

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Донецкий государственный медицинский  
университет имени М. Горького»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра стоматологии ФНМФО*

***РОЛЬ МИКРОФЛОРЫ СИСТЕМЫ КОРНЕВЫХ  
КАНАЛОВ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНЯХ  
ПЕРИОДОНТА  
(литературный обзор)***

*Чайковская Илона Владиславовна  
Профессор кафедры стоматологии  
ФНМФО, д. мед. н.;*

*Грицкевич Наталья Юрьевна  
Доцент кафедры стоматологии  
ФНМФО, к. мед. н.;*

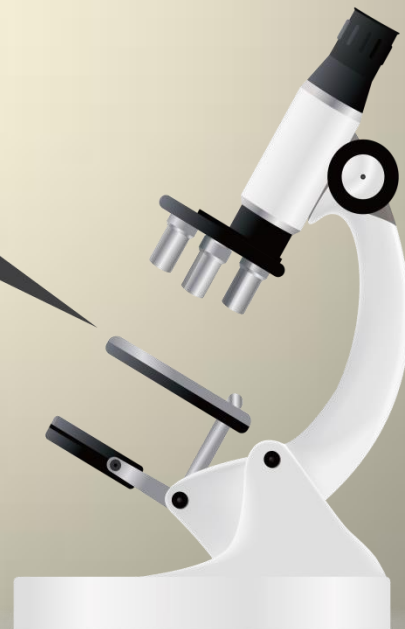
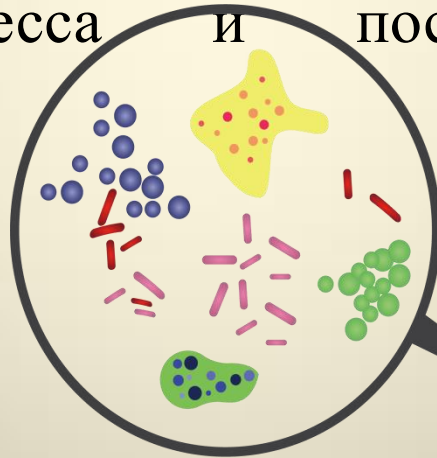
*Кондратьев Павел Александрович  
Ассистент кафедры стоматологии  
ФНМФО*

**Предотвращение или лечение апикального периодонтита** (T.R. Pitt Ford BDS, PhD University of London. Professor of Endodontology) является одной из основных целей эндодонтического лечения в современной клинической практике врача-стоматолога.

