



# БИОПЛЁНКА КАК САМОРЕГУЛИРУЮЩАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА И ЕЁ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ПАРОДОНТАЛЬНЫЙ КОМПЛЕКС



**Ю.А. Черепинская**  
канд. мед. наук, ХНМУ

*Данная публикация посвящена особенностям строения биоплёнки, механизмам её саморегуляции и самосохранения и включает данные зарубежных научных исследований по изучению биоплёнки, которые легли в основу клинического мышления многих специалистов в области пародонтологии.*

Микробный налёт, в современной трактовке – биоплёнка, в организме человека выстилает поверхность кожи, слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, мочевыделительных и половых органов. Биологическая плёнка рассматривается как единое активное биологическое существо, которое в комплексе взаимодействует с человеческим организмом на протяжении всей жизни. Удельная масса биоплёнки в организме взрослого человека составляет приблизительно от 1,8 до 2,2 кг. Свойства бактерий биоплёнки определяются особенностями строения окружающих тканей и избытком питательных субстратов. По воздействию на макроорганизм микроорганизмы, входящие в состав биоплёнки, условно можно разделять на полезные, нейтральные (комменсалы) и вредные. Полость рта – это открытая экосистема, в которой всегда присутствуют бактерии, которые стараются заселить все доступные зоны. На сегодняшний день в полости рта обнаружено более 530 видов бактерий, и по большей части они находятся в состоянии «экологического баланса» и не приводят к заболеваниям. В норме существует равновесие между механизмами формирования, ретенцией биоплёнки и механизмами самоочищения со стороны слизистой щёк, губ и языка, правильного питания и гигиенических процедур [1]. Биоплёнка полости рта является комплексной и состоит из нескольких слоёв различных штаммов бактерий, которые постоянно реорганизуются. Толщина биоплёнки зависит от сроков формирования и фазы развития и состоит примерно из 50–300 слоёв. Вначале происходит сближение микроорганизмов, затем их адгезия и размножение, потом формирование микроколоний биоплёнки и, наконец, образование зрелой активной биологической системы. Микроорганизмы, объединенные в состав биоплёнки, приобретают новые качественные и количественные свойства, которыми они не обладали в состоянии изолированных монокультур, что обеспечивает им преимущество [3]. Наиважнейшим свойством биоплёнки является охрана

от других конкурирующих микроорганизмов и вредных внешних факторов за счет реализации следующих механизмов: оптимального распределения питательных субстратов, удаления потенциально вредных веществ или нейтрализации их влияния посредством специализированных колоний бактерий, создания единой физико-химической среды для защищенного роста. Бактериальная биоплёнка имеет собственную систему микроциркуляции, независимую от организма хозяина. Система канальцев различного диаметра обеспечивает управляемое движение жидкости, которая, подобно крови, служит для распределения находящихся в ней питательных веществ, кислорода, углекислого газа и метаболического обмена между различными штаммами бактерий. Бактерии биоплёнки из разных штаммов обмениваются информацией посредством химического кода, и в процессе этого «общения» микроорганизмы способны получить информацию о присутствии собратьев, изменении условий окружающей среды, формировать групповую стратегию преодоления сложных ситуаций, например, при воздействии антибактериальных или антисептических факторов. Координация действий оптимизирует сопротивление и защиту всего сообщества путём управления активностью наиболее вирулентных и агрессивных штаммов микроорганизмов с целью нейтрализации иммунной защиты макроорганизма. Если концентрация молекул на внешней поверхности биоплёнки при контакте с бактериями-реципиентами превышает определенный порог, происходит активизация поверхностных протеинов, которые, в свою очередь, активируют или дезактивируют функцию конкретных фрагментов генетического кода бактерий. При этом изменяются их поведение и свойства. Данный механизм получил название Quorum Sensing – механизм дистанционного общения между бактериями посредством распространения внеклеточных типов сигнальных молекул, который управляется определенными генами бактерий [4, 5].

In vitro доказано, что резистентность биоплёнки к антибиотикам в 500–1000 раз превышает аналогичную способность отдельных планктонных бактерий [2]. Функция защиты биоплёнки осуществляется следующим образом: первыми с антибиотиком контактируют микроорганизмы поверхностного слоя биоплёнки, они обречены, но прежде чем погибнуть, вырабатывают сигнальные молекулы, которые по системе микроциркуляции поступают к микроорганизмам в нижних слоях биоплёнки и дают им возможность среагировать на опасность. Одни бактерии активируют защитные молекулы, которые препятствуют адгезии антибиотиков на внешних мембранах клеток. Другие вырабатывают гидрофобные вещества, которые предотвращают проникновение антибиотиков через клеточную мембрану. Третьи активируют систему перекисного окисления и ферменты, в частности β-лактамазу или каталазу, которые деактивируют молекулы антибиотиков [6].

