УДК 616.31-002+616.314-002.4]:616-022.7

Передерий Н.А.

ФУНКЦИОНАЛЬНОСТЬ МИКРОБИОТЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ

В статье осуществлена попытка нахождения новых научных методов для определения сущности феномена кариеса и пародонтита.

Ключевые слова: микроорганизмы, кариес, пародонтит.

Работа является фрагментом НИР теми ВДНЗУ «УМСА» «Возрастные аспекты структурной организации органов имунной системы, желез желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы человека в норме и патологии», номер держрегистрации 0116U004192.

В медицине существует много направлений, которые базируются на неполностью доказанных положениях, относящиеся скорее к гипотезам. В стоматологии ими являются науки о кариесе и болезнях пародонта. Хотя в настоящее время обращение к проблеме кариеса зубов в научных исследованиях для многих не представляется перспективным, поскольку этому посвящены сотни прикладных и фундаментальных работ прошлого и начала нынешнего столетия, но проводимые эпидемиологические исследования показывают, что распространенность и интенсивность кариеса зубов у населения не уменьшаются. Тем более, что в кариесологии существует более 400 теорий, пытающихся объяснить инициацию и течение кариозной патологии. Но ни одна из них не обладает полнотой описания этого процесса. К тому же существует ряд парадоксов, затрагивающих как уже доказанные аспекты, так и малоизученные. Некоторые из них даже отнесены к курьезам. В пародонтологии также существует много неясностей. Один факт невозможности воссоздания модели генерализованного пародонтита на экспериментальных животных путем внедрения в здоровые ткани пародонта патогенной микрофлоры,

провоцирующей данное заболевание у людей, который был установлен Johnson T.C. и Reinhardt R.A. в 1997 году [10, 12, 14].

Актуальность. Подобные пробелы в теоретической базе стоматологии не позволяют полностью понять изучаемые ею патологические процессы. Это, в свою очередь, не дает возможности появлению новых эффективных методик воздействия как на кариозную патологию, так и на заболевания пародонта. А также влияет на достоверность их прогнозирования.

Целью написания статьи является попытка нахождения научного пути для определения реальной сущности феномена кариеса и пародонтита.

Материалы и методы: Для изучения данной тематики материалами являются литературные источники. Методом исследования служит анализ этих литературных источников и интеграция знаний из них.

Основная часть. В 1884 г. немецкий исследователь W.D. Miller опубликовал результаты исследований, в ходе которых ему удалось получить экспериментальный кариес. Это была первая научно обоснованная концепция кариеса.

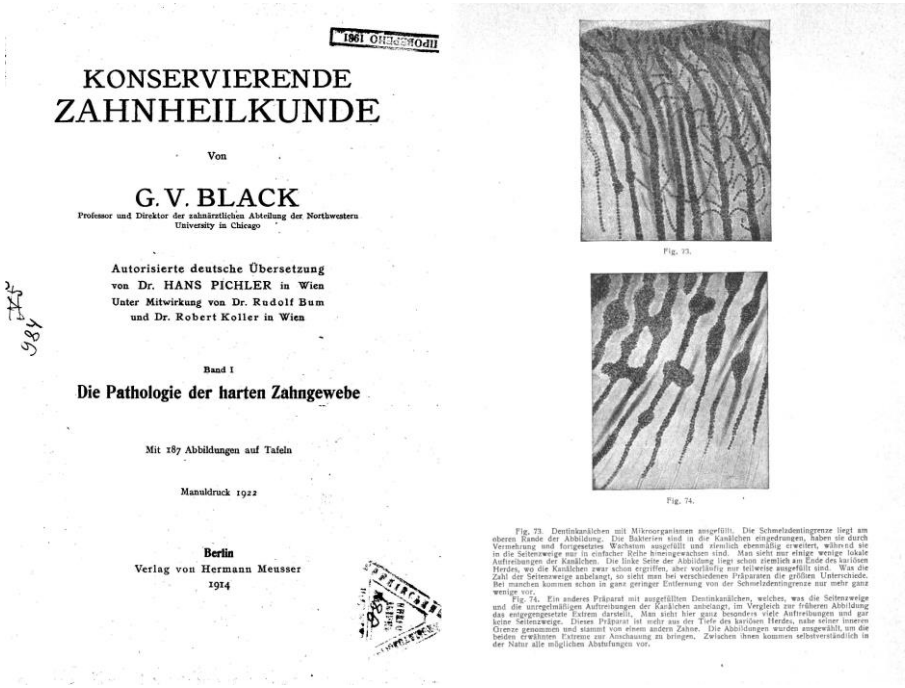
Во время эксперимента он помещал кусочки зубов и целые непораженные кариесом зубы в смесь слюны с хорошо пережеванным хлебом и мясом с добавлением 2-4% сахара. Зубы в этой смеси выдерживали в термостате при температуре 37^0С на протяжении 3 месяцев. После окончания срока испытания на интактных зубах обнаруживали участки деминерализации эмали, которые очень напоминали клинические проявления на зубах при кариесе.

