

УДК 616.314 – 002.4 – 022 : 612.017

В.В.Черета, Т.О.Петрушанко, Г.А. Лобань, *Т.В.Мамонтова

**МІКРОБНА КОЛОНІЗАЦІЯ ПОРОЖНИНИ РОТА І РІВЕНЬ
СЕКРЕТОРНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ А В ОСІБ ІЗ РІЗНОЮ
ІНТЕНСИВНІСТЮ КАРІЄСУ**

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*НДІ генетичних та імунологічних основ розвитку патологій та
фармакогенетики, м. Полтава

Карієс зубів – це найпоширеніша хвороба людини, адже ним уражено майже все доросле і дитяче населення Землі. Поширеність карієсу в населення України сягає 80 - 100% у різних вікових групах [1,2]. Тому проблема карієсу зубів має велике медичне значення.

Карієс зубів - це інфекційний процес, що ініціюється специфічною мікрофлорою зубної біоплівки, яка ферментує харчові вуглеводи з утворенням кислот. Для того, щоб ці мікроорганізми проявили свої агресивні властивості повною мірою, є велика кількість системних і місцевих факторів ризику, які створюють умови для розвитку карієсу.

Одним із найважливіших імунологічних факторів, що визначають імунітет порожнини рота, є специфічні фактори захисту. Гомеостаз порожнини рота, в тому числі баланс умісту нормальної й умовно-патогенної мікрофлори, забезпечується факторами мукозального імунітету, серед яких важлива роль належить секреторному імуноглобуліну класу А (sIgA).

Праці вітчизняних та іноземних дослідників свідчать про пряму залежність захворюваності на карієс від рівня sIgA у слині [3-5]. У людей із множинним карієсом виявлений низький рівень секреції цього імуноглобуліну, тоді як у карієсрезистентних – високий. Водночас деякі

автори виявили зворотну залежність: у хворих з активним карієсом спостерігався вищий титр sIgA, ніж у здорових осіб, що пояснювали значною антигенною стимуляцією карієсогенними мікроорганізмами [3]. Суперечливість цих даних може бути зумовлена неоднорідністю обстежених груп за віком, статтю, загальним станом здоров'я, сезоном року, коли проводили обстеження. Хазанова В.В. і співавтори виявили суттєвий вплив цих факторів на рівень імуноглобулінів слини [6].

Метою нашого дослідження було вивчення мікробної колонізації та вмісту секреторного імуноглобуліну класу А ротової рідини в осіб із різним рівнем інтенсивності карієсу.

Матеріали і методи. Для вирішення поставлених завдань проведено клінічне, лабораторне, мікробіологічне обстеження 54 людей з інтактним пародонтом віком 19-25 років. З них виділені контрольна група - 14 осіб (7 чоловіків та 7 жінок), у яких карієс був відсутній; дві дослідні групи по 20 осіб (10 чоловіків і 10 жінок у кожній), які мали низький рівень інтенсивності карієсу ($KPV < 6$) та високий рівень інтенсивності карієсу ($KPV \geq 6$). Для виключення дії різних факторів на показники, що вивчали, обстежені групи були однорідні за віком, статтю, місцем проживання, дослідження проведено одного сезону року (осінь).

Здійснювали мікробіологічне вивчення загальної мікробної заселеності ротової рідини з використанням методів аеробного та анаеробного культивування [7,8]. Кількісне визначення sIgA в ротовій рідині провели методом твердофазного імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою набору реагентів «Вектор-Бест» (Російська Федерація).

Для статистичної обробки отриманих результатів дослідження використали програму «Microsoft Excel 2003». Вірогідність отриманих результатів аналізували за критерієм Ст'юдента.

Результати дослідження та обговорення. Серед 40 осіб дослідних груп (з індексом $KPV < 6$ та $KPV \geq 6$) карієс зубів був виявлений у 17,5%,

пломбовані та видалені зуби – в 100% і 5% відповідно. За результатами комплексного стоматологічного обстеження середня кількість карієсу склала $1,78 \pm 0,44$, пломб – $3,30 \pm 0,48$, видалених зубів – $0,13 \pm 0,11$.

Дослідження показали, що розвиток каріозного процесу супроводжувався збільшенням мікробної заселеності порожнини рота як аеробною, так і анаеробною мікрофлорою. Так, щільність заселення ротової рідини аеробною флорою в осіб з індексом КПВ \geq 6 склала $7,4 \pm 0,07$ lg КУО/мл ($p < 0,05$), анаеробною флорою - $6,9 \pm 0,09$ lg КУО/мл ($p < 0,05$), перевищуючи цей показник за умов інтактних зубів та ясен у 5 разів для аеробів і в 13 разів для анаеробів.

Рівень мікробної колонізації ротової рідини в людей з індексом КПВ $<$ 6 також був вірогідно вищий за цей показник в осіб без каріозного процесу (табл. 1).

Таблиця 1

Загальна мікробна колонізація ротової рідини в осіб із різною інтенсивністю карієсу, lg КУО/мл (M \pm m)

Показники	КПВ=0	КПВ $<$ 6	КПВ \geq 6
Колонізація аеробами	$6,7 \pm 0,08$	$6,9 \pm 0,05^*$	$7,4 \pm 0,07^{**}$
Колонізація анаеробами	$5,8 \pm 0,05$	$6,3 \pm 0,06^*$	$6,9 \pm 0,09^{**}$

Примітка: * – вірогідність відмінностей показників осіб із КПВ $<$ 6 та КПВ=0 за критерієм Ст'юдента, $p < 0,05$; ** - вірогідність відмінностей показників осіб із КПВ \geq 6 та КПВ=0 за критерієм Ст'юдента, $p < 0,05$.