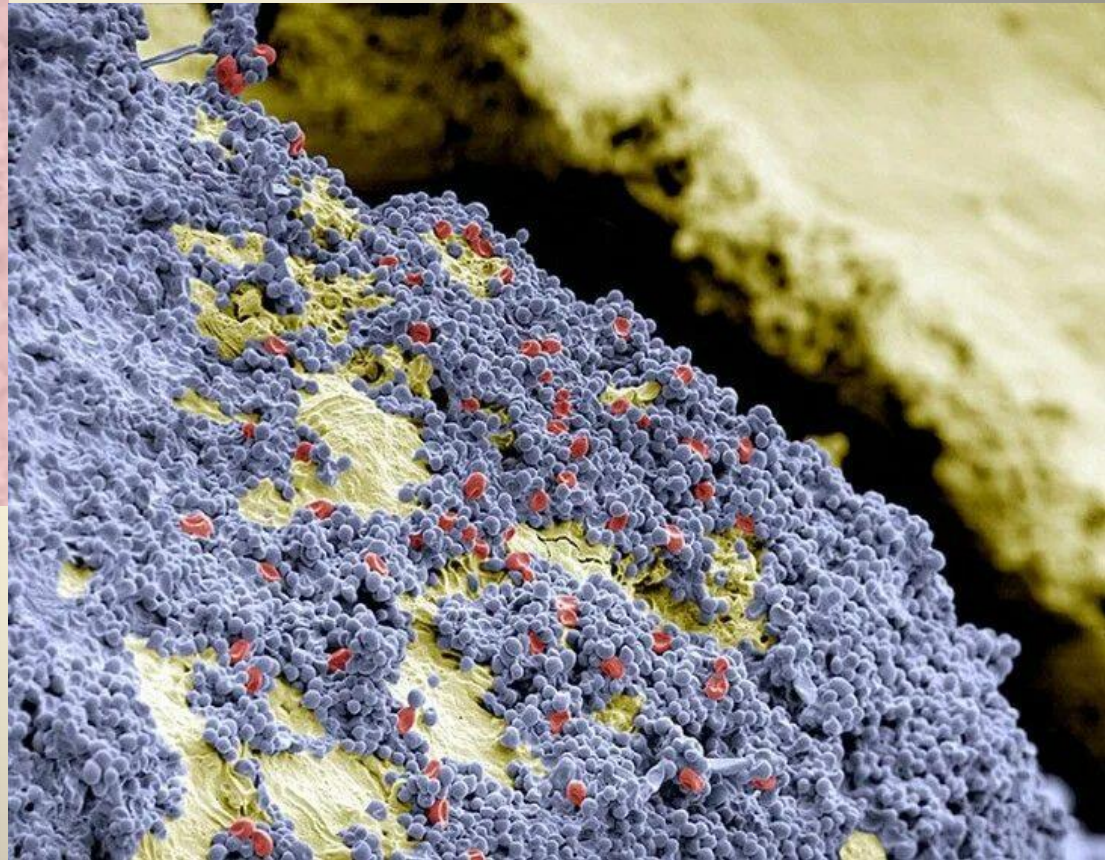


Поэтому, многие мировые научные клиницисты - экспериментальные исследования посвящены *этиопатогенетическим механизмам развития воспалительного процесса в тканях периодонта*, в том числе и активному влиянию микрофлоры.

*Наша работа посвящена анализу литературных источников по основным современным направлениям исследования микрофлоры системы корневых каналов зубов и ее роли в развитии и течении различных форм воспалительных процессов в тканях периодонта. Были рассмотрены работы, подтверждающие значение биопленки и составляющей ее микрофлоры в формировании очага воспаления в периапикальной области корней зубов. Отдельное место отведено строению биопленки, видам микроорганизмов и их значению для развития воспалительного процесса и последующей деструкции периапикальных тканей.*



Основополагающую роль в возникновении и развитии воспалительных заболеваний периодонта играет микробный фактор, учитывая тот факт, что полость рта, колонизируют более 500 видов бактерий, живущих в комплексном сообществе, формируя высокоорганизованную биопленку.



Первые данные о микрофлоре корневого канала датируются XVII веком и принадлежат нидерландскому натуралисту *Антони ван Левенгуку (1632-1723)*, сконструировавшему микроскоп. Левенгук сделал заявление, что корневой канал «заполнен мягким живым веществом». В то время в качестве причины развития заболеваний периодонта «простейшие» не были рассмотрены. Спустя 200 лет данные наблюдения явились предположением о наличии причинно-следственной связи между микроорганизмами и заболеваниями тканей периодонта.



**ЛЕВЕНГУК Антони Ван**

1632-1723 гг.

В 1894 году американским дантистом Willoughby Dayton Miller и работающим в лаборатории Берлина Robert Koch проведен анализ образцов, полученных из корневых каналов, в результате которого установлена связь между микроорганизмами и заболеваниями тканей периодонта (рис.1). Методом бактериоскопии были выделены бактериальные клетки трех базовых морфологий, ранее известных как кокки, бациллы и спириллы или, другими словами-спирохеты. Исходя из результатов исследований Миллером было высказано предположение, что бактерии явились причиной развития воспалительных заболеваний тканей периодонта. Данные предположения спустя 70 лет подтвердили Kahehashi и Sundqvist`s, где основным этиологическим фактором в 90% случаев, являлись микроорганизмы в корневых каналах.

