

УДК 616.314.17-022-02-092

**ЗНАЧЕНИЕ ПЕРИОДОНТОПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ
В ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНЕЙ ПЕРИОДОНТА**

А. В. Люговская

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

Развитие болезней периодонта происходит под воздействием множества факторов (факторы окружающей среды и индивидуальные реакции организма), но определяющее значение в возникновении и прогрессировании периодонтита имеют периодонтопатогенные виды микроорганизмов. Более 500 видов бактерий входит в состав поддесневой налета, и только ограниченное число бактерий играет этиологическую роль в патогенезе периодонтита. В этой статье дан обзор основных периодонтопатогенных микроорганизмов и их значение в развитии болезней периодонта.

Ключевые слова: биопленка, болезни периодонта, периодонтопатогены.

**ROLE OF SUSPECTED PERIODONTOPATHOGENS
IN THE PATHOGENESIS OF PERIODONTAL DISEASES**

H. V. Liuhouskaya

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk

A multifactorial risk pattern of periodontitis has been recognized, where in addition to host and environmental factors a pathogenic microbiota plays a primary role. Of the more than 500 bacterial species that have been identified from subgingival plaque, only a small number have been suggested to play a causal role in the pathogenesis of destructive periodontal diseases. This paper reviews the importance of these pathogens in the initiation and/or progression of periodontal diseases.

Key words: biofilm, periodontal diseases, periodontal pathogens.

Согласно данным многочисленных исследований, главную роль в возникновении и развитии болезней периодонта играет микробный фактор (Курякина Н. В., 2000; Дмитриева Л. А., 2001; Безрукова И. В., 2002; Грудянов А. И., 2002). Рот человека, по предварительным оценкам, колонизируют более 500 видов бактерий [1, 2, 3], которые живут в комплексном сообществе, формируя высокоорганизованную биопленку (Costeron J. W., 1999; Allais G., 2006; Леус П. А., 2007). В биопленке бактерии, по сравнению с планктонными культурами, проявляют особые свойства: метаболическую кооперацию, агрегацию в колонии, обмен генетической информацией, резистентность к факторам иммунной защиты, устойчивость к антибиотикам ввиду связывания с матриком [4, 5, 6]. Бактерии рта формируют биопленки на различных поверхностях, включая не только эмаль и цемент, но и эпителий слизистой оболочки [7].

Резидентная микрофлора рта представлена большим разнообразием видов, которая в норме находится в сбалансированном с макроорганизмом состоянии и препятствует размножению патогенной флоры, но при определенных обстоятельствах на фоне снижения резистентности макроорганизма изменяется микробный состав биопленки и развивается оппортунистическая инфекция [8, 9].

В течение последних десятилетий взгляды на инфекционную природу болезней периодонта менялись. Длительное время (с начала 60-х до середины 80-х годов XX столетия) воспалительные заболевания периодонта рассматривались

как следствие неспецифического инфицирования микроорганизмами зубного налета (гипотеза о неспецифическом инфицировании налетом) (Loe H. et al., 1965). Считали, что патологический процесс в тканях периодонта развивается вследствие увеличения количества бактерий зубной бляшки. Эту гипотезу подтвердили эксперименты Лое с соавторами. С развитием микробиологических методов исследования появилась возможность проследить взаимосвязь между активностью процесса в тканях периодонта и появлением отдельных видов микроорганизмов.

Благодаря исследованиям Slots F. (1979), Loesche W. (1992) и др., во рту были обнаружены новые микроорганизмы, признаны периодонтопатогенные виды и выдвинута гипотеза специфичности налета (Walter Loesche), которая утверждает, что микробный состав зубного налета при периодонтите качественно отличается от зубного налета здоровых тканей периодонта. Кроме того, предполагается, что клинически различные формы периодонтита связаны с различными видами бактерий. Например, микробный состав зубного налета при ювенильном периодонтите отличается от налета при периодонтите взрослого (Gunsolley J.C. et al., 1990).