Миллер также исследовал микрофлору полости рта при кариесе и показал, что некоторые из обитающих там микроорганизмов, ферментируя остатки еды, в частности углеводы, способны вырабатывать кислоты. В

вышедшей в 1890 г. работе «The microorganisms of the human mouth» он представил свою концепцию кариеса [15].

Американский дантист G.V. Black также занимался разработкой теоретической стоматологии. Его отправной точкой была теория Миллера, которую Блэк проверил, изучая под микроскопом шлифы разрушенных кариесом зубов (рис. 1).

Моделирование натурного типа, которое привело Миллера к созданию химико-паразитарной теории, было продолжено в середине XX-го века на лабораторных крысах (Orlander и Blayner, 1954; С.А. Никитин, М.Г. Бугаева, 1954) и, как сейчас считается, явилось наиболее убедительным доказательством участия микроорганизмов в возникновении кариеса зубов [6].



KONSERVIERENDE
ZAHNHEILKUNDE

Von

G. V. BLACK
Professor und Direktor der zahnärztlichen Abteilung der Northwestern University in Chicago

Autorisierte deutsche Übersetzung
von Dr. HANS PICHLER in Wien
Unter Mitwirkung von Dr. Rudolf Bum
und Dr. Robert Koller in Wien

Band I
Die Pathologie der harten Zahngewebe

Mit 187 Abbildungen auf Tafeln

Manuldruck 1922

Berlin
Verlag von Hermann Meusser
1914

Fig. 73.

Fig. 74.

Fig. 73. Dentinkanälchen mit Mikroorganismen ausgefüllt. Die Schmelzdentingrenze liegt am oberen Rande der Abbildung. Die Bakterien sind in die Kanälchen eingedrungen, haben sie durch Vermehrung und fortgesetztes Wachstum ausgefüllt und ziemlich ebenmäßig erweitert, während sie in die Seitenzweige nur in einfacher Reihe hineingewachsen sind. Man sieht nur einige wenige lokale Auftreibungen der Kanälchen. Die linke Seite der Abbildung liegt schon ziemlich am Ende des kariösen Herdes, wo die Kanälchen zwar schon ergriffen, aber vorläufig nur teilweise ausgefüllt sind. Was die Zahl der Seitenzweige anbelangt, so sieht man bei verschiedenen Präparaten die größten Unterschiede. Bei manchen kommen schon in ganz geringer Entfernung von der Schmelzdentingrenze nur mehr ganz wenige vor.

Fig. 74. Ein anderes Präparat mit ausgefüllten Dentinkanälchen, welches, was die Seitenzweige und die unregelmäßigen Auftreibungen der Kanälchen anbelangt, im Vergleich zur früheren Abbildung das entgegengesetzte Extrem darstellt. Man sieht hier ganz besonders viele Auftreibungen und gar keine Seitenzweige. Dieses Präparat ist mehr aus der Tiefe des kariösen Herdes, nahe seiner inneren Grenze genommen und stammt von einem andern Zahne. Die Abbildungen wurden ausgewählt, um die beiden erwähnten Extreme zur Anschauung zu bringen. Zwischen ihnen kommen selbstverständlich in der Natur alle möglichen Abstufungen vor.