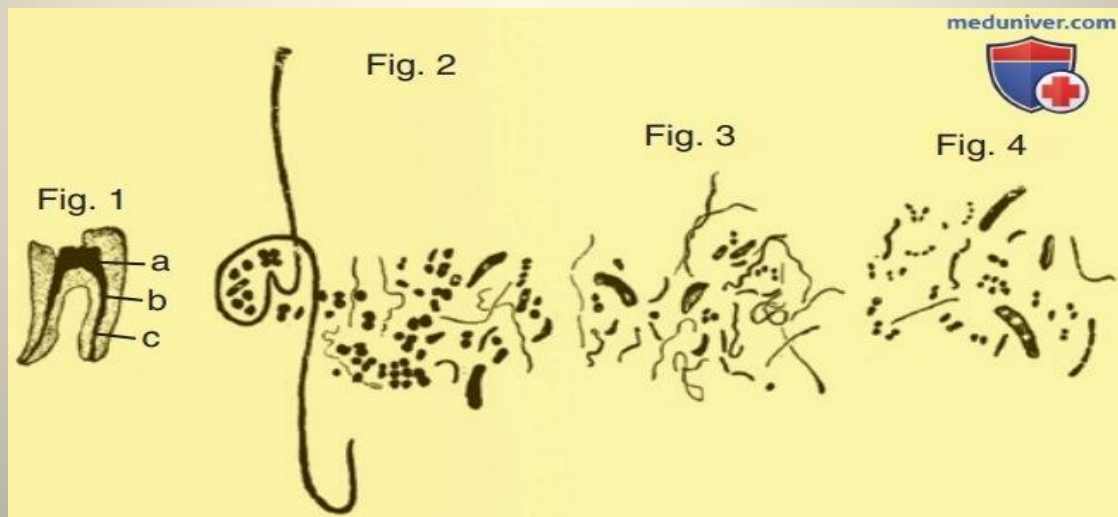


Рис. 1. Классическая работа Миллера с различными бактериальными формами в образце корневого канала при микроскопии

[[https://meduniver.com/Medical/stomatologia/bioplenska\\_apikalnii\\_periodontit.html](https://meduniver.com/Medical/stomatologia/bioplenska_apikalnii_periodontit.html)]

Установлено, что некротизированная ткань пульпы сама по себе не способна вызывать и поддерживать развитие воспалительного процесса. Однако, организованные в **биопленку** микроорганизмы, колонизирующие систему корневого канала, являются фактором развития заболеваний тканей периодонта. Внутриканальное скопление бактерий, прикреплённых к стенкам корневых каналов в виде **биопленки**, первым увидел в 1987 году Nair P. - как «конгломерат микробов различной формы, погруженный в экстрацеллюлярный аморфный матрикс», однако, термин «биопленка» в то время не звучал и на это наблюдение не обратили внимание.

В последствии Рикуччи и Сикуэйра (Ricucci и Siqueira), изучая первичный апикальный периодонтит, выявили высокую распространённость бактериальной **биопленки**.

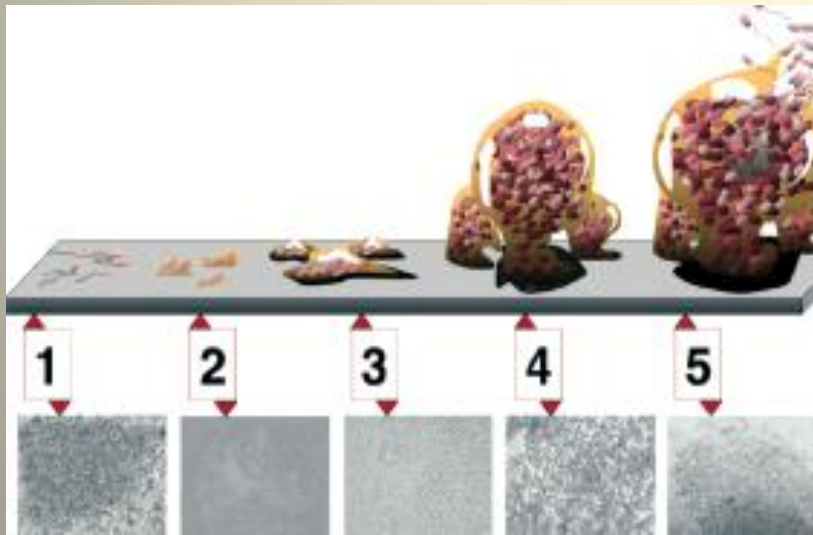
**Биоплёнка** - это конгломерат колоний микроорганизмов, которые погружены во внутриклеточный матрикс и прикреплены к поверхностям (рис. 2). Микроколонии занимают до 15% от всей массы биопленки, а экстрацеллюлярный матрикс, состоящий из экзополисахаридов, выделяемых микробами и несущий важные функции в жизнедеятельности биопленки - 85%. Экстрацеллюлярный матрикс - мощный биологический клей, с помощью которого биопленка прочно прикрепляется к поверхности. 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 матриксом.