Термин «патоген» был принят для специфических микроорганизмов, вызывающих классическую инфекцию (например, туберкулез), что не применимо для болезней периодонта. Маловероятно, чтобы один вид бактерий являлся единственным фактором периодонтальной деструкции [1], поэтому здесь подходит термин па-

тогенная микрофлора, а болезни пародонта являются полимикробной инфекцией и мобилизуют большой спектр защитных сил организма на борьбу с этой инфекцией. Пародонтопатогенными можно назвать те бактерии, которые благодаря специфическим механизмам способны преодолевать защитные силы макроорганизма и вызывать деструкцию тканей пародонта.

На изучении бактериального состава пародонтального кармана было сосредоточено внимание Socransky с соавторами, которые посвятили этой теме ряд исследований. Согласно концепции, выдвинутой Socransky (1979), возникновение воспалительных заболеваний пародонта обусловлено патогенным воздействием нескольких типов бактерий, комбинации которых оказывают на околозубные ткани выраженное повреждающее действие.

Socransky разработал ряд критериев, отличающих оппортунистическую инфекцию рта от классической моноинфекции [11]:

- 1) обнаружение пародонтопатогенных видов в большем количестве при пародонтальной деструкции, нежели в здоровых тканях;
- 2) устранение возбудителя приводит к улучшению клинической ситуации;
- 3) активный иммунный ответ подтверждает специфичность возбудителя;
- 4) мощные факторы вирулентности, необходимые для инициирования болезни;
- 5) в присутствии данных возбудителей в экспериментах на животных развиваются деструктивные изменения в пародонте.

Установлено, что, несмотря на видовое разнообразие пародонтального кармана, только 10–20 видов микроорганизмов являются маркерами болезней пародонта. Среди пародонтопатогенных бактерий выделяют 3 микроаэрофильных вида: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* и 7 анаэробных видов: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium*, спирохеты [12, 13, 14].

Факторы вирулентности пародонтопатогенной микрофлоры

Пародонтопатогенные виды микроорганизмов обладают факторами вирулентности с выраженным повреждающим действием на ткани пародонта, иницируя иммунологические реакции макроорганизма [15]. Вирулентность бактерии определяется не только внутренним потенциалом бактерии, но и факторами окружающей среды (температура, ионный состав и др.) [16]. Факторы вирулентности обеспечивают адгезию, колонизацию, протекцию, инвазию пародонтопатогенов, а также вызывают прямое и косвенное повреждение пародонтальных тканей [15].

Важную роль в патогенезе болезней пародонта оказывает межвидовое взаимодействие: антагонизм и синергизм микроорганизмов поддесневой биопленки.

Благодаря коаггрегации становится возможным прикрепление на эпителии десны некоторых видов бактерий, не способных к адгезии самостоятельно. Например, коаггрегация наблюдается между *P.gingivalis* и *F. nucleatum*, *Capnocytophaga ochracea* и *Streptococcus sanguis*, *P.gingivalis* и *Actinomyces viscosus*, *F. nucleatum* и *S.sanguis* (Kinder S. A., Holt S. C., 1989; Ellen R. P., Grove D. A., 1989; Kaufman J., DiRienzo J. M., 1989). В других случаях функциональный синергизм различных бактериальных форм может осуществляться на метаболическом уровне. Так, *P. gingivalis* использует для своего размножения продукты жизнедеятельности других компонентов микрофлоры [12].

В микробной колонизации рта большую роль играет антагонизм бактерий, который не только предотвращает агрегацию, но и вызывает гибель других бактерий. Например, *A. actinomycetemcomitans* продуцирует бактериоцин, который ингибирует рост *S. sanguis*. С другой стороны, *S.sanguis* продуцирует H_2O_2 , которая губительно действует на *A. actinomycetemcomitans* (Hammond B. F. et al., 1987).

Антагонизирующие бактерии (*C. ochracea*, *Streptococcus mitis*, *S. sanguis*, *Veilonella parvula*) препятствуют адгезии и предотвращают размножение патогенных видов, поэтому выявление их в достаточной концентрации в пародонтальном кармане способно исключать колонизацию пародонтопатогенной микрофлоры.

