

Ковтунова П.В., Пешко В.И.

БИОПЛЕНКА ЗУБА КАК ЭКОСИСТЕМА: ОТ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА К ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ

Научные руководители: ассист. Яковлева М.А., ассист. Звягинцева К.Б.

Кафедра фармакологии

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Традиционная этиотропная терапия стоматологических заболеваний часто оказывается неэффективной из-за высокой частоты рецидивов. Ключевой причиной этого является переход микроорганизмов в биопленочную форму существования. В биопленке бактерии приобретают свойства, не присущие отдельным клеткам, в первую очередь – многокомпонентную устойчивость к антимикробным препаратам, что требует переосмысления подходов к лечению с позиций экологии микробных сообществ.

Цель: на основе анализа современных научных данных и результатов авторского опроса студентов охарактеризовать зубную биопленку как сбалансированную экосистему, выявить ключевые механизмы резистентности и сопоставить их с уровнем практических знаний будущих стоматологов.

Материалы и методы. Проведен аналитический обзор литературы (PubMed, eLibrary.ru) и одномоментное анкетирование студентов БГМУ, где раскрывались аспекты: предпочтительные методы эрадикации биопленки, субъективная и объективная оценка эффективности хлоргексидина, а также знание альтернативных антибиопленочных стратегий. Опрос проводился среди лиц обоих полов в диапазоне от 17 до 23 лет.

Результаты и их обсуждение. В ходе работы установлено, что зубная биопленка проходит пять стадий развития, ключевой из которых является фаза созревания с формированием экзополисахаридного матрикса. Выявлена четкая сукцессия видов: ранние колонизаторы (аэробы *Streptococcus spp.*) создают условия для присоединения строгих анаэробов (*Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*). *F. nucleatum* выполняет функцию «молекулярного мостика», обеспечивая коагрегацию генетически различных видов. Показано, что резистентность биопленки носит мультифакторный характер. Матрикс замедляет диффузию антисептиков (хлоргексидин) и антибиотиков. В глубоких слоях биопленки формируются персистеры – метаболически неактивные клетки, толерантные к бактерицидным препаратам. Система Quorum Sensing (QS) регулирует экспрессию генов устойчивости при достижении критической плотности популяции. Традиционные препараты (метронидазол, амоксициллин) эффективны против планктонных форм, но не способны полностью элиминировать зрелую биопленку, что объясняет хронизацию воспаления. Обсуждена перспективность новых стратегий, направленных не на уничтожение бактерий, а на дезорганизацию их сообщества: ингибиторы QS, ферменты, разрушающие матрикс и фотодинамическая терапия.

Выводы. Зубной налет представляет собой не случайное скопление бактерий, а структурированную экосистему с четкой иерархией видов и распределением ролей. Формирование биопленки сопровождается закономерной сукцессией микробного пейзажа от факультативных анаэробов к строгим анаэробам, что определяет смену кариесогенной патологии на пародонтопатогенную. Фармакологическая резистентность биопленки является эмерджентным свойством сообщества, обеспечиваемым комплексом механизмов: защитой матрикса, образованием персисторов, межклеточной сигнализацией и горизонтальным переносом генов. Клиническая неэффективность стандартной антибиотикотерапии требует разработки антибиопленочных стратегий, нацеленных на разрушение матрикса, подавление коммуникации бактерий и их механическое удаление.