За нашими даними, в осіб із високою інтенсивністю карієсу спостерігалася тенденція до зниження рівня sIgA в ротовій рідині (табл. 2).

Таблиця 2

Рівень секреторного імуноглобуліну А в осіб із різною інтенсивністю карієсу, мг/л (M±m)

Показники	КПВ=0	КПВ<6	КПВ≥6
Концентрація sIgA	174,7±33,3	161,7±26,8	156,1±20,8

Зміни, виявлені за допомогою статистичного аналізу даних, не були вірогідними, що, на нашу думку, пояснюється варіабельністю значень лабораторних показників, пов'язаних насамперед із їх індивідуальною мінливістю.

Надмірна щільність мікробної колонізації порожнини рота формує антиген-індуковану супресію локального імунітету порожнини рота [4]. Розбалансування гомеостатичних коливань показників, що характеризують мікробне заселення та рівень специфічного захисту порожнини рота, свідчить про функціональну недостатність механізмів, які регулюють місцевий імунітет. Місцеві фактори сприяють реалізації причинних комплексів і значно підвищують ризик розвитку карієсу. Високі ризики спричиняють активніший клінічний розвиток патологічного процесу [9].

Карієс зубів - це багатофакторна хвороба, при цьому одним із провідних факторів розвитку карієсу є діяльність карієсогенних бактерій резидентної мікрофлори порожнини рота. Висока антигенна активність мікробного ценозу дентальних біоплівки, дисбаланс у системі локального імунітету порожнини рота, що розвивається на фоні пригнічення імунобіологічної резистентності організму, сприяють розвитку множинного карієсу.

Механізм впливу секреторного імуноглобуліну А на сприйнятливність до карієсу пояснюють його вторгненням у дентальну біоплівку, внаслідок чого послаблюється фіксація мікроорганізмів на поверхні зуба, а також прискорюється їх фагоцитоз нейтрофілами. Фактори місцевого імунітету

стримують ріст і розмноження мікроорганізмів, в тому числі й карієсогенних.

Отже, виявлений дисбаланс між посиленням мікробним навантаженням порожнини рота і супресією місцевого імунітету сприяє формуванню та диференціації зубної біоплівки, тривалому закисленню середовища та безперервній демінералізації емалі зубів. Отримані дані свідчать про необхідність спрямованого регулювання зазначених патогенетичних механізмів розвитку карієсу в напрямі терапії та профілактики захворювання.

Література

1. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний: [учеб.пособие для студ. мед.вузов] / Э.М. Кузьмина. – М., 2001. – 214 с.
2. Чижевський І.В. Клінічне та гігієнічне обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей в промислово розвиненому регіоні: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец.14.01.22 “Стоматологія”/ І.В. Чижевський. - К., 2004. - 33 с.
3. Овруцкий Г.Д. Иммунология кариеса зубов / Г.Д.Овруцкий, А.И.Марченко, Зелинская Н.А. - К.: Здоров'я, 1991.- 96 с.
4. Гиляева В.В. Иммунологические аспекты кариеса зубов. Обзор. / В.В. Гиляева // Клиническая стоматология. – 2010. - №4(56).- С.76-79.
5. Китаева Е.В. Иммунологические аспекты применения препарата «Имудон» в комплексной терапии кариеса зубов у детей и подростков / Е.В.Китаева, Л.М.Лукиных, М.И.Заславская // Клиническая стоматология. – 2009.- №3(51). – С.60-62.
6. Состояние местного иммунитета полости рта при кариесе зубов / В.В.Хазанова, Е.А.Земская, Н.А.Дмитриева [и др.]// Стоматология. – 1995.- №5.- С.62-64.
7. Нормативні, директивні, правові документи “Бактеріологія і вірусологія”. - К.:Медінформ, 2004 .- С.134-136.

8. Пат. 62889 Україна, МПК С12N 1/02 (2006.01). Спосіб виділення анаеробних мікроорганізмів ротової порожнини / Лобань Г.А., Ганчо О.В., Черета В.В. - u2010 15697. - Подано 27.12.10; опубл. 26.09.11, Бюл. №18.
9. Виноградова Т.Ф. Кариес зубов у детей / Т.Ф.Виноградова // Клиническая стоматология. – 2008. - №3 (47).- С.7-10.

Стаття надійшла
24.05.2012 р.

Резюме

Розвиток каріозного процесу супроводжувався збільшенням мікробної заселеності порожнини рота як аеробною, так і анаеробною мікрофлорою.

В осіб із високою інтенсивністю карієсу спостерігалася тенденція до зниження рівня sIgA в ротовій рідині. Висока антигенна активність мікробного ценозу дентальних біоплівки, дисбаланс у системі локального імунітету порожнини рота сприяють розвитку множинного карієсу.

Ключові слова: карієс, мікрофлора, секреторний імуноглобулін А.

Резюме

Развитие кариозного процесса сопровождалось увеличением микробной обсемененности полости рта как аэробной, так и анаэробной микрофлорой. У людей с высокой интенсивностью кариеса наблюдалась тенденция к снижению уровня sIgA в ротовой жидкости. Высокая антигенная активность микробного ценоза дентальных биопленок, дисбаланс в системе локального иммунитета способствуют развитию множественного кариеса.

Ключевые слова: кариес, микрофлора, секреторный иммуноглобулин А.

Summary

The development of caries process was accompanied with the increased aerobic and anaerobic microbial population of oral cavity. People with high

caries intensity also had lower sIgA level in oral liquid. The high antigenic activity of microbial dental biofilms and imbalance in local immunity of oral cavity promote the development of multiple caries.

Key words: caries, microflora, secretory immunoglobulin A.