Прикрепление пародонтопатогенных микроорганизмов к комплементарным рецепторам клеток или пелликуле обеспечивается за счет молекул адгезии, так называемых адгезинов (фимбрии, пили и др. связывающие протеины), которые относят к факторам вирулентности патогенной микрофлоры (Gibbons R. J., 1989). Благодаря способности к адгезии *P.gingivalis* способен прикрепляться к эпителиальным клеткам, грамположительным бактериям, базальной мембране и коллагену 1 и 4 типа (Holt S. C., Kesavalu L., Genco C.A. et al., 1999). Адгезины необходимы *E. corrodens* и *A. Actinomycetemcomitans* для фиксации их к эпителиальным клеткам [16]. Адгезия *F. nucleatum* отмечается на красных клетках крови, базальной мембране, коллагене 4 типа [16]. *T. denticola* прикрепляется к фибробластам, фибронектину, базальной мембране, коллагену 1 и 4 типа [17].

Адгезия является предпосылкой к последующей инвазии микроорганизмов в более глубокие ткани [18].

С помощью сканирующей лазерной микроскопии была обнаружена внутриклеточная лока-

лизация *A. Actinomycetemcomitans* и *P. gingivalis* в буккальном эпителии здоровых пациентов (Rudney J. D., Chen R., Sedgewick G. J., 2001). Внутриклеточная инвазия характерна для многих других периодонтопатогенных видов бактерий (*P. intermedia* (Dorn B. R., Leung K. L., Progulsk-Fox A., 1998), *F. nucleatum* (Han Y. W., Shi W., Genco R. J. et al., 2000), *T. forsythensis* (Rudney J. D., Chen R., 2001)), но это свойство не является универсальным, например, *T. denticola* не инвазирует клетки эпителия (Ellen R. P., 1999). Инвазия в ткани десны периодонтопатогенных видов объясняет неэффективность проведения традиционных методов лечения и обнаружение маркерных бактерий в контрольных исследованиях.

Чтобы вызвать патологические изменения в тканях периодонта, маркерным бактериям необходимо преодолеть защитные механизмы макроорганизма. Для этого они используют капсулу, слизь, протеазы, лейкотоксин и др. [15]. Так, IgG и IgA протеазы, выделяемые *P. gingivalis*, *Capnocytophaga* spp., *P. intermedia*, способны специфично разрушать антитела (Slots J., Genco R. J., 1984; Grenier D., McBride B. C. et al., 1989). Ряд периодонтопатогенных видов имеет механизмы, направленные на уничтожение полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) и моноцитов. Например, продукция лейкоксина *A. actinomycetemcomitans* (Brogan J. M., Demuth D. R. et al., 1994; Rabie G., Shenker B. J. et al., 1988) и *C. rectus* (Gillespie J., De Nardin E., Zambon J. J. et al., 1992).

В ходе метаболизма периодонтопатогенные бактерии вырабатывают ряд биологически активных веществ, например, протеазы, разрушающие коллаген (*P. gingivalis*, *T. denticola*, *A. actinomycetemcomitans*) [17,19], фибронектин (*P. gingivalis*, *P. intermedia*) [19], а также продуцируют трипсиноподобные протеазы (*P. gingivalis*, *T. denticola*, *Capnocytophaga* spp., *T. forsythensis*) [17].

Кроме того, продуктами метаболизма большинства бактерий поддесневой области являются жирные кислоты: бутират, пропионат и изобутират, а также сульфиды, такие как сероводород и метилмеркаптан (Nakano Y., Yoshimura M., Koga T., 2002; Awano S. et al., 2002). Эти соединения цитотоксичны для тканей десны, поскольку в эксперименте ингибируют рост клеток эпителия и фибробластов (Jeng J. H. et al., 1999). Установлено, что *P. gingivalis* и *F. nucleatum* выделяют токсичные продукты метаболизма: летучие соединения серы, NH₃, жирные кислоты и индол (Stevens R. H., Hammond B. F., 1988).

Многочисленными исследованиями было продемонстрировано, что липополисахарид вызывает наиболее агрессивное воздействие на периодонтальные ткани. Липополисахарид (эндотоксин) является компонентом клеточной стенки грамотрицательных бактерий и выделяется посредством образования везикул, во время деления и гибели

бактерий, стимулирует продукцию биологически активных молекул (ИЛ-1, ФНО и простагландины) моноцитами и макрофагами (Garrison S. W., Holt S. C., Nichols F. C., 1988), проявляет антигенный и цитотоксический эффект.