Рис. 1. Страницы книги Грина Вардимана Блэка «Консервативная стоматология» (слева на рисунках шлифы зуба с инвазией дентинных каналов микроорганизмами).

В качестве основной модели воспроизведения кариозного процесса была принята алиментарная модель. В ней кариес зубов вызывался

повышением содержания в диете легкоферментируемых в полости рта углеводов, особенно сахарозы (до 25-65%).

В результате таких экспериментов была смоделирована кариесогенная ситуация и получены основные стадии кариеса зубов, соответствующие таковым у людей – кариес в стадии мелового пятна, кариес эмали и кариес дентина. На рисунке 2 представлен срез фрагмента челюсти крысы, участвовавшей в подобных экспериментах, выполненный по срединной линии зубов. На срезе хорошо определяются губчатое и компактное вещество костной альвеолы, коронковые и корневые части зубов, их корневые каналы и пульповые камеры. На моляре справа определяется средний кариес, заметна зона склерозированных дентинных каналов. На моляре в центре имеет место глубокий хронический кариозный процесс.

Рис. 2. Микрофотография продольного распила участка альвеолы крысы с зубами, пораженными кариесом в различных стадиях процесса. Световая микроскопия в отраженном свете. Окраска ШИК-альциановым синим. Увеличение 16. Наблюдение А.П. Костыренко (кафедра терапевтической стоматологии ВДНЗУ «УМСА»).

В настоящее время общепринятым считается, что кариес является кислотной деминерализацией твердых тканей зуба, которая возникает в результате сбраживания легкоусваиваемых углеводов микрофлорой назубного налета при низкой резистентности эмали [4].

Однако не все исследователи согласны с вышеприведенным, есть и другие мнения: кариес зубов – заболевание, возникающее из-за нарушения динамического равновесия между силами противостоящих, противодействующих друг другу биологических объектов – макро- и микроорганизмов [11]; кариес зубов – результат иммунной реакции нейтрофильных лейкоцитов на микроорганизмы назубных отложений [16]; кариес зубов – результат иммунной реакции лимфоцитов на естественные либо приобретенные аутоантигены эмали [8].

Кроме этого, не все согласны с тезисом о том, что деминерализация возникает вследствие понижения pH. В частности Б.М. Гамзаев и Л.К. Ибрагимова полагают, что деминерализация эмали в подповерхностном слое происходит за счет повышения pH зубного ликвора [4]. Этими учеными на основе исследования движения зубного ликвора предложена математическая модель, представляющая систему уравнений реакций в эмали и дентине, решение которой дает представление о процессах де- и реминерализации в целостной системе «пульпа-дентин-эмаль» [3]. Одна из разновидностей локалистического подхода – теория Эггерс-Люра, также базировалась на том положении, что разрушение эмали происходит в условиях щелочной среды под влиянием фосфатазы и различных фосфорилаз бактерий [9].

К тому же установленным является тот факт, что стрептококки в кислой среде не проявляют активность, которая может привести к разрушению таких крепких и стабильных организаций, как твердые ткани зуба: уровень pH, равный 5.6, останавливает рост Str.mutans, а при pH, равной 4.2, эти микроорганизмы погибают в течение 24 часов [2].

По современным представлениям постоянная микробиота назубного налета является также причиной возникновения воспалительных заболеваний пародонта (рис. 3). К пародонтопатогенам на сегодняшний день причисляют около 20 видов бактерий, причем по степени

вирулентности их относят к двум подгруппам. К пародонтопатогенам 1-го порядка относятся бактерии, для которых выявлены строгие ассоциации с прогрессированием заболевания, к пародонтопатогенам 2-го порядка − бактерии, играющие второстепенную роль в развитии заболеваний пародонта [1].