Рис. 2. Структура биопленки



Сама по себе **биопленка** не является однородной субстанцией, она гетерогенна. Сквозь нее проходят водные каналы, несущие питательные вещества и вымывающие продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Для распространения инфекции необходимо, чтобы биопленка прошла несколько стадий своего образования (рис. 3), после чего в 80% случаев проходит процесс в форме биопленочной инфекции.



- 1-первичное прикрепление
- 2-необратимое прикрепление
- 3-созревание
- 4-стадия полного созревания
- 5-распространение

Рис. 3. Стадии образования биопленки

***Заболевания тканей периодонта*** являются инфекционным заболеванием, вызванным внутриканальной **биопленкой**.

Понимание взаимодействия микроорганизмов в биопленке стимулирует исследователей ответить на самый главный вопрос - все ли микроорганизмы в инфицированном канале способны вызвать апикальный периодонтит или есть «главные игроки», а часть микроорганизмов, находящихся в корневом канале, никакой роли не играют. Ответить на этот вопрос предпринимали многие исследователи в области эндодонтии.

Согласно концепции Socransky (1979), возникновение периодонтита обусловлено патогенным воздействием нескольких типов бактерий, которые оказывают на околозубные ткани выраженное повреждающее действие. Несмотря на видовое разнообразие периодонтального кармана, только 10-20 видов микроорганизмов являются маркерами болезней периодонта. Под термином «периодонтопатоген» следует рассматривать только те бактерии, которые благодаря специфическим механизмам способны преодолевать защитные силы макроорганизма и вызывать деструкцию тканей периодонта.

Socransky в 1979 году разработал также *ряд критериев*, отличающих оппортунистическую инфекцию полости рта от классической моноинфекции:

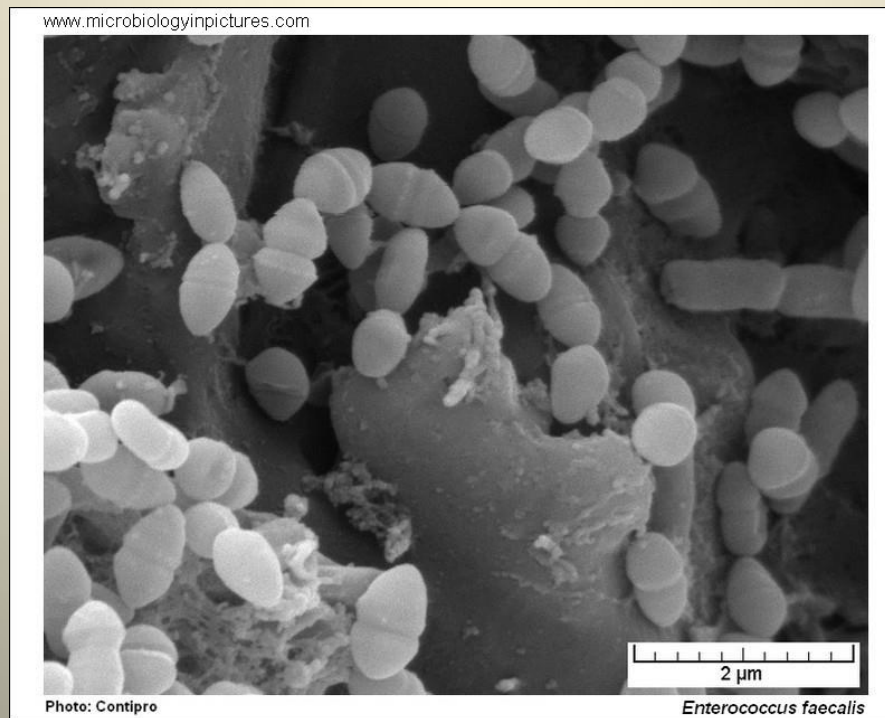
- ✓ обнаружение периодонтопатогенных видов в большем количестве при периодонтальной деструкции, нежели в здоровых тканях;
- ✓ устранение возбудителя приводит к улучшению клинической ситуации;
- ✓ активный иммунный ответ подтверждает специфичность возбудителя;
- ✓ наличие мощных факторов вирулентности, необходимых для инициирования болезни;
- ✓ в присутствии данных возбудителей в экспериментах на животных развиваются деструктивные изменения в периодонте.