Периодонтопатогенные виды вызывают общую интоксикацию организма, поражение иммунной и эндокринной систем, провоцируют развитие атеросклероза сосудов мозга и сердца (Mattila, 1989), повышают риск развития инсульта и инфаркта миокарда (Patel, 1995).

Характеристика основных видов периодонтопатогенных микробов

Aggregatibacter (ранее *Actinobacillus*) **actinomycetemcomitans** является наиболее изученным периодонтальным патогеном. Эта бактерия активно участвует в деструктивных процессах периодонта, а также при таких болезнях человека, как эндокардиты, перикардиты и пневмонии (Winkelhoff & Slots, 1999). Впервые этот микроорганизм был описан Klinger в 1912 году как *Bacterium actinomycetemcomitans*. *A. actinomycetemcomitans*, принадлежит семье Pasteurellaceae и тесно связан с некоторыми видами *Haemophilus*, такими как *H. aphrophilus* и *H. Paraphrophilus* (Dewhirst et al., 1992). Первичная экологическая ниша *A. actinomycetemcomitans* зубной налет и периодонтальные карманы [20].

A. actinomycetemcomitans имеет несколько генетических вариантов и серотипов (a, b, c, d, e, f), вирулентность которых определяется количеством выделяемого лейкоксина (Zambon et al., 1983; Saarela et al., 1992; Kaplan et al., 2001). Внеклеточный лейкотоксин обладает способностью уничтожать нейтрофильные лейкоциты в периодонтальном кармане, что позволяет ему сохраняться в тканях, а также проникать в кровоток, где может накапливаться на поврежденных клапанах сердца, в суставах и в атеромах (Haraszthy V. I., 2000).

Высоковирулентные штаммы выделяют в 10–20 раз больше лейкоксина, чем нелейкоксичные (Zambon J. J., Demuth D. R. et al., 1996). Такие серотипы *A. actinomycetemcomitans* обладают повышенным цитотоксическим и иммуносупрессивным действием, их обнаруживают у пациентов с локализованным ювенильным периодонтитом и быстро прогрессирующими формами периодонтитов (Slots et al., 1980). Преобладание в тканях *A. actinomycetemcomitans* является признаком активной деструкции тканей периодонта [21]. Эффективность лечения зависит от элиминации данного микроба. Если в ходе лечения не достигается исчезновение или уменьшение количества *A. actinomycetemcomitans*, то заболевание прогрессирует или рецидивирует (Christersson L. A., Zambon J. J., 1993). *A. actinomycetemcomitans* часто обнаруживается в случаях, устойчивых к лечению болезней периодонта (Slots J., Ting M., 1999).

В ряде исследований установлена отрицательная ассоциация между *A. actinomycetemcomitans* и *F. nucleatum* в поддесневой биопленке, возможно, фузобактерии сдерживают колонизацию *A. actinomycetemcomitans* (van Winkelhoff A. J., Rams T. E., Slots J., 1996).

Некоторые исследователи считают, что *A. actinomycetemcomitans* приобретает в раннем возрасте от членов семьи [22], но также есть сведения о передаче этой бактерии у взрослых (Saarela et al., 1993). С возрастом содержание данного микроорганизма снижается (Savitt E. D., Kent R. L., 1991).