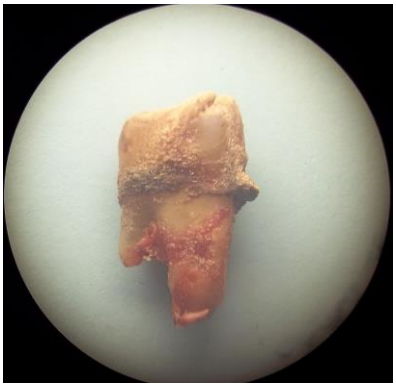


Рис. 3. Премоляр человека с назубными отложениями, удаленный по поводу хронического генерализованного пародонтита. Световая микроскопия в отраженном свете. Увеличение 8. Наблюдение А.В. Зайцева (кафедра терапевтической стоматологии ВДНЗУ «УМСА»).

Исследования других авторов указывают, что пародонтопатогенами являются 10-15 видов микроорганизмов, а 5-10 являются предупреждающими заболевания пародонта, но являющиеся кариесогенными [13].

В святи с этим интересен «курьез» стоматологии – антагонизм Дюбуа. В XIX веке антрополог Дюбуа на основании изучения большого количества человеческих останков различных эпох определил, что представители человечества, склонные к заболеванию пародонтитом, устойчивы к кариесу. И наоборот – склонные к кариесу являются устойчивыми к заболеванию генерализованным пародонтитом. Считается, что данный феномен, будучи теоретически необоснованным и не имея клинического значения, остается своего рода курьезом [10].

Однако с середины XX-го века у людей он перестал соблюдаться. Сейчас у человека можно обнаружить две эти патологии совместно [5].

Состояния подобного рода можно наблюдать не только у человека. На рис. 4 показан фрагмент челюсти крысы, находившейся на кариесогенной диете. Помимо кариеса и его осложнения на зубах в теле самой альвеолы произошла деструкция, характерная воспалительному процессу.

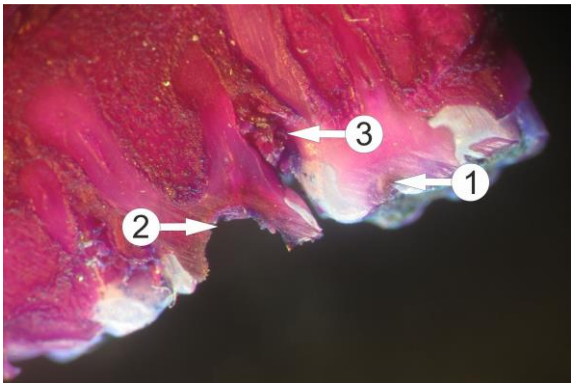


Рис. 4. Микрофотография продольного распила участка альвеолы с зубами крысы, пораженных кариесом, осложненным кариесом и участком между ними с деструкцией межальвеолярной перегородки: 1 – кариес зуба; 2 – осложнение кариеса зуба; 3 – пародонтит. Световая микроскопия в отраженном свете. Окраска ШИК-альциановым синим. Увеличение 16. Наблюдение А.П. Костыренко (кафедра терапевтической стоматологии ВДНЗУ «УМСА»).

Известно также, что исследования последнего времени определили, что природой в норме предусмотрены симбиотические взаимоотношения между организмом-хозяином и микробиотой. Причем микробиота интегрируется в гомеостаз, физиологию, метаболизм и иммунный ответ организма-хозяина [1]. Исследователи (Одинцов Ю.Н., Перельмутер В.М., 2002) также полагают, что заболевание с его характерными клиническими проявлениями не является необходимым звеном в биологическом цикле популяции патогенных бактерий. Отдельные из них даже считают (Фейгельман С., 1997), что инициирует взаимодействие с микробами сам макроорганизм [14].

