determined by a combination of factors that inhibit the adhesion and growth of mucous membrane bacteria. We examined patients with different levels of caries intensity assessing oral mucosa colonization resistance by our own method. Caries development resulted in changes of colonization resistance with the increased rate of inhibition of the oral mucosa colonization resistance barrier.

Key words: colonization resistance, oral cavity, caries.

Нормальная микрофлора играет важную роль в оптимальном функционировании организма. Одна из важнейших ее функций — участие вместе с организмом хозяина в обеспечении колонизационной резистентности макроорганизма. Состав нормальной микробиоты, стабильность композиции и физиологических функций поддерживаются сложными механизмами симбиоза с макроорганизмом, которые сформировались в процессе длительного сосуществования в форме единой экологической системы [3, 6].

Колонизационная резистентность — один из механизмов местного иммунитета — зависит от совокупности факторов, препятствующих адгезии и размножению бактерий на слизистых оболочках. Определенная роль в этом принадлежит резидентной микрофлоре, которая является антагонистом бактерий, факультативных для той же экологической ниши. Антагонистическое действие нормальной микрофлоры осуществляется благодаря значительной адгезивной и колонизирующей способности резидентных видов микробов, а также продукции специфических веществ — бактериоцинов и антибиотиков, которые подавляют рост патогенных микроорганизмов.

Полость рта, ее слизистая оболочка и лимфоидный аппарат челюстно-лицевой области играют уникальную роль во взаимодействии организма человека с окружающим его миром микробов. Количество и видовой состав микрофлоры полости рта в норме мало варьируют благодаря стабилизирующему влиянию защитных сил организма и взаимодействию микробных видов. В то же время

микрофлора полости рта рассматривается как первичная мишень для любого фактора, который прямо или опосредованно влияет на адгезию и колонизацию резидентной и транзитной микрофлоры. Индивидуальные колебания ее качественного и количественного состава зависят от возраста индивидуума, общего состояния его здоровья, гормонального фона, диеты, гигиенических навыков, резистентности слизистой оболочки, наличия патологических процессов в зубах и деснах [7].

По мнению Е.В. Боровского и В.К. Леонтьева [1], одним из наиболее информативных показателей — «индикаторов» состояния как организма в целом, так и ротовой полости — является микрофлора полости рта и взаимодействие факторов местной и общей неспецифической резистентности, врожденного и адаптивного иммунитета. Количественные и качественные сдвиги в популяции микроорганизмов экосистемы полости рта могут привести к развитию основных стоматологических заболеваний.

Исследованиями Р. Marsh [10] установлено, что здоровье полости рта обусловлено микробным гомеостазом в зубной биопленке, который достигается взаимодействием разных видов бактерий между собой и с организмом человека, с одной стороны, а с другой — внешними и внутренними факторами (гигиена полости рта, диета, защитные силы организма и др.).

Множественный кариес, развивающийся на фоне угнетения иммунобиологической резистентности организма, характеризуется высокой антигенной активностью микробного ценоза дентальных биопленок, дисбалансом

в системе локального иммунитета полости рта. В этиологии кариеса зубов инициальным микроорганизмом является *Streptococcus mutans*, полисахаридная капсула которого проявляет высокую избирательность к пелликуле, эмали, иммуногенные свойства, снижает эффективность фагоцитарных реакций, модифицирует мембраны клеток хозяина [2]. При распространении кариозного процесса на дентин возрастают количество лактобацилл и их патогенная роль.

Ввиду профилактической направленности медицины и стоматологии важное значение имеет, в частности, определение развития риска кариеса. В ходе клинического обследования чаще всего изучается только состояние пораженных зубов. По мнению E. Laurisch [9], когда говорят «кариес», речь идет не о диагнозе как таковом, а скорее, об оценке клинического состояния зубов в целом или их поверхностных слоев. Кариозные полости возникают как следствие развития этого заболевания, в то время как первичная диагностика должна осуществляться, исходя из оценки факторов риска его возникновения.

Для прогнозирования развития кариеса необходимо знать, кроме характеристик слюны, количественный и качественный состав зубной биопленки, состояние защитных факторов организма и конкурентных защитных свойств резидентной микрофлоры, придающих ей стабильность и предупреждающих излишнюю колонизацию кариесогенной микрофлорой.

Цель данной работы — повышение эффективности диагностики микробиологических нарушений слизистой оболочки полости рта (СОПР) путем скрининговой оценки ее колонизационной резистентности у людей с разным уровнем интенсивности кариеса.