A. actinomycetemcomitans имеет широкий спектр факторов вирулентности, которые варьируют в зависимости от серотипа [23, 24]. Среди них выделяют факторы, способствующие колонизации и персистенции в ротовой полости: адгезины (Schreiner H. C. et al., 2003), инвазины (Sreenivasan P. K. et al., 1993) и бактериоцины (ингибируют рост или убивают другие виды бактерий, такие как *S. sanguis*, *A. viscosus* и др. штаммы *A. actinomycetemcomitans* (Hammond B. F. et al., 1987)). Эндотоксин (липополисахарид) обладает высоким разрушительным потенциалом клеток и тканей, кроме того, вызывает продукцию цитокинов ПМЯЛ, моноцитами и макрофагами (Perry et al. 1996; Fives-Taylor et al., 1999). *A. actinomycetemcomitans* продуцирует лейкотоксин, который губительно действует на ПМЯЛ, моноциты и Т-лимфоциты: связывает иммунные клетки, формирует поры в мембранах клеток мишеней, вызывая гибель клеток. Установлено, что серотип b *A. actinomycetemcomitans* в большем количестве, чем другие серотипы продуцирует лейкотоксин (Haubek et al., 1996; Barretto Tinoco et al., 1997; Fives-Taylor et al., 1999). Выделяемый этим микробом цитолитический токсин ингибирует хемотаксис и связывает клетки во второй фазе клеточного цикла [21], а Fc-связывающий протеин конкурирует с рецепторами нейтрофильных гранулоцитов и препятствует фагоцитозу (Mintz & Fives-Taylor, 1994). Иммуносупрессивные факторы *A. actinomycetemcomitans* подавляют продукцию IgG и IgM В-лимфоцитами и ингибируют синтез белка в Т-лимфоцитах (Kurita-Ochiai & Ochiai, 1996).

Среди факторов вирулентности *A. actinomycetemcomitans*, оказывающих прямое повреждающее действие на ткани периодонта, выделяют: фосфолипазу С, действующую на клеточные стенки организма (Maugand et al., 1996); коллагеназы, резорбирующие кость агенты и стимуляторы воспалительных ответов, разрушающих ткани [15]; протеиназы, разрушающие белки (Wang et al., 1999); ингибиторы тканевой репарации [21]; гемолизин, вызывающий лизис эритроцитов человека (Kimizuka et al., 1996). К вирулентным факторам также относят

внеклеточные везикулы, содержащие эндотоксин, лейкотоксин и вещества, разрушающие костную ткань (Nowotny et al., 1982).

Tannerella forsythensis (ранее *Bacteroides forsythus*) (Tanner et al., 1986). Очень часто выявляется совместно с *P. gingivalis*, что обусловлено экологическим взаимодействием этих бактерий.

T. forsythensis, *P. gingivalis* и *T. denticola* вместе образуют «красный комплекс», который имеет большое значение в патогенезе деструктивных форм периодонтита (Socransky et al., 1998; Holt and Ebersole, 2000). Члены этого комплекса часто обнаруживаются вместе в глубоких периодонтальных карманах. Камма с соавторами обнаружили высокую распространенность (98,5 %) *T. forsythensis* у молодых людей с агрессивными формами периодонтита [25]. Его присутствие связывают с тяжелыми, устойчивыми к терапии и рецидивирующими формами болезней периодонта (Listgarten M. A., Lai C-H, Young V., 1993). Известно, что снижение уровня *T. forsythensis* сопровождается клиническим улучшением состояния тканей периодонта (Takamatsu N. et al., 1999). Многочисленными исследованиями подтверждена положительная корреляция клинических параметров и *T. forsythensis*. Присутствие этого микроорганизма является индикатором утери десневого прикрепления и деструкции костной ткани (Grossi S. G. et al., 1994, 1995).

Другие исследователи обнаружили *T. forsythensis* в наддесневой биопленке здоровых лиц и детей и сделали предположение, что эта бактерия является частью резидентной микрофлоры рта (Ashimoto A. et al., 1996).

Есть исследования, указывающие на этиологическую роль *T. forsythensis* в развитии не только болезней периодонта (Gersdorf et al., 1993; Takemoto et al., 1997; Haffajee et al., 1998; Yano-Higuchi et al., 2000), но и системных заболеваний (Noack et al., 2001; Hajishengallis et al., 2002).

Патогенность и вирулентность этого периодонтопатогена до конца не изучена. Среди известных факторов вирулентности выделяют протеолитические ферменты, трипсиноподобные ферменты, нейраминидазу и липополисахарид (Tanner A., 1986).

Porphyromonas gingivalis (ранее *Bacteroides gingivalis*) выявляется часто у пациентов с тяжелыми болезнями периодонта [26] и редко у здоровых лиц [14, 27]. Некоторые исследователи указывают на причастность *P. gingivalis* к развитию системной патологии (атеросклероз) (Li et al., 2002; Lalla et al., 2003).