Исследования показали, что среди периодонтопатогенных бактерий наиболее яркими являются **3 микроаэрофильных вида и 7 анаэробных видов.**

Определению микробного состава корневых каналов при апикальном периодонтите посвящено значительное количество исследований, в результате которых выявлены как **факультативные, так и облигатные анаэробы.**

Обнаружено, что вирулентность и патогенность микроорганизмов системы корневых каналов может изменяться в присутствии других видов бактерий. Отдельные виды микробиоты слабо вирулентны, поскольку их выживаемость и патогенные свойства находятся под влиянием совокупности ряда факторов: взаимодействие с другими микроорганизмами и их взаимовыгодное существование, а также возможность избегать и вмешиваться в действие защитных сил организма. Важным моментом является наличие у микроорганизмов факторов патогенности, в результате которых возможно сохранение воспалительного процесса.

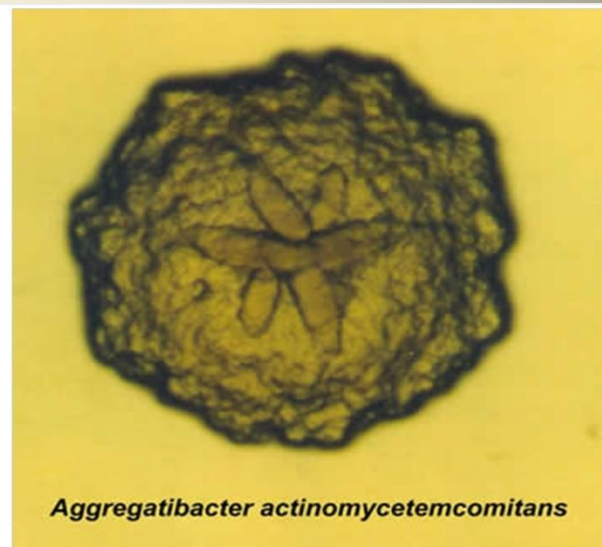
Выявлено, что при периодонтите в апикальной зоне (5 мм), из 50 бактериальных изолятов 34 (68%) оказались строгими *анаэробами*. Значительное количество публикаций посвящено роду Streptococcus, особенно **Enterococcus faecalis**, являющимся одним из представителей нормальной микрофлоры пищеварительного тракта и который выявлен с частотой от 24% до 77% в зубах при заболеваниях тканей периодонта. Частота обнаружения **Enterococcus faecalis** с «первичным» и «повторным» инфекционным процессом составляет в 2-13% случаев в зубах с не лечеными корневыми каналами. При остром течении периодонтитов в системе корневых каналов в основном преобладают представители флоры как с *облигатно-анаэробным, так и смешанным типом дыхания (факультативно-анаэробным и микроаэрофильным)*.



Установлены изменения **видового состава вирулентной микрофлоры** на этапах эндодонтического лечения.

При первичном и повторном лечении выявлено уменьшение персистенции бактерий *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* и *Treponema denticola*, но вместе с тем и увеличение *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Candida albicans*, а также обнаружена вторичная инфекция *Staphylococcus spp*, *Escherichia coli*, *Eikenella corrodens* и *Enterococcus faecalis*, которые не выявлялись при первичном исследовании. На сегодняшний день значительное количество публикаций посвящено ***Aggregatibacter* (ранее *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans***, который является одним из ярких представителей перидонтопатогенных микроорганизмов участвующих в деструктивных процессах периодонта и патологии сердечно-сосудистой системы.

Первичной экологической нишей ***A. actinomycetemcomitans*** является зубной налет и периодонтальные карманы



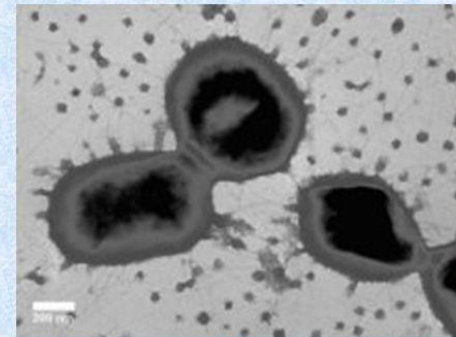
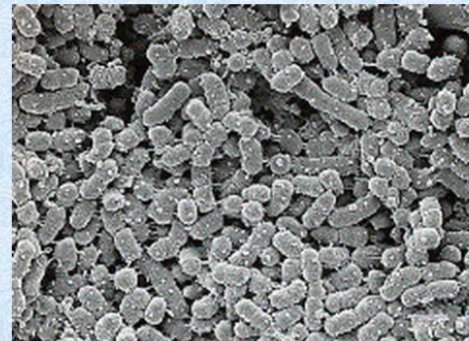
*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Большое значение в патогенезе деструктивных форм заболеваний периодонта отведено так называемому **«красному комплексу»**, в состав которого входят *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *P. gingivalis* и *T. Denticola*. Присутствие *T. forsythensis* является индикатором деструкции костной ткани.