Материал и методы

Проведено клиническое и лабораторное обследование 54 лиц 19—25 лет с клинически интактным пародонтом. Из них выделена контрольная группа ($n=14$), у которых кариес отсутствовал, и 2 опытные группы по 20 человек с низким (КПУ<6) и высоким (КПУ≥6) уровнями интенсивности кариеса. Анализ уровня гигиены полости рта проводили с помощью упрощенного гигиенического индекса (ГИ) Green—Vermillion ОНI-S [8] и интердентального ГИ [11].

У всех обследуемых провели скрининговую оценку колонизационной резистентности СОПР по собственной методике, на которую получен патент UA 51373 МПК (2009) G01N 33/48 [4]. Для этого в мазке по Романовско-му—Гимзе в соскобе с внутренней поверхности щеки подсчитывали количество оральных стрептококков, адгезированных на буккальных эпителиоцитах. Определяли адгезивное число (АЧ) — среднее количество стрептококков, адгезированных на 1 эпителиоците, адгезивный индекс (АИ) — процент буккальных эпителиоцитов, которые адгезировали более 10 стрептококков, и показатель

колонизационной резистентности (ПКР) в баллах. АЧ 20—60 оральных стрептококков и АИ 50% соответствовали ПКР, равному 1 баллу, что характеризует высокий уровень колонизационной резистентности СОПР. АЧ<20 и АИ<50% соответствуют ПКР 0 баллов и свидетельствуют об угнетении барьера колонизационной резистентности и снижении антагонистических свойств нормальной микрофлоры. При АЧ>60 и АИ=100% ПКР равен 2 баллам, что указывает на повышение напряжения колонизационного барьера и увеличение количества микроорганизмов, среди которых могут быть не только симбионтные, но и условно-патогенные и патогенные.

Статистическую обработку результатов исследования провели, используя программу Microsoft Excel 2003. Достоверность результатов анализировали по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

В опытных группах (с индексом КПВ<6 и КПВ≥6) кариес зубов выявлен у 17,5% обследованных, запломбированные и удаленные зубы имелись соответственно у 100 и 5%. По результатам комплексного стоматологического обследования, среднее число зубов, пораженных кариесом, составило 1,78±0,44, пломб — 3,30±0,48, удаленных зубов — 0,13±0,11. Индекс КПУ у лиц с низким уровнем интенсивности кариеса составил 3,4±0,22, с высоким 7,2±0,27.

Одним из наиболее важных факторов, определяющих стоматологический статус, является состояние гигиены полости рта. При высокой интенсивности кариеса ГИ Green—Vermillion был в 3,4 раза выше ($p<0,05$), интердентальный ГИ — на 12% больше ($p<0,05$), чем при кариесрезистентности.

Определение колонизационной резистентности полости рта предложенным нами методом показало, что у 60% обследованных с интенсивностью кариеса <6 ПКР равнялся 1 баллу, у 40% — 0 баллов, в то время как у 93% обследованных контрольной группы ПКР составил 1 балл, у 7% — 0 баллов. Скрининговая оценка колонизационной резистентности выявила, что у 90% лиц с индексом КПУ≥6 ПКР был равен 0 баллов, у 5% из них — 1 баллу и у 5% — 2 баллам (см. таблицу).

Определение АЧ и АИ подтвердило полученные результаты: средние значения этих показателей у лиц с КПУ≥6 соответствовали сниженному барьеру резистентности СОПР к колонизации условно-патогенными микроорганизмами.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у большинства людей с интактными зубами и деснами наблюдается высокий уровень колонизационной резистентности СОПР. Развитие кариеса сопровождается изменениями колонизационной резистентности, в том числе увеличивается количество лиц, у которых выявляется угнетение барьера колонизационной резистентности СОПР.

Колонизационная резистентность СОПР у людей с разным уровнем интенсивности кариеса ($M\pm m$)

Показатель	КПУ=0	КПУ<6	КПУ≥6
ПКР (соотношение 0 баллов:1 балл:2 балла, %)	7:93:0	40:60:0	90:5:5
АЧ	32,7±3,6	25,1±4,2	11,9±5,4*
АИ, %	77,2±5,1	55,4±8,5	17,7±5,7*

Примечание. * — достоверность различий показателей у лиц с КПВ≥6 и КПВ=0 по критерию Стьюдента; $p<0,05$.

Известно, что главным условием развития кариозного процесса является образование зубной биопленки, обеспечивающей местное деминерализующее действие населяющей ее микрофлоры. Важно, что реализация кариогенности зубного налета в виде деминерализации эмали зуба происходит в неблагоприятных микроэкологических условиях, создающихся в полости рта.