Loesche с соавторами выявили в большом количестве присутствие этого периодонтопатогена вместе со спирохетами у пациентов с агрессивными формами периодонтальной болезни (Loesche W. J. et al., 1985).

Alabandar et al. нашли взаимосвязь *P. gingivalis* и *T. denticola* с тяжелыми и прогрессирующими формами болезней пародонта [26].

Kamma et al. обнаружили положительную корреляцию выявления этой бактерии с глубиной пародонтального кармана у пациентов с быстро прогрессирующим течением болезни (Kamma J. J. et al., 1995).

Фактором вирулентности *P. gingivalis* является высокая протеолитическая активность: специфические протеазы разрушают белки компонента и иммуноглобулины; трипсиноподобные протеазы; коллагеназа, желатиназа и фибринолизин разрушают соединительную ткань [15]. Цитотоксичные продукты метаболизма (пропионат, бутират, аммиак, сероводород и жирные кислоты) непосредственно повреждают ткани пародонта. Эндотоксин вызывает продуцирование большего количества цитокинов, чем липополисахариды других пародонтопатогенов (Takada et al., 1991).

Campylobacter rectus характерен для агрессивных форм пародонтита, часто вместе с *T. forsythensis* обнаруживается при прогрессировании болезни [27]. Наддесневой налет является естественной средой обитания этой бактерии, поэтому *C. rectus* можно обнаружить у пациентов со здоровым пародонтом и при хорошей гигиене рта [28].

Fusobacterium nucleatum чаще других бактерий выделяют из поддесневого налета, особенно в глубоких пародонтальных карманах и при агрессивном пародонтите. Установлена этиологическая роль этого микроорганизма в прогрессировании болезни (Dzink J. L., 1988).

Prevotella intermedia. Поскольку в литературе содержатся противоречивые данные об этом микроорганизме, очень трудно оценить роль *P. intermedia* в развитии пародонтальной болезни. Эта бактерия обнаруживается в высоком проценте у взрослых людей с агрессивным течением болезни (Morris M. L., 1997), с другой стороны, высокая распространенность *P. intermedia* характерна у детей [8] и у пациентов после проведенного лечения (Loesche W. J., 1985). Недавно штаммы *Bacteroides intermedius* со сходным фенотипом были разделены на два вида: *P. intermedia* и *Prevotella nigrescens*. Поэтому данные, полученные относительно этого микроба ранее, трудно интерпретировать. Установлено, что *P. intermedia* ассоциируется с болезнями пародонта, в то время как *P. nigrescens* является представителем нормальной микрофлоры наддесневой области [28].

Eikenella corrodens, как и другие пародонтопатогенные виды, является членом резидентной микрофлоры рта. *E. corrodens* выделяют как у здоровых, так и у пациентов с болезнями пародонта [29].

В развитии болезней пародонта также принимают участие *T. denticola* и другие виды спирохет, **Micromonas micros** (ранее *Peptostrep-*

tococcus micros), **Selenomonas spp.**, **Eubacterium spp.**, **Streptococcus intermedius** [1, 3].

Предполагается, что более 50 % от всей поддесневой микрофлоры еще не культивированы и не идентифицированы. Возможно, что еще неизвестные виды бактерий могут участвовать в этиологии и патогенезе болезней пародонта.

