

## ГЕНЕЗИС КАРИЕСА В ЭРУ ОМИК ТЕХНОЛОГИЙ

Нижарадзе Н.О., Мамаладзе М.Т.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент одонтологии;  
Стоматологическая клиника и учебно-исследовательский центр «УниДент», Тбилиси, Грузия

Кариес является одним из самых распространенных заболеваний в мире [31]. Этиология и патогенез кариозного процесса по сей день считаются актуальной проблемой современной стоматологии [4,23].

Механизмы, лежащие в основе развития кариеса зубов, рассматриваются как процессы, происходящие в твердых тканях, так как, с одной стороны, заболевание поражает кальцифицированные ткани зуба, а с другой - изменяется состав биопленки, что является пусковым механизмом кариозного процесса.

В 1924 г., с момента первоначального описания мутагенного стрептококка (МС), установлена ведущая роль стрептококков, в частности *Streptococcus mutans* в развитии кариозных повреждений зубов [21,22]. Представители рода *Streptococcus* являются грамположительными факультативными анаэробными кокками. На сегодняшний день выделены четыре кластера стрептококков полости рта (рис. 1), среди которых *Streptococcus mutans* является группой высокой кариесогенности [17].

Кариесогенный потенциал *S. mutans*, по всей вероятности, обусловлен множеством факторов вирулентности: 1) метаболизировать углеводы с сопутствующим выделением молочной кислоты (кислотообразование); 2) сохранять устойчивость к кислой среде и выживать в ней; 3) прикрепляться к поверхности зуба посредством поверхностных адгезинов; 4) осуществлять синтез нерастворимых глюканов и формировать в зубном налете мультибактериальные структуры (биопленки); 5) успешно устранять другие штаммы бактерий путем выработки бактериоцинов [3,14,19].

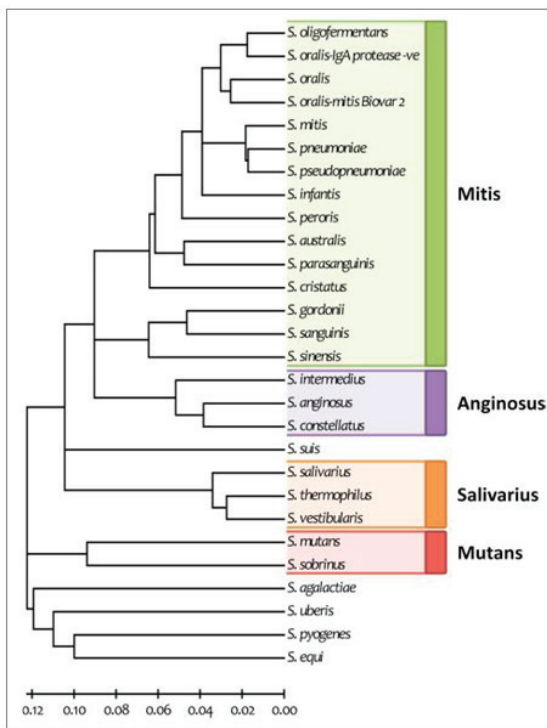


Рис. 1. Филогенетическое древо рода *Streptococcus*

Достижения молекулярной биологии выявили, что *S. mutans* не всегда выявляется при кариесе, другие кислотопродуцирующие бактерии также могут быть вовлечены в патогенез кариеса и ротовая полость человека населена множеством различного вида бактерий, большинство из которых относятся к видам-комменсалам, необходимым для поддержания равновесия в экосистеме полости рта [8,15]. Несмотря на то, что некоторые бактерии играют ключевую роль в развитии кариозного процесса, их можно идентифицировать в ротовой полости индивидуумов без кариеса [1,14]; вышеизложенное усиливает интерес к выявлению и определению патогенных видов микроорганизмов, вызывающих кариес [15].

Согласно мнению некоторых авторов [12], одной из основных причин сложности обнаружения потенциально патогенных видов микроорганизмов, вызывающих кариес, является тот факт, что не всегда возможно идентифицировать единственный этиологический фактор заболевания, как в случае классических заболеваний. С одной стороны, сложность экосистемы (обнаружено несколько сотен видов с многочисленными уровнями взаимодействия) затрудняет выделение потенциально патогенных штаммов; с другой - большая часть бактерий не поддается культивированию и следовательно, традиционные микробиологические способы дают неполную картину природных сообществ, населяющих зубной налет и очаг заболевания [17,30,40].

