

А.П. Левицкий<sup>1</sup>, О.А. Макаренко<sup>1</sup>, Л.Н. Россаханова<sup>1</sup>, О.Э. Кнава<sup>1</sup>, Ю.Г. Романова<sup>2</sup>, Н.И. Ткачук<sup>1</sup>

## Маркеры воспаления в тканях полости рта при экспериментальном дисбактериозе

<sup>1</sup>ГУ "Институт стоматологии АМН Украины"

<sup>2</sup>ГУ "Одесский медицинский университет МЗУ"

**Ключевые слова:** воспаление • полость рта • дисбактериоз

**В** естественных условиях обитания каждый организм содержит значительное количество микробов, общая численность которых на 2 порядка превышает численность всех соматических клеток макроорганизма, а масса всех бактерий, заселяющих биотопы человеческого организма, почти в 1,5 раза превышает массу печени [Левицкий, 2007; Циммерман, 2005].

В здоровом организме количественный и качественный состав микрофлоры, в котором преобладают бифидобактерии и лактобациллы, обеспечивает положительное взаимодействие (эубиоз), при котором и микробы и макроорганизм получают выгоду от совместной жизни (принцип мутуализма) [Янковский, 2005].

Однако, в силу разных причин, возникают ситуации, при которых нарушается видовой состав и общая численность микробов, населяющих биотопы макроорганизма, и получивших определение "дисбактериоз" ("дисбиоз", "синдром избыточного бактериального роста") [Воеводин и др., 2005; Mathias et Clench, 1985]. При дисбиозе снижается число "хороших", пробиотических микробов и значительно увеличивается численность условно-патогенной микрофлоры (УПМ), представленной, главным образом, Грам-отрицательными бактериями и грибами [Леванова и др., 2002]. УПМ являются источником микробных токсинов, среди которых наиболее важным есть липополисахарид (ЛПС), называемый эндотоксином [Бондаренко и др., 2006; Гараева и др., 2007].

В последние десятилетия главной причиной развития дисбиоза выступают антибиотики и другие антимикробные средства, широко используемые современной медициной.

**Цель исследования** – выяснение вопроса, возникают ли патологические (а именно, воспалительные) процессы в организме (конкретно, в тканях полости рта) при воспроизведении дисбиоза в эксперименте. Положительный ответ на этот вопрос будет означать, что дисбиоз следует считать патологическим состоянием, полностью соответствующим по своим проявлениям классическому представлению о болезни.

С этой целью у крыс линии Вистар воспроизводили экспериментальный дисбиоз путем введения с питьевой водой антибиотика линкомицина в дозе 60 мг/кг в течение 5 дней. Выбор линкомицина обусловлен данными о том, что именно этот антибиотик подавляет рост бифидобактерий и лактобацилл [Новик и др., 2007]. Спустя 5 дней после прекращения ввода антибиотика животных выводили из эксперимента под тиопенталовым наркозом, извлекали ткани полости рта (слизистую оболочку щеки, языка, десны) и получали сыворотку крови. В гомогенатах тканей и сыворотке определяли маркеры воспаления: активность фосфолипазы А<sub>2</sub> (ФЛА<sub>2</sub>) [Брокерхоф и Дженсен, 1978], общую протеолитическую активность (ОПА) [Левицкий и др., 1973], содержание малонового диальдегида (МДА) [Стальная, Гаришвили, 1977], активность кислой фосфатазы (КФ) [Левицкий и др., 1973]. В качестве показателя антиоксидантной защиты макроорганизма определяли активность каталазы [Гирин, 1999].

Установлено, что при развитии дисбиоза в слизистой полости рта появляется активность ФЛА<sub>2</sub> (у здоровых животных активность этого фермента не выявлена) и она значительно возрастает в сыворотке крови. Уровень других маркеров воспаления также увеличивается в тканях полости рта и сыворотке крови. Следует отметить, что развитие воспаления в тканях полости рта происходит на фоне снижения уровня защитных систем организма, о чем свидетельствует уменьшение активности каталазы и антиоксидантно-прооксидантного индекса (каталаза/МДА) [Левицкий и др., 2006].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при экспериментальном дисбиозе в тканях полости рта возникают воспалительные процессы, подобные тем, что наблюдают при экспериментальном воспроизведении стоматита и пародонтита.

Проведенные нами исследования по изучению действия промикробных препаратов (бифидумбактерин, лактобактерин, бактулин, инулин) показали их лечебно-профилактическое действие при экспериментальном дисбиозе.