В настоящее время можно сделать вывод, что развитие болезней пародонта происходит под воздействием множества факторов, но определяющее значение в возникновении и прогрессировании пародонтита имеют микроорганизмы зубного налета. Это необходимо учитывать при разработке новых подходов в диагностике и лечении пациентов с болезнями пародонта.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Moore, W. E. The Bacteria of periodontal diseases / W. E. Moore, L. V. Moore // *Periodontol-2000*. — 1994. — Vol. 5. — P. 66–77.
2. Bacterial diversity in human subgingival plaque / B. J. Paster [et. al.] // *J. Bacteriol.* — 2001. — Vol. 183/12. — P. 3770–3783.
3. Socransky, S. S. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective / S. S. Socransky, A. D. Haffajee // *Periodontol-2000*. — 1994. — Vol. 5. — P. 7–25.
4. Brown, M. R. Sensitivity of biofilms to antimicrobial agents / M. R. Brown, P. Gilbert // *J. Appl. Bacteriol.* — 1993. — Vol. 74. — P. 87–97.
5. Nishihara, T. Microbial etiology of periodontitis / T. Nishihara, T. Koseki // *Periodontol-2000*. — 2004. — Vol. 36. — P. 14–26.
6. Socransky, S. S. Dental biofilms: difficult therapeutic agents / S. S. Socransky, A. D. Haffajee // *Periodontol-2000*. — 2002. — Vol. 28. — P. 12–15.
7. Kolenbrander, P. E. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems / P. E. Kolenbrander // *Annu. Rev. Microbiol.* — 2000. — Vol. 54. — P. 413–437.
8. Periodontopathic bacterial infection in childhood / S. Kimura [et. al.] // *J. Periodontol.* — 2002. — Vol. 73/1. — P. 20–26.
9. Marcotte, H. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A / H. Marcotte, M. C. Lavoie // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* — 1998. — Vol. 62. — P. 71–109.
10. Socransky, S. S. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts / S. S. Socransky, A. D. Haffajee // *J. Periodontol.* — 1992. — Vol. 63. — P. 322–331.
11. Socransky, S. S. Criteria for the infectious agents in dental caries and periodontal disease / S. S. Socransky // *J. Clin. Periodontol.* — 1979. — Vol. 6. — P. 16–21.
12. Болезни пародонта / А. С. Григорьян [и др.]. — М., 2004. — 320 с.
13. Ezzo, P. J. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease / P. J. Ezzo, C. W. Cutler // *Periodontol-2000*. — 2003. — Vol. 32. — P. 24–35.
14. Haffajee, A. D. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases / A. D. Haffajee, S. S. Socransky // *Periodontol-2000*. — 1994. — Vol. 5. — P. 78–111.
15. Wolf, H. F. Пародонтология / H. F. Wolf, E. M. Rateitschak, K. H. Rateitschak. — М., 2008. — 548 с.
16. Socransky, S. S. Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment / S. S. Socransky, A. D. Haffajee // *J. Periodont. Res.* — 1991. — Vol. 26/3, Pt. 2. — P. 195–212.
17. Chan, E. C. Taxonomy and virulence of oral spirochetes / E. C. Chan, R. McLaughlin // *Oral Microbiol. Immunol.* — 2000. — Vol. 15/1. — P. 1–9.
18. Lamont, R. J. In or out: the invasiveness of oral bacteria / R. J. Lamont, Ö. Yilmaz // *Periodontol-2000*. — 2002. — Vol. 30. — P. 61–69.
19. Virulence factors of *Porphyromonas gingivalis* / S. C. Holt [et. al.] // *Periodontol-2000*. — 1999. — Vol. 20. — P. 168–238.
20. Asikainen, S. Oral Ecology and Person-to-Person Transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* / S. Asikainen, C. Chen // *Periodontol-2000*. — 1999. — Vol. 20. — P. 65–81.
21. Tan, K. S. Cytotoxic distending toxin of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Occurrence and association with periodontal disease / K. S. Tan, K. P. Song, G. Ong // *J. Periodontal. Res.* — 2002. — Vol. 37. — P. 268–272.
22. Alaluusua, S. Detection and distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the primary dentition / S. Alaluusua, S. Asikainen // *J. Periodontol.* — 1988. — Vol. 59. — P. 504–507.
23. Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. VIII. Detection of leukotoxic activity of a plaque-derived gram-

negative microorganism / P. Baehni [et. al] // Infect. Immun. — 1979. — Vol. 24. — P. 233–243.

24. Evidence for the role of highly leukotoxic *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of localized juvenile and other forms of early-onset periodontitis / V. I. Haraszthy [et. al] // J. Periodontol. — 2000. — Vol. 71. — P. 912–922.

25. Microbiological profile of early onset / aggressive periodontitis patients / J. J. Kamma [et. al] // Oral Microbiol. Immunol. — 2004. — Vol. 19/5. — P. 314–321.