Стандартные микробиологические методики (культуральный метод) позволили изолировать некоторые бактерии, присутствующие в кариозных поражениях, такие как *S. mutans* [10] и *Lactobacillus spp.* [1,5] в хронологическом порядке, что и вызвало возрастающий научный интерес ученых к ключевым бактериям, вовлеченным в патологический процесс. Впоследствии, несколько авторов идентифицировали в кариесе *Bifidobacterium spp.* [1,24], однако и это не окончательное решение в изучении генезиса кариеса зубов, поскольку большую часть бактерий ротовой полости невозможно культивировать ввиду сложности выделения одновременно всех микроорганизмов.

Современное развитие метагеномных методов и методик секвенирования нового поколения (next-generation sequencing) позволяет проводить исследования сообществ бактерий в целом и определить видовое разнообразие кариесогенных бактерий, анализируя общую ДНК сложных образцов микроорганизмов (метагеном), при котором нет необходимости культивировать сами бактерии [33].

Метагеномные технологии впервые позволили выявить экстраординарно разнообразную экосистему, в которой *S. mutans* составляет лишь небольшую фракцию бактериального сообщества (0,7–1,6% в кариозных поражениях), а *Veillonella* - доминирующую. Эти результаты отражают полимикробный профиль кариеса зубов и убедительно свидетельствуют, что кариес вызван многовидовыми сообществами, а не изолированным специфическим патогеном [6,13,33].

Однако этот способ выделения неподающихся культивированию кариес-этиологических бактериальных штаммов

не дает четкую этиологическую картину кариеса, так как ДНК, обнаруженная в образце, может принадлежать давно погибшей (неактивной) бактерии [30].

Внедрение в клиническую практику достижений технологий геномики, РНК-профилирование позволяет идентифицировать (детерминировать) метатранскрипцию – активную микробную композицию, что и выражает генетический репертуар инициаций и прогрессирования кариеса [6,30].

С прикладной точки зрения, следует отметить, что ранее для выявления этиологии и эпидемиологии кариеса изучались штаммы микроорганизмов слюны и зубного налета, так как считалось что бактерии кариеса присутствуют также в окружающих нишах - в слюне [29,32].

Применению «мик» методик в стоматологии посвятили свои исследования Aurea Simon-Soro и Alex Mira (Рис. 2) [36].

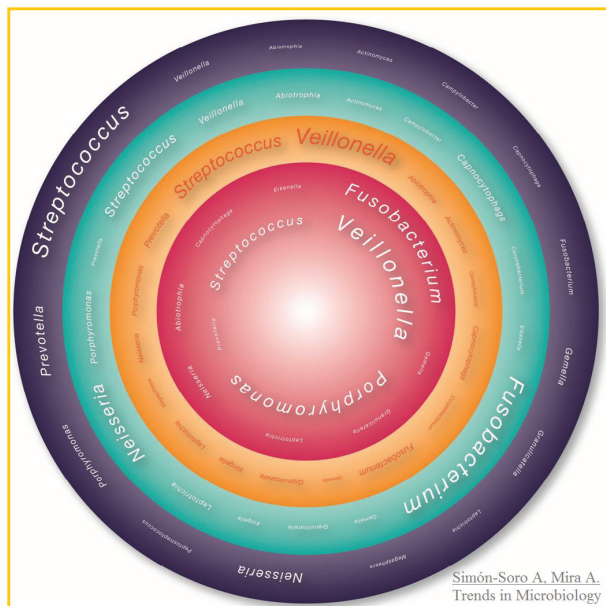


Рис. 2. Топографическая разновидность бактериальных композиций на индивидуальном уровне. Чем больше шрифт, тем выше представленность таксономических групп в соответствующих нишах полости рта

Оказалось, что в микробном составе кариозной эмали (оранжевый круг) доминируют *Veillonella*, *Fusobacterium* и *Porphyromonas*, а в слюне (синий круг) преобладает геном *Streptococcus*, *Neisseria* и *Prevotella*. Несмотря на схожий бактериальный состав, в зубном налете (бирюзовый круг) не идентифицируются активные кариесогенные виды /гены/ (розовый, центральный круг). Эти данные убедительно свидетельствуют, что изучение микроорганизмов слюны и зубного налета не позволяют сделать заключение о таксономическом составе микробиоты кариеса [20,33,36].