На поверхности зуба, над десной, первыми накапливаются грамположительные бактерии (*Streptococcus* sp., *Actinomyces* sp.), затем начинается колонизация гра-

мотрицательных кокков, а также грамположительных и грамотрицательных палочек и первых нитевидных бактерий (Listgartenetal., 1975; Listgarten, 1976). Метаболические продукты сформировавшегося активного биокомплекса воздействуют на окружающие ткани, вызывая экссудацию и миграцию полиморфно-ядерных лейкоцитов в области десневой борозды, формируются лейкоцитарный барьер, происходит начальное разрыхление соединительного эпителия и образовавшееся пространство между зубом и эпителием десневой борозды становится доступным для проникновения бактерий под десну. Развивается гингивит, происходит формирование десневого, а впоследствии и пародонтального кармана, в котором образуется темный, жесткий, трудный для удаления («сывороточный») зубной камень. Помимо этого, в кармане обнаруживаются свободные, рыхлые, часто подвижные агрегаты бактерий, содержащие много грамотрицательных анаэробных микроорганизмов и спирохет. Во время обострений число пародонтопатогенных бактерий (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, спирохеты и другие) может резко возрасти, но несмотря на эти изменения в составе бактериального налета, инфекцию при пародонтите даже в острой стадии нельзя назвать высокоспецифической, поскольку отмечаются значительные различия бактериальной картины у разных пациентов и даже в разных участках полости рта у одного и того же пациента (Dzink et al., 1988; Slots, Taubman, 1992; Lindhe, 1997). Оппортунистические микроорганизмы проявляют патогенность только при ослаблении защиты макроорганизма; они входят в состав нормальной микрофлоры и обычно не наносят вреда хозяину, однако при снижении сопротивляемости, наличии факторов риска или иммунодефицитных состояниях может произойти селективное размножение бактерий со слабыми факторами вирулентности и разовьётся оппортунистическая инфекция, что соответствует теории развития пародонтита по Socransky (Socransky, Haffajee, 1992) [1]. Анализируя мнения указанных авторов, можно утверждать, что:

- биоплёнку необходимо рассматривать как независимую и саморегулирующуюся биологическую систему, а не как аморфное объединение различных бактерий;
- в биоплёнке существует собственная система микроциркуляции, которая обеспечивает метаболический обмен внутри бактериального сообщества;
- бактерии внутри биоплёнки «общаются» при помощи сигнальных молекул и посредством обмена генетическим материалом, это свойство обеспечивает регуляцию многих функций в биоплёнке и обозначается как Quorum Sensing;
- образование бактериальной биоплёнки является постоянно текущим, динамическим процессом;
- бактериальная биоплёнка активно развивается на закрытых поверхностях с плохой самоочищаемостью;



- ▶ оппортунистические микроорганизмы проявляют патогенность только при ослаблении защиты макроорганизма;
- ▶ способность бактерий противостоять антимикробным препаратам значительно повышается благодаря внутренним связям в биоплёнке;
- ▶ резистентность биоплёнки к антибиотикам в 500–1000 раз превышает аналогичную способность отдельных планктонных бактерий.

Таким образом, основной наиболее оправданный путь борьбы с ростом и развитием над- и поддесневой биоплёнки, ведущий к эффективному лечению и профилактике заболеваний пародонта, это её механическое разрушение, а создание биологически адаптированной поверхности корня зуба ускоряет формирование нового прикрепления. При механическом удалении зубного налёта происходит уменьшение общего количества бактерий и модификация состава биоплёнки. Это позволяет сместить соотношение бактериального состава биоплёнки в пользу сапрофитов и уменьшить количество патогенных микроорганизмов. И тогда, при необходимости, все остальные методы и средства (в том числе и медикаментозные), направленные на коррекцию воспалительно-дистрофических процессов в пародонтальном комплексе, займут надлежащее, соответствующее им место и сработают максимально эффективно.

Приводим собственное клиническое наблюдение, иллюстрирующее эффективность своевременного профессионального удаления зрелой, активной биоплёнки в комплексном лечении генерализованного пародонтита.