Колонизационная резистентность — один из наиболее информативных показателей функционального состояния полости рта. Эпителий слизистых оболочек играет координирующую роль в реакциях врожденного и адаптивного иммунитета, в инициации и течении патологических процессов в полости рта. Определенную роль в этих процессах играет иммуномодулирующее влияние комменсальных, условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, которые, используя адгезивные контакты, опосредуют активацию мукозальных эпителиоцитов. Вместе с тем клетки буккального эпителия сами реагируют на молекулы межклеточных коммуникаций у бактерий, изменяют экспрессию генов и связанные с ними фенотипические, в частности адгезивные, свойства. Следовательно, функциональное состояние буккальных эпителиоцитов, их рецепторные свойства не являются постоянной величиной, а объективно отражают колонизационную резистентность в системе «нормальная микрофлора — буккальные эпителиоциты» [5].

Таким образом, важную роль в формировании колонизационной резистентности играют резидентная микрофлора, эпителиоциты и их рецепторы, комплементарные адгезинам бактерий, составляющих микробиоценоз конкретного биоценоза. Классический метод оценки микрофлоры полости рта — бактериологический, которым

определяют ее количественный и качественный состав. Однако эти исследования требуют специальных навыков, значительных временных затрат и материально-технического обеспечения, в то время как клиническая стоматология нуждается в быстром, доступном и эффективном способе определения колонизационной резистентности полости рта.

Неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта, интенсивность зубных отложений являются факторами, способствующими нарушению микробного гомеостаза, снижающими колонизационную резистентность СОПР и способствующими развитию кариеса. Наличие такой взаимосвязи подтвердил проведенный корреляционный анализ, согласно данным которого существует достоверная корреляционная связь между показателями скрининговой оценки колонизационной резистентности, уровнями гигиены полости рта и интенсивности кариеса. Так, нами выявлены корреляционные связи средней силы: обратные между ПКР и индексом КПВ ($r = -0,604$; $p < 0,01$) и между ПКР и GI Grenn—Vermillion ($r = -0,387$; $p < 0,01$), прямые между ПКР и интердентальным GI ($r = 0,546$; $p < 0,01$). Величины АЧ и АИ также достоверно корреляционно связаны с показателями интенсивности кариеса и уровня гигиены.

Таким образом, полученные данные подтверждают ключевое значение колонизационной резистентности полости рта в инициации и развитии кариеса зубов. Выявленные взаимосвязи свидетельствуют об эффективности предложенного нами метода диагностики. При планировании профилактических программ необходимо учитывать состояние колонизационной резистентности полости рта как фактора риска развития кариеса.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боровский Е.В., Леонтьев В.К.* Биология полости рта. М: Медицина 2001; 301.
2. *Гиляева В.В.* Иммунологические аспекты кариеса зубов. Обзор. Клиническая стоматология 2010; 4: 56: 76—79.
3. *Лобань Г.А., Федорченко В.И.* Микробиология, вірусологія та імунологія порожнини рота. Полтава: Верстка 2003; 123.
4. *Черда В.В., Петрушанко Т.О., Лобань Г.А.* Пат. 51373 Украина, МПК (2009) G01N 33/48. Способ скрининговой оценки колонизационной резистентности слизистой оболочки полости рта. u201001414. Подано 11.02.10; опубл. 12.07.10. Бюл. №13.
5. *Черда В.В., Петрушанко Т.А., Лобань Г.А.* Скринінгова оцінка колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота. Вісник стоматології 2011; 2: 75: 33—35.
6. *Янковский Д.С., Дымент Г.С.* Микрофлора и здоровье человека. К: ТОВ «Червона Рута-Турс» 2008; 552.
7. *Ismail A.I.* Visual and visuo tactile detection of caries. Journal of Dental Research 2004; 83: 56—66.
8. *Green J.C., Vermillion J.R.* The simplified oral hygiene index: A method for classifying oral hygiene status. J Am Dent Assoc 1960; 61: 172—175.
9. *Laurisch Elfi.* Диагностика и терапия индивидуального риска возникновения кариеса. Стоматолог 2004; 4: 17—19.
10. *Marsh P.D.* Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. Adv Dent Res 1994; 8: 263—271.
11. *Rateitchak K.H., Rateitchak E., Wolf H.F.* Periodontology. Color atlas of dental medicine, 2-rd revised and expanded edition. New York: Thieme 1989; 230—231.