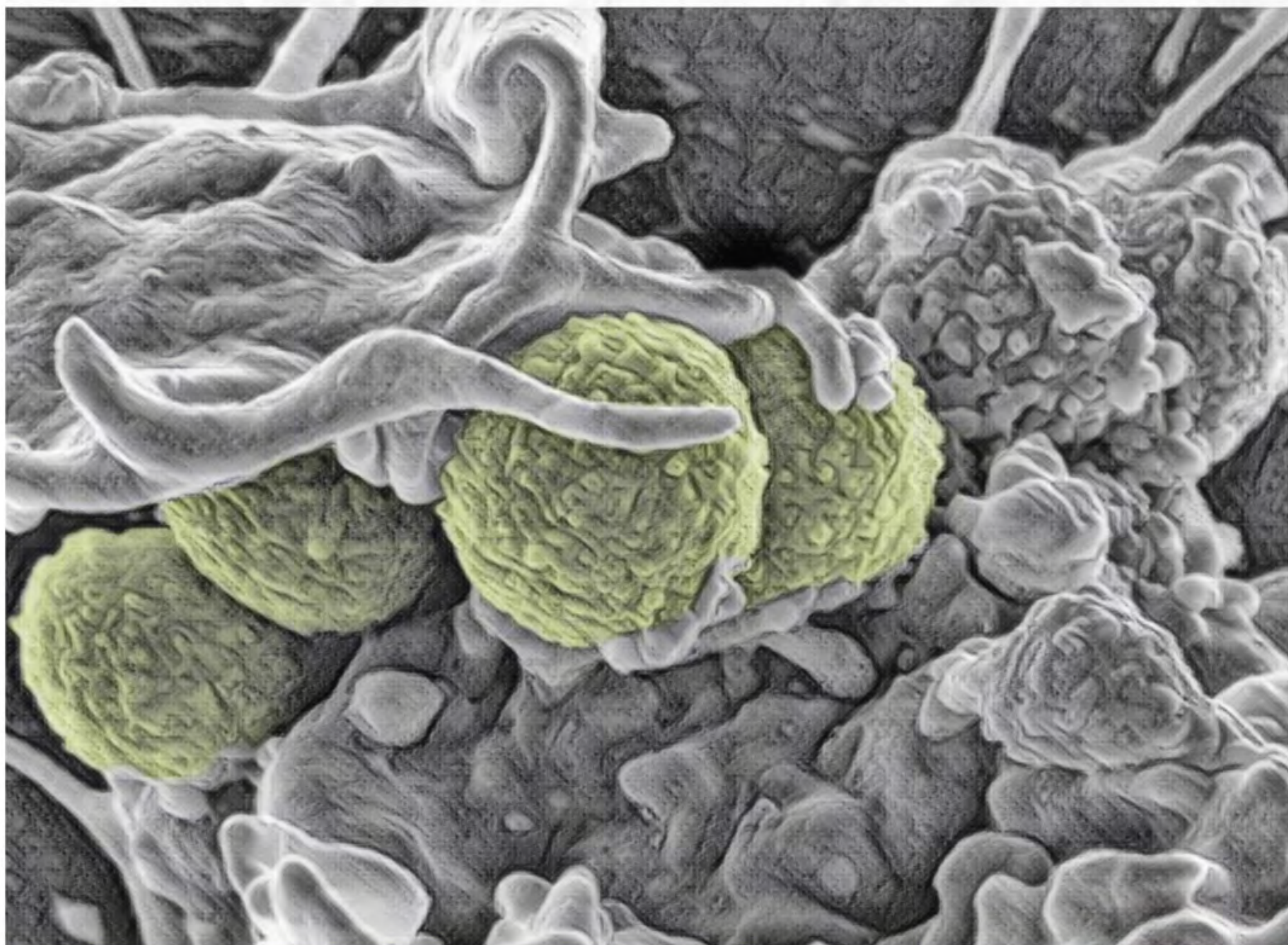


И.П. Балмасова, В.Н. Царёв, О.О. Янушевич,
И.В. Маев, А.М. Мкртумян, С.Д. Арутюнов