Пациент М., 20 лет обратился с жалобами на резкий, неприятный запах изо рта, выраженную болезненность и кровоточивость десен при приеме пищи и чистке зубов, наличие дискомфорта в области всех групп зубов на протяжении последних двух месяцев. Выкуривает пачку сигарет в день. Внешний осмотр – без особенностей. Со слов пациента, общесоматические заболевания не выявлены. При панорамном рентгенографическом обследовании отмечается снижение высоты и контрастности верхушек межзубных перегородок в области верхних и нижней челюстях.



Рис. 1. Пациент М., 20 лет. Клинический вид состояния десны до лечения.

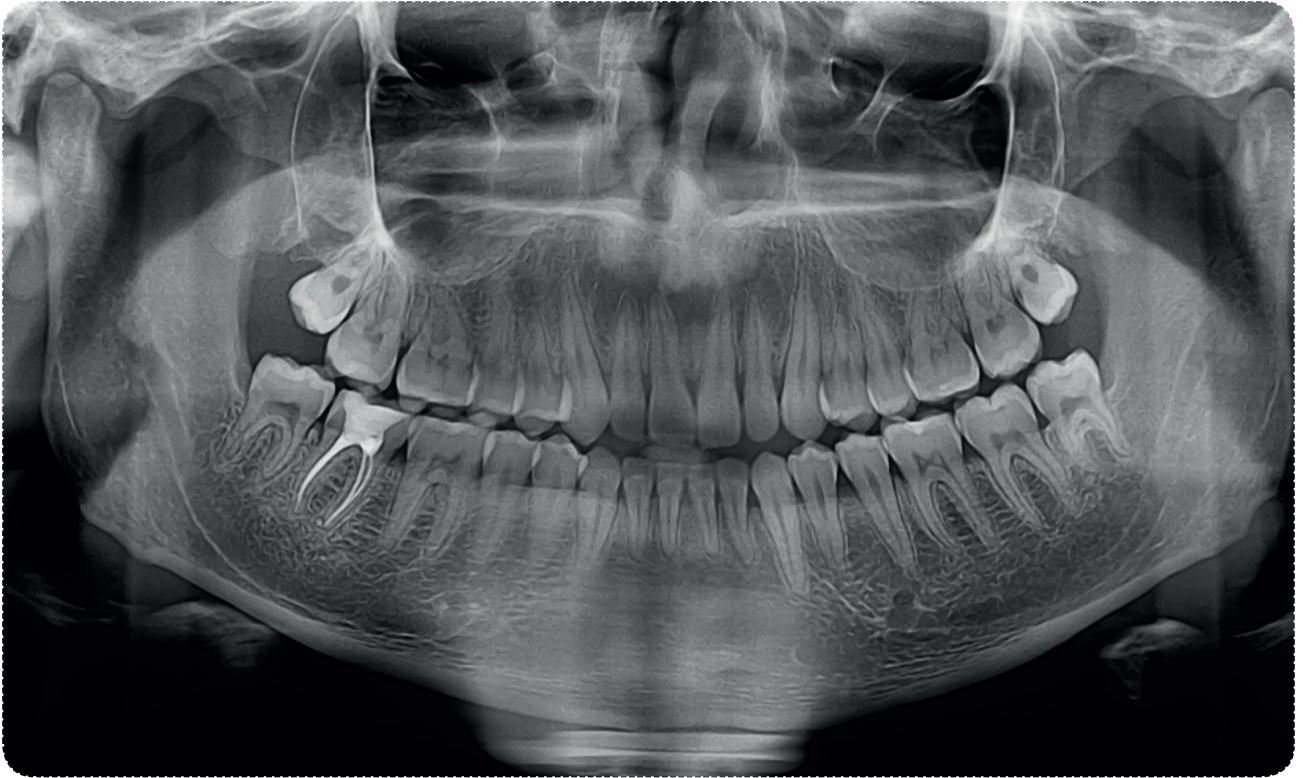


Рис. 2. Пациент М., 20 лет. Панорамная рентгенограмма.



Рис. 3. Пациент М., 20 лет. Клинический вид состояния десны на этапе удаления зубных отложений и сглаживания поверхностей зубов.

**Объективно:** визуально определяется отёк, гиперемия десневых сосочков и маргинальной части десны в области всех групп зубов, десна легко кровоточит при зондировании, слабо болезненна при пальпации. При зондировании определяются пародонтальные карманы глубиной до 4 мм на верхних и нижней челюстях. Патологическая подвижность зубов не определяется. Индекс кровоточивости BOP (Ainamo, Bay, 1975) 65%. Индекс зубного налёта PI (O'leary, 1972) 80%.