Выводы. Следовательно, можно сказать, что вопрос о роли микроорганизмов в этиологии и патогенезе стоматологических заболеваний остается открытым. Необходимо обратить внимание на функциональные аспекты, возникающие между микробиотой организма хозяина и самим организмом. Для этой цели естественно использовать методы исследования функций, а также биологические методы анализа симбиотических сообществ.

Перспектива дальнейших исследований. Результаты работы могут быть использованы в исследованиях определяющих отношения между биологическими объектами с описанных в заключении позиций.

Список литературы

1. Бойченко О.Н. Морфо-функциональная характеристика назубного налета / О.Н. Бойченко, Н.В. Котелевская, А.К. Николишин, А.В. Зайцев // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Вип. 4, Т. 2 (134). – С.9-15.

2. Гамзаев Б.М. Еще раз о кариесе / Б.М. Гамзаев, Л.К. Ибрагимова, Р.Н. Гусейнова // Терапевтическая стоматология. – № 1. – 2012. – С. 18-20.

3. Гамзаев Б.М. Математическое моделирование в прогнозировании кариозного процесса / Б.М. Гамзаев, Л.К. Ибрагимова // Пародонтология. – № 4 (45). – 2007. – С. 67-70.

4. Гамзаев Б.М. О роли зубного ликвора в кариозном процессе / Б.М. Гамзаев // Новое в стоматологии. – 2003. – № 6. – С. 54.

5. Зайцев А.В. Антагонизм Дюбуа в современных условиях / А.В. Зайцев, Н.В. Котелевская, А.К. Еиколишин // Український стоматологічний альманах. – 2016. − № 1 (Т. 1). – С. 33-36.

6. Зайцев А.В. К вопросу о биомоделировании кариеса зуба / А.В. Зайцев, Е.Е. Выженко, А.К. Николишин и др. // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2014. – Т 14, Вип. 1 – С. 124-126.

7. Зайцев А.В. Представление кариеса с помощью диаграмм Эйлера-Венна / А.В. Зайцев, О.Н. Бойченко, А.К. Николишин // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – Вип. 2, Т. 2 (119). – С. 73-77.
8. Костиленко Ю.П. Структура эмали и проблема кариеса / Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко. – Полтава, 2007. – 56 с.
9. Новик И.О. Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта у детей / И.О. Новик. – М.: Медицина, 1971. – 456 с.
10. Окушко В.Р. К «теоретической стоматологии» / В.Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2003. – № 4. – С. 4-6.
11. Окушко В.Р. Основы физиологии зуба / В.Р. Окушко. – Тирасполь: Изд-во Приднестр. ун-та, 2005. – 240 с.
12. Смирнова М.А. Закономерности развития, принципы комплексного лечения и профилактики кариеса контактних поверхностей зубов: дис. … доктора мед. наук: 14.00.21 «Стоматология» / М.А. Смирнова. – Тверь, 2009. – 302 с.
13. Цепов Л.М Микрофлора полости рта и ее роль в развитии воспалительных генерализованных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов // Пародонтология. – 2007.– N 4. – С.3-8.
14. Цепов Л.М. Современные взгляды на биопленку и ее роль в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, М.М. Нестерова, Д.А. Наконечный // Материалы XX Международной нучно-практической конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (Омск, 4-6 марта 2014 г.). Сборник статей. – Омск: Изд-во ОмГМА, 2014. – 240 с. – С. 212-215.
15. Экспериментальный кариес зубов у человека и животных. Модели кариеса зубов у животных. – [Электронный ресурс] – Режим доступа: http://www.twirpx.com/file/637013/.
16. Gabrivsek J. Кариес: всегда ли виноваты бактерии? / J. Gabrivsek // Стоматолог. – 1999. – № 5. – С. 36-38.

ФУНКЦИОНАЛЬНОСТЬ МИКРОБИОТЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ

Передерий Н.А.

В статье осуществлена попытка нахождения новых научных методов для определения сущности феномена кариеса и пародонтита.