26. *Albandar, J. M.* Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset perio-

odontitis / J. M. Albandar, J. L. Brown, H. Løe // J. Periodontol. — 1997. — Vol. 68/10. — P. 973–981.

27. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis / A. Tanner [et. al] // J. Clin. Periodontol. — 1998. — Vol. 25/2. — P. 85–98.

28. *Gmür, R.* Interdental supragingival plaque — a natural habitat of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, and *Prevotella nigrescens* / R. Gmür, B. Guggenheim // J. Dent. Res. — 1994. — Vol. 73/8. — P. 1421–1428.

29. Subgingival microbiota in healthy, well-maintained elder and periodontitis subjects / A. D. Haffajee [et. al] // J. Clin. Periodontol. — 1998. — Vol. 25/5. — P. 346–353.

Поступила 05.05.2009

УДК 616.314:535.37

ФЛУОРЕСЦЕНЦИЯ ЗУБОВ И ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Н. В. Новак

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

В статье приведены данные по изучению флуоресценции твердых тканей зуба и пломбировочных материалов, дана сравнительная характеристика флуоресцирующих свойств твердых тканей зубов пациентов разных возрастных групп.

Ключевые слова: флуоресценция, твердые ткани зуба, пломбировочные материалы.

FLUORESCENCE OF TEETH AND FILLING MATERIALS

N. V. Novak

Belarusian Medical Academy of Post Graduate Education, Minsk

The results of scientific research concerning fluorescence of patients teeth (of junior and older age groups) are given in the article. Also there is a data concerning filling materials of different manufactures and their comparative characteristic.

Key words: fluorescence, teeth's hard tissues, filling materials.

Введение

Точно воспроизведенная форма и тщательно подобранный цвет зубов — еще не гарантия высокого уровня эстетики реставрации. Восстановительный материал (керамический или композитный) может существенно отличаться по оптическим свойствам от натурального зуба. Особенно это может проявляться при различном освещении. В современных ночных клубах, на театральной сцене используются специфические световые эффекты, которые могут влиять на визуальное восприятие цвета зубов, что должно учитываться при выборе реставрационного материала [1, 2].

Коротковолновые ультрафиолетовые (длина волны < 400 нм) и длинноволновые инфракрасные (длина волны > 700 нм) лучи сами по себе не видны для человеческого глаза. Однако при облучении объектов, например, ультрафиолетовым излучением иногда возникает световой эффект (флуоресценция), который делает эти объекты видимыми [3, 4]. Флуоресценция — это явление, при котором лучистая энергия коротковолновой части спектра (ультрафиолет) поглощается объектом, часть этой энергии теряется, а остальная немедленно испускается в видимом диапазоне и ощущается нами как цвет [5, 6, 7].

Натуральный зуб в ультрафиолетовом свете, который часто используется в ночных клу-

бах, флуоресцирует нежным бело-голубым цветом. Известно, что процесс флуоресценции происходит в молекулах органической фракции зуба, которые обеспечивают процесс поглощения УФ-лучей с последующей трансформацией их в видимый свет. Соответственно дентин должен флуоресцировать значительно сильнее эмали. При депульпировании зубы могут менять цвет флуоресценции на темно-фиолетовый или же вообще лишаться этого свойства, а «тетрациклиновые» зубы флуоресцируют желто-зеленым светом. Меняется органическая составляющая зуба и, соответственно, спектр флуоресценции молекул [7, 8].

Для идеального эстетического эффекта реставрационный материал должен обладать такой же флуоресценцией, как и натуральный зуб. Чаще всего традиционная керамика, если не используются специальные добавки, вообще не обладает эффектом флуоресценции, поэтому такие искусственные зубы в «диско-течном» освещении выглядят черными. Некоторые пломбировочные композитные материалы тоже не флуоресцируют, поэтому добиться эффекта соответствия реставрации и естественного зуба в специфическом свете весьма проблематично. Даже если композит и флуоресцирует, это не означает, что спектр его флуоресценции будет бело-голубым. Он может быть, например, фиолетовым или сине-зеленым.