**Диагноз:** генерализованный пародонтит первой степени тяжести, обострившееся течение.

**Протокол лечения:** антисептическая обработка полости рта; проведение механического над- и поддесневого скейлинга по методике одноэтапного разрушения и удаления зубных отложений (FMDe – Full Mouse Debridement), сглаживание и полировка поверхности корней зубов с помощью кюрет Грейси и аппарата Вектор; ирригация пародонтальных карманов 0,5% р-ом хлоргексидина. Назначено полоскание полости рта 0,12% р-ом хлоргексидина и втирание геля на основе гиалуроновой кислоты «Gengigel» в область маргинальной десны в течение 14 дней. Обучение индивидуальной гигиене полости рта, даны рекомендации.



**Рис. 4.** Пациент М., 20 лет. Клинический вид состояния десны и визуализация индекса налёта на этапе обучения индивидуальной гигиене полости рта.



**Рис. 5.** Пациент М., 20 лет. Клинический вид состояния десны и визуализация индекса налёта на этапе контроля индивидуальной гигиены полости рта через месяц после лечения.



**Рис. 6.** Пациент М., 20 лет. Клинический вид состояния десны через месяц после лечения в прямой проекции. Наличие рецессии папиллярной части десны в виде образования «черных треугольников» в области 12, 11, 21, 12.



**Рис. 7.** Пациент М., 20 лет. Клинический вид состояния десны в боковой проекции справа через месяц после лечения.



**Рис. 8.** Пациент М., 20 лет. Клинический вид состояния десны в боковой проекции слева через месяц после лечения.

На данном клиническом примере мы видим симптомы воспаления, связанные в первую очередь с наличием зрелой активной биоплёнки, длительное формирование которой привело к разрушению десневой борозды, внедрению экзотоксинов в подлежащие микро- и макроструктуры пародонтального комплекса, формированию пародонтальных карманов и, как следствие, развитию и проявлению клинических признаков генерализованного воспалительно-дистрофического процесса. За один терапевтический сеанс с помощью механического и химического разрушения ультраструктурного микробного биокомплекса и создания необходимых условий для заживления мы успешно, в короткий срок, добились отсутствия жалоб и клинических признаков воспаления. Оценивая данный клинический случай через месяц, мы можем говорить о положительном эффекте, долгосрочный результат которого будет зависеть от уровня индивидуальной гигиены и общесоматического здоровья пациента. При благоприятном течении и низком индексе зубного налёта через 12 мес. ожидается исчезновение рецессии папиллярной десны в области апроксимальных поверхностей 12, 11, 21, 12 зубов.

Полученные результаты позволяют поддержать клинициста в его убеждении, что основой местного воздействия на воспалительные-деструктивные процессы в пародонтальном комплексе является полная ликвидация минерализованных и неминерализованных зубных отложений и, прежде всего, с помощью механического их разрушения, а медикаментозное лечение способствует более быстрому исчезновению клинических признаков воспаления и потенцирует к увеличению сроков ремиссии. Кроме того, очевидно, что проведение общей антибиотикотерапии далеко не всегда является целесообразным, и может быть оправданным в случаях связанных, например, со снижением иммунологической реактивности, риском развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, агрессивным течением воспалительного процесса в тканях пародонта, отсутствием положительной динамики непосредственно после механического удаления микробного фактора и др., и необходимо помнить, что местное применение инъекций антибиотиков в области переходной складки может привести к стойкому дисбиозу полости рта, угнетению местных защитных факторов и сенсбилизации организма. Безусловно, сроки наступления клинического благополучия и длительность периода ремиссии индивидуальны и зависят от многих факторов, в том числе: возраста, наличия общесоматической патологии, степени тяжести воспалительного процесса, неблагоприятных местных факторов, биотипа десны, что также следует учитывать стоматологу в клинической практике.

➤ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ ◀

1. Вольф Г. Ф. Пародонтология / Г. Ф. Герберт, М. Р. Эдит, Р. Клаус; пер. с нем.; под ред. проф. Г. М. Барера. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 548 с.
2. Netuschil L.: Biofilm als organisation form der plaque. Prophylaxe Dialog 2004; 9:7 – 8.
3. Slots J., Jorgensen M.G.: Effective, safe, practical and affordable periodontal therapy: where are we going, and are we there yet? Periodontology 2000 2002; 28:298 – 312.
4. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A., Kent R.L.: Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin periodontol 1998; 25:134 – 144.
5. Valsecchi C.: La vita sociale dei batteri. Le Scienze 2005; 438:47 – 51.
6. Xu K.D., Mc. Fetters G.A., Steward P.S.: Biofilm resistance to antimicrobial agents. Microbiology 2000; 146:547 – 549.