Микроэкология пародонта

Взаимосвязь локальных и системных эффектов



Содержание

Сокращения	8
Предисловие от авторов	10
Благодарности	12
Введение	13
Глава 1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МИКРОБИОМА ПОЛОСТИ РТА ЧЕЛОВЕКА И МЕТОДЫ ЕГО ИЗУЧЕНИЯ	15
1.1. Микробиом полости рта человека и его физиологическое значение	15
1.1.1. Состав и физиологическое значение микробиома полости рта	15
1.1.2. Микробиом полости рта и возрастной аспект	17
1.1.3. Особенности микробиома зубодесневой борозды	21
1.2. Биопленка зубодесневой борозды как основной способ микробной колонизации зубов и слизистой оболочки рта	22
1.2.1. Биологическая роль микробной биопленки пародонта	22
1.2.2. Структура и жизненный цикл микробной биопленки	24
1.2.3. Таксономический состав биопленки зубодесневой борозды	28
1.2.4. Значение стабилизирующих видов микробной биопленки	30
1.3. Современные методы исследования микрoэкологии полости рта	33
1.3.1. Методы молекулярно-генетического анализа	35
1.3.2. Методы белкового и липидного профилирования	41
1.3.3. Современные методы визуализации микроорганизмов	42
Литература	45
Глава 2. ПАРОДОНТОПАТОГЕНЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА	56
2.1. Пародонтопатогенные бактерии как возбудители заболеваний пародонта	56
2.1.1. Пародонтопатогены I и II порядка	56
2.1.2. Механизмы дистантного воздействия пародонтопатогенных бактерий на поражаемые ткани	63

Глава 4. ПАРОДОНТОПАТОГЕНЫ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ПЕРСИСТЕРЫ	137
4.1. Современное учение о бактериях-персистерах	137
4.1.1. Персистеры, признаки и условия образования	137
4.1.2. Особенности образования персистеров в биопленках и макрофагах	139
4.2. <i>Porphyromonas gingivalis</i> с позиций учения о персистерах	141
4.2.1. <i>Porphyromonas gingivalis</i> как потенциальный персистер	141
4.2.2. Особенности внутриклеточного паразитирования <i>Porphyromonas gingivalis</i> и других пародонтопатогенов	142
Литература	145
Глава 5. ИММУННАЯ СИСТЕМА ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ И ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С НЕЙ ПАРОДОНТОПАТОГЕНОВ	148
5.1. Современные представления о роли системы врожденного иммунитета при заболеваниях пародонта	148
5.1.1. Особенности барьерных функций эпителия слизистой оболочки рта и зубодесневой борозды	148
5.1.2. Нейтрофильные гранулоциты, их физиологическая роль и патогенетическое значение при заболеваниях пародонта	150
5.1.3. Макрофаги и дендритные клетки как мишени воздействия пародонтопатогенов при заболеваниях пародонта	153
5.1.4. Лимфоциты врожденного иммунитета и их роль при заболеваниях пародонта	158
5.2. Современные представления о роли системы адаптивного иммунитета при заболеваниях пародонта	160
5.2.1. Особенности Т-клеточного адаптивного иммунного ответа на пародонтопатогены	160
5.2.2. В-лимфоциты и адаптивный иммунный ответ на пародонтопатогены	163
Литература	166
Глава 6. МИКРОЭКОЛОГИЯ ПАРОДОНТА И СИСТЕМНАЯ ПАТОЛОГИЯ	175
6.1. Микроэкология пародонта и атеросклероз	175
6.1.1. Проблема ассоциации болезней пародонта и системных заболеваний, включая атеросклероз	175
6.1.2. Современные взгляды на метаболические и иммунные механизмы развития атеросклероза	176

6.1.3. <i>P. gingivalis</i> и другие пародонтопатогены при ассоциации заболеваний пародонта и атеросклероза	179
6.2. Микроэкология пародонта и сахарный диабет типа 2	183
6.2.1. Проблема ассоциации болезней пародонта и сахарного диабета типа 2	183
6.2.2. Современные взгляды на метаболические, иммунные и геноопосредованные механизмы развития сахарного диабета типа 2	184
6.2.3. <i>P. gingivalis</i> и другие пародонтопатогены при ассоциации заболеваний пародонта и сахарного диабета типа 2	187
6.3. Микроэкология пародонта и ревматоидный артрит	189
6.3.1. Проблема ассоциации болезней пародонта и ревматоидного артрита	189
6.3.2. Современные взгляды на аутоиммунную природу ревматоидного артрита	190
6.3.3. <i>P. gingivalis</i> и другие пародонтопатогены при ассоциации заболеваний пародонта и ревматоидного артрита	193
6.4. Микроэкология пародонта и неалкогольная жировая болезнь печени	196
6.4.1. Проблема ассоциации заболеваний пародонта и неалкогольной жировой болезни печени	196
6.4.2. Современные взгляды на роль ядерных рецепторов LXR при неалкогольной жировой болезни печени	197
6.4.3. <i>P. gingivalis</i> и другие пародонтопатогены при ассоциации заболеваний пародонта и неалкогольной жировой болезни печени	198
6.5. Микроэкология пародонта и болезнь Альцгеймера	201
6.5.1. Проблема ассоциации заболеваний пародонта с болезнью Альцгеймера	201
6.5.2. Современные взгляды на патогенез болезни Альцгеймера	202
6.5.3. <i>P. gingivalis</i> и другие пародонтопатогены при ассоциации заболеваний пародонта и болезни Альцгеймера	206
6.6. Микроэкология пародонта и исходы беременности	208
6.6.1. Проблема ассоциации заболеваний пародонта с исходами беременности	208
6.6.2. Современные взгляды на этиопатогенетические взаимосвязи болезней пародонта и исходов беременности	210