Частота выявления *Porphyromonas gingivalis* (раннее *Bacteroides gingivalis*) указывает на его причастность к болезням периодонта

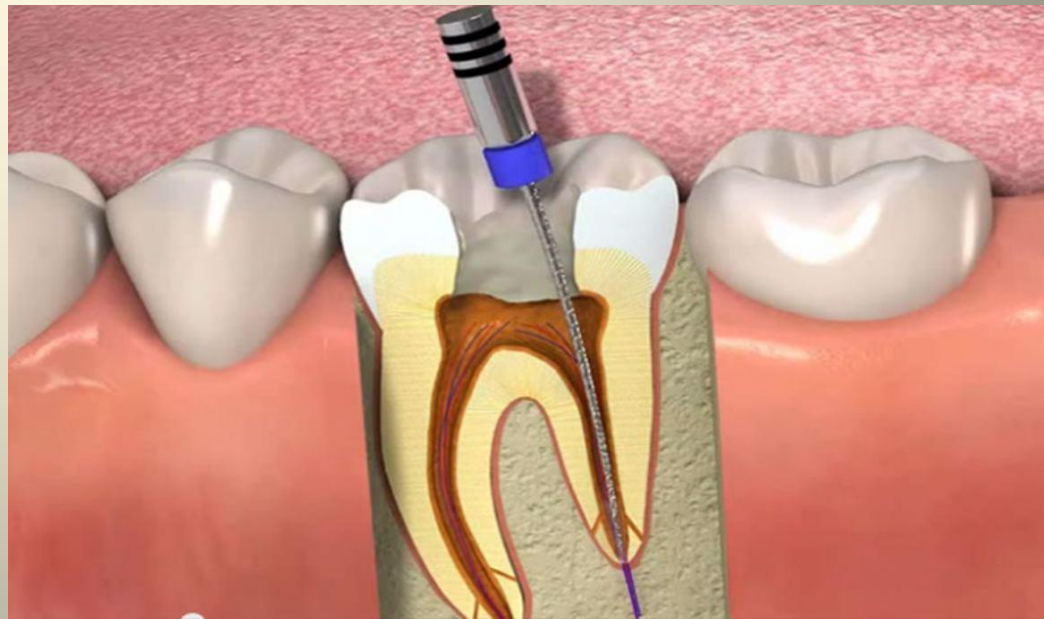
Для агрессивных форм периодонтита характерно сочетание *Campylobacter rectus*, *T. Forsythensis*, а также *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*

### *Porphyromonas gingivalis*



# ***ЗАКЛЮЧЕНИЕ***

Развитие воспалительных заболеваний тканей периодонта происходит под воздействием множества факторов, но определяющее значение отведено микроорганизмам. По данным ряда исследований, высказано предположение, что большая часть микрофлоры еще не культивирована и не идентифицирована. В связи с вышеизложенным, дальнейшее изучение состава микробных ассоциаций системы корневых каналов является актуальным направлением в современной клинико-экспериментальной стоматологии.