Моделирование натурного типа, привело Миллера к созданию химико-паразитарной теории, оно было продолжено в середине XX-го века на лабораторных крысах. Сейчас считается, что оно явилось наиболее убедительным доказательством участия микроорганизмов в возникновении кариеса зубов.

В настоящее время общепринято, что кариес является кислотной деминерализацией твердых тканей зуба, которая возникает в результате сбраживания легкоусваиваемых углеводов микрофлорой назубного налета при низкой резистентности эмали.

Не все исследователи согласны с этим. Есть другие мнения. Также не все согласны с тезисом о том, что деминерализация возникает вследствие понижения pH.

По современным представлениям постоянная микробиота назубного налета является также причиной возникновения воспалительных заболеваний пародонта.

В XIX веке антрополог Дюбуа на основании изучения большого количества человеческих останков различных эпох определил, что представители человечества, склонные к заболеванию пародонтитом, устойчивы к кариесу. И наоборот – склонные к кариесу являются устойчивыми к заболеванию генерализованным пародонтитом. С середины XX-го века у людей он перестал соблюдаться. Сейчас у человека можно обнаружить две эти патологии совместно.

Исследования последнего времени установили, что природой в норме предусмотрены симбиотические взаимоотношения между организмом-хозяином и микробиотой. Причем микробиота интегрируется в гомеостаз,

физиологию, метаболизм и иммунный ответ организма-хозяина. Также полагают, что заболевание с его характерными клиническими проявлениями не является необходимым звеном в биологическом цикле популяции патогенных бактерий. Есть мнения, что инициирует взаимодействие с микробами сам макроорганизм.

Делается вывод, что вопрос о роли микроорганизмов в этиологии и патогенезе стоматологических заболеваний остается открытым. Нахождению ответа поможет рассмотрение функциональных аспектов, возникающих между микробиотой организма хозяина и самим организмом. Для этой цели естественно использовать методы исследования функций, а также биологические методы анализа симбиотических сообществ.

Ключевые слова: микроорганизмы, кариес, пародонтит.

FUNCTIONALITY OF MICROBIOTA IN PATHOLOGY

Author: Perederii N.A.

Resume: In the article the attempt of finding out new scientific methods is carried out for the determination of the essence of the phenomenon of caries and periodontitis.

Modeling of natural type led Miller to the creation of chemico-parasitic theory, it was continued in the middle of the twentieth century on the laboratory rodents. It is now considered that it was the most convincing proof of participation of microorganisms in the origin of dental caries.

Presently generally accepted, that caries is the acid demineralization of hard tissues of tooth, that arises up as a result of the fermentation of easy digested carbohydrates by the microflora of dental plague at subzero resistance of the enamel.

Not all researchers agree with it. There are other opinions. Also not everyone agrees with the thesis that the demineralization arises up because of lowering of pH.

According to modern presentations a permanent microbiota of the dental plague is also the reason of origin of inflammatory diseases of paradontium.

In the nineteenth century an anthropologist Dubois on the basis of study of plenty of human remains of different epochs defined that the representatives of humanity prone to the disease a periodontitis are steady to the caries. And vice versa - prone to the caries humans are steady to the disease a generalized periodontitis. Since the middle of the twentieth century it has stopped to be observed among people. Now it is possible to find out in a man two these pathologies together.

Researches of the last time set that symbiotic mutual relations between a host and microbiota are envisaged by nature in the normal condition. Thus a microbiota is integrated in homoeostasis, physiology, metabolism and immune answer of the host. It is also supposed, that a disease with its characteristic clinical displays is not a necessary link in the biological cycle of the population of pathogenic bacteria. There are opinions that the macroorganism itself initiates co-operating with microbes.

It is concluded that the issue of the role of microorganisms in etiology and pathogenesis of dental diseases remains open. The consideration of functional aspects arising up between the microbiota of the host and the organism itself will help to find the answer. For this aim it is natural to use the methods of research of functions and also biological methods of analysis of symbiotic associations.

Keywords: microorganisms, caries, periodontitis