6.6.3. <i>P. gingivalis</i> и другие пародонтопатогены при ассоциации заболеваний пародонта и неблагоприятных исходов беременности	215
6.7. Микробиология пародонта и опухолевый рост	218
6.7.1. Проблема ассоциации заболеваний пародонта с онкологическими заболеваниями	218
6.7.2. Современные взгляды на этиопатогенетические взаимосвязи болезней пародонта и злокачественных новообразований	219
6.7.3. <i>P. gingivalis</i> и другие пародонтопатогены при сочетании заболеваний пародонта с риском развития рака	222
Литература	226
Заключение	255



Рис. 1.5. Этапы формирования биопленки (А) и ее структура (Б)

По мере того как биопленка созревает, продолжающееся производство внеклеточных полимерных веществ трехмерно расширяет матрикс, создавая мостик от одной микроколонии к другой. Такая пространственная организация вполне объясняет обнаружение в биопленках полости рта человека микроколоний, различающихся как по размеру, так и по составу [120, 155].

Микроорганизмы разных видов в составе биопленки тесно контактируют между собой как с участием пилей (фимбрий), так и через секреторные продукты, а также путем передачи небольших фрагментов ДНК. Такая система межклеточных контактов в биопленке способствует обмену информацией между микроорганизмами, принадлежащих как к одной, так и к разным таксономическим группам, обеспечивает выживание микробного сообщества, нередко приводит к росту вирулентности его членов и получила название «кворум-сенсинг» [31].

В конечном итоге суммарная характеристика структуры биопленки полости рта может выглядеть следующим образом (рис. 1.5, Б): микроорганизмы в составе биопленки сгруппированы в микроколони; микроколони окружены защитным матриксом; каждая колония отличается своей собственной средой и своей системой кворум-сенсинга [2, 20]. Матрикс пронизан каналами, по которым циркулируют питательные вещества, продукты жизнедеятельности, ферменты, метаболиты

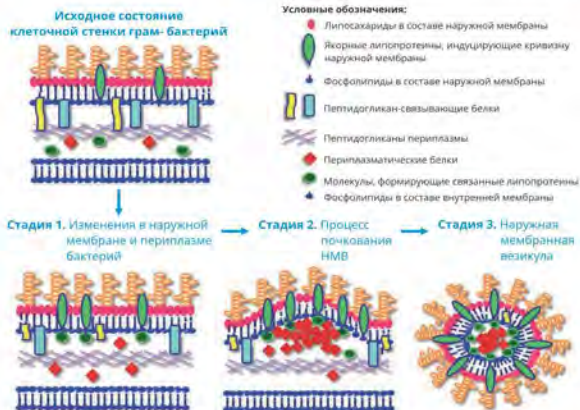


Рис. 2.3. Стадии и механизм формирования наружных мембранных везикул

к антибиотикам и экзогенной ДНК между штаммами и даже между видами различных бактерий [82, 306], что является преимуществом как для патогенных, так и для непатогенных видов. Кроме того, НМВ, содержащие различные ферменты, могут помогать родительской бактерии создавать для себя пространство в экологической нише, приобретая питательные вещества. При секреции, адгезии, а в некоторых случаях и последующем слиянии НМВ, содержащих деструктивные факторы, наблюдается лизис конкурентных бактерий как грамотрицательных, так и грамположительных видов [151, 173]. Наконец, одна из вновь установленных функциональных ролей НМВ заключается в том, что они обеспечивают общее преимущество в выживании бактерий, при этом повышенная продукция НМВ коррелировала с увеличением выживаемости как при лечении антимикробными пептидами, так и бактериофагами [191]. В этих условиях НМВ действуют как имитаторы родительских бактерий, поглощая вредные для них компоненты. Выживаемость также улучшается гиперпродукцией НМВ в ситуациях периплазматического стресса, сопровождающегося накоплением белковых отходов в виде дефектно свернутых молекул [198].