## *Список используемой литературы:*

1. Moore, W. E. The Bacteria of periodontal diseases / W. E Moore, L. V. Moore // *Periodontol-2000*. — 1994. — Vol. 5. — P. 66–77.; Bacterial diversity in human subgingival plaque / B. J. Paster [et. al] // *J. Bacteriol.* — 2001. — Vol. 183/12. — P. 3770–3783.;
2. Socransky, S. S. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective / S. S. Socransky, A. D. Haffajee // *Periodontol-2000*. — 1994. — Vol. 5. — P. 7–25.
3. Costerton J. W., 1999; Allais G., 2006; Лейс П. А., 2007. Nair PNR. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod* 1987, 13:29-39.
4. Люговская А.В. Значение ериодонтопатогенной микрофлоры в этиологии и патогенезе болезней пародонта. // *Проблемы здоровья и экологии*. — 2009. С.62-67.; Nishihara, T. Microbial etiology of periodontitis / T. Nishihara, T. Koseki // *Periodontol-2000*. — 2004. — Vol. 36. — P. 14–26.
5. Kolenbrander, P. E. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems / P. E. Kolenbrander // *Annu. Rev. Microbiol.* — 2000. — Vol. 54. — P. 413–437.
6. Nair PNR. Pathobiology of the periapex. In: *Pathways of the pulp*. 8th ed. Cohen S, Burns RC, editors. 2002, St Louis: CV Mosby.
- Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms, *Clinical Microbiology Reviews*, April 2002, p. 167-193, Vol. 15, No. 2.
7. Larsen, T., and N.-E. Fiehn. 1996. Resistance of *Streptococcus sanguis* biofilms to antimicrobial agents. *APMIS* 104:280-284.
- 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.
8. Ezzo, P. J. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease / P. J. Ezzo, C. W. Cutler // *Periodontol-2000*. — 2003. — Vol. 32. — P. 24–35.; Haffajee, A. D. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases / A. D. Haffajee, S. S. Socransky // *Periodontol-2000*. — 1994. — Vol. 5. — P. 78–111.
9. Siqueira J.F. Jr, Rôças I.N., Paiva S.S., Magalhães K.M., Guimarães-Pinto T. Cultivable bacteria in infected root canals as identified by 16S rRNA gene sequencing // *Oral Microbiol Immunol.* — 2007. — Vol. 22(4). — P.266-71.
10. Бердженхолц, Г. Эндодонтология – М.: Таркомм. – 2013, 408 с.; Sakko M., Tjäderhane L., Rautema-Richardson R. Microbiology of Root Canal Infections. A review // *Prim Dent J.* – 2016. – Vol. 5(2). – P. 84-89.
11. Алёхина, О.В. Современная эндодонтия и факторы, влияющие на прогноз эндодонтического лечения / О.В. Алёхина // *Мир медицины и биологии*. – 2011. – Т. 7. – №. 4. – С. 127-131.
12. E.J., Jiang Y.T., Yan P.F., Liang J.P. Biological changes of *Enterococcus faecalis* in the viable but nonculturable state // *Genet Mol Res.* – 2015. – Vol. 4. – P.14790-14801.
13. Kirsch J., Basche S., Neunzehn J., Dede M., Dannemann M., Hannig C., Weber M.T. Is it really penetration? Locomotion of devitalized *Enterococcus faecalis* cells within dentinal tubules of bovine teeth // *Arch Oral Biol.* – 2017. – Vol. 83. – P.289-296.
14. Rahimi S., Janani M., Lotfi M., Shahi S., Aghbali A., Vahid Pakdel M., Salem Milani A., Ghasemi N. A review of antibacterial agents in endodontic treatment // *Iran Endod J.* – 2014. – Vol. 9(3). – P. 161-8.].

## *Список используемой литературы:*

15. Rahimi S., Janani M., Lotfi M., Shahi S., Aghbali A., Vahid Pakdel M., Salem Milani A., Ghasemi N. A review of antibacterial agents in endodontic treatment // *Iran Endod J.* – 2014. – Vol. 9(3). – P. 161-8.
16. Адамчик, А.А. Возможности консервативного метода лечения хронического апикального периодонтита на основании микробиологического исследования / А.А. Адамчик, В.В. Таиров, В. В. Таиров, В. А. Иващенко // *Здоровье и образование в XXI веке.* – 2016. – Т. 18. – №. 2. – С. 134-137.
17. Murad C.F., Sassone L.M., Faveri M., Hirata R. Jr, Figueiredo L., Feres M. Microbial diversity in persistent root canal infections investigated by checkerboard DNA-DNA hybridization // *J Endod.* – 2014. – Vol. 40(7). – P. 899-906.
18. Pereira R.S., Rodrigues V.A.A., Furtado W.T., Gueiros S., Pereira G.S., Avila-Campos M.J. Microbial analysis of root canal and periradicular lesion associated to teeth with endodontic failure // *Anaerobe.* – 2017. – Vol. 48. – P. 12-18.
19. Prada I., Micó-Muñoz P., Giner-Lluesma T., Micó-Martínez P., ColladoCastellano N., Manzano-Saiz A. Influence of microbiology on endodontic failure. Literature review // *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* – 2019. – Vol. 24 (3). – P.e364-72.
20. Baumgartner J.C., Falkler W.A. Jr. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals // *J Endod.* – 1991. – Vol. 17. – P. 380-383.
21. Красная, Ю.В. Значение бактерий рода *Enterococcus* в жизнедеятельности человека / Ю.В. Красная, А.С. Нестеров, Н.И. Потатуркина-Нестерова // *Современные проблемы науки и образования.* – 2014. – № 6.
22. Лукиных, Л. М. Чувствительность к антимикробным препаратам микроорганизмов, ассоциированных с биопленками корневых каналов / Л. М. Лукиных, А. С. Кокунова, Н. В. Тиунова // *Эндодонтия Today.* – 2013. – №. 1. – С. 67-70.; 139, 164, 171.
23. Мельниченко, Ю.М. Вариантная морфология корневой системы постоянных моляров нижней челюсти / Ю. М. Мельниченко, С. Л. Кабак., Р. С. Мехтиев // *Современная стоматология.* – 2014. – №. 1 (58). – С. 99-102.;
24. Ясникова Е.Я. Клинико-микробиологическая оценка лечения острого периодонтита и обострения хронического верхушечного периодонтита методом пролонгированной антисептической обработки корневых каналов: дис. канд. мед. наук.:14.00.21 / Ясникова Елена Яковлевна. – Москва.,2008. – 130 с.
25. Antunes H.S., Rôças I.N., Alves F.R., Siqueira J.F. Jr. Total and Specific Bacterial Levels in the Apical Root Canal System of Teeth with Post-treatment Apical Periodontitis // *J Endod.* – 2015. – P.1037-1042.
26. Kirsch J., Basche S., Neunzehn J., Dede M., Dannemann M., Hannig C., Weber M.T. Is it really penetration? Locomotion of devitalized *Enterococcus faecalis* cells within dentinal tubules of bovine teeth // *Arch Oral Biol.* – 2017. – Vol. 83. – P.289-296.
27. Prada I., Micó-Muñoz P., Giner-Lluesma T., Micó-Martínez P., ColladoCastellano N., Manzano-Saiz A. Influence of microbiology on endodontic failure. Literature review // *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* – 2019. – Vol. 24 (3). – P.e364-72.
28. Rodríguez-Niklitschek C., Oporto G. H. Clinical implications of *Enterococcus faecalis* microbial contamination in root canals of devitalized teeth: Literature review // *Rev. Odontológica Mex.*, 2015, Vol. 19, № 3, P. 177-182с.
29. Tabassum S., Khan F.R. Failure of endodontic treatment: The usual suspects // *Eur J Dent.* – 2016. – Vol.10 (1). – P. 144-7.
30. Zhang C., Du J., Peng Z. Correlation between *Enterococcus faecalis* and Persistent Intraradicular Infection Compared with Primary Intraradicular Infection: A Systematic Review // *J Endod.* – 2015. – Vol. 41(8). – P.1207-13.

## *Список используемой литературы:*

31. Bouillaguet S., Manoil D., Girard M., Louis J., Gaïa N., Leo S., Schrenzel J., Lazarevic V. Root Microbiota in Primary and Secondary Apical Periodontitis // Front Microbiol. – 2018. – Vol. 9. – P. 2374.
32. Царев В Н, Митронин А. В. Ясникова Е Я, Николаева Е Н Данные молекулярно-генетического метода исследования содержимого корневых каналов при апикальном периодонтите// Технологии XXI века в 23 профилактике, диагностике и лечении заболеваний Материалы межинститут науч конф , 16 окт 2006г - М ,С 37-38.
33. Ясникова Е. Я. Клинико-микробиологическая оценка лечения острого периодонтита и обострения хронического верхушечного периодонтита методом пролонгированной антисептической обработки корневых каналов. // Автореферат канд. дисс. – Москва – 2008. - 24с.
34. 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.
35. 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.
36. Grossi, S.G., et al. Assessment of Risk for Periodontal Disease. I. Risk Indicators for Attachment Loss. Journal of Periodontology -1994, 65, 260-267.
37. Albandar, J. M. Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis / J. M. Albandar, J. L. Brown, H. Löe // J. Periodontol. — 1997. — Vol. 68/10. — P. 973–981.
38. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis / A. Tanner [et. al] // J. Clin. Periodontol. — 1998. — Vol.25/2. — P. 85–98.
39. 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.

***Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования «Донецкий государственный  
медицинский  
университет имени М. Горького»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра стоматологии ФНМФО  
г. Донецк  
2024 г.***