Следует отметить, что таксономический состав микробиоты кариеса не отражает сути патологии (информация о функциях конкретных микроорганизмов в экстраординарно разнообразной экосистеме); транскриптомика (метатранскриптомика), в отличие от метагеномики, исследует не генный состав сообщества, а его транскрипты – матричную РНК. Наличие генных транскриптов в клетках бактерий свидетельствует об экспрессии генов, кодирующих функциональные белки, что дает возможность изучить фундаментальные аспекты этиологии и патогенеза кариеса, роли кариесогенных видов и функций специфических генов в раз-

витии кариозного заболевания [19]. Согласно этим данным, строго рекомендовано идентифицировать метатранскрипцию – активную микробную композицию кариеса с помощью РНК-амплификации, используя образцы только кариозных поражений.

Данные РНК исследования и следовательно метатранскрипционный профиль образцов кариозных поражений разных типов (поражения эмали «WS», глубокий кариес «DD» и скрытые полости дентина «Н») показывают что выделяются, в среднем, восемь активных генов в пораженных эмали и дентине. Каждое поражение как эмали, так и дентина содержит различную комбинацию бактерий. Результаты исследования выявили только один случай, когда в поражении доминировал один бактериальный ген CA085, который представлен на рис. 3. Этот исключительный случай с 99% составом *Lactobacillus*, описан в «скрытой» полости дентина. Все другие образцы сильно различаются у разных индивидуумов, даже в пределах одного и того же типа кариозного поражения (Рис. 3). Самый низкий бактериальный спектр кариесогенной микрофлоры описан в пораженной эмали, в среднем, 177 филотипов на образец, а самый высокий - в «открытых» дентиновых полостях (251 филотип на образец). Вышеизложенное указывает, что в открытые кариозные полости дентина микроорганизмы попадают из слюны, даже в тех случаях, когда биопленка, образовавшаяся поверх поражения, удалена. В скрытых полостях дентина идентифицирован 201 филотип на образец [34].

Анализ вышеприведенных транскриптов кариеса позволил оценить истинное многообразие в конкретном клиническом образце (поражения эмали «WS», глубокий кариес «DD» и скрытые полости дентина «Н»). Более того, мультиштабный (полимикробный) показатель РНК-проанализированных образцов кариозных поражений подтверждает концепцию о том, что многочисленные, разнообразные микроорганизмы микробиоты образуют сложную метаболическую кооперацию и совместно, гармонично (синергично) выполняют патогенетическую функцию инициаций и прогрессирования кариеса [27].

Аннотации геномов (роль патогенных видов и функции специфических генов) подтверждают концепцию об ассоциации специфических генов и метаболических путей. Согласно такой концепции, радикально различные таксономические композиции функционально удивительно похожи.

Значимым аспектом современных генетических исследований на основе РНК является, что метатранскрипты (транскрипты генов разнообразных представителей микробиоты) начального кариеса эмали достоверно отличаются от кариеса дентина даже в полости одного и того же зуба. Разный бактериальный состав на различных стадиях прогрессирования заболевания иллюстрирован на примере изолированных полостей нижнего моляра (Рис. 4). Так, в «скрытых» полостях дентина преобладают бактерии семейства *Neisseria*, *Lactobacillus*, *Megasphaera* и *Rothia*, а при начальном кариесе эмали (без полостного дефекта) - *Haemophilus* и *Gemella*.

Следует отметить, что спектр стрептококков тоже меняется в зависимости от локализации поражения (Рис. 4,5). Так, в кариозных поражениях в пределах дентина превалирует *S. sanguinis*, а в образцах кариозных поражений эмали - *S. mitis*. Что касается *S. mutans*, во всех образцах обнаружена предельно низкая доля, варьирующая в пределах от 0,73% в поражениях эмали до 0,48% - в открытом дентине и 0,02% - в скрытых поражениях дентина, что ставит под сомнение его значимость как основного этиологического агента кариеса зубов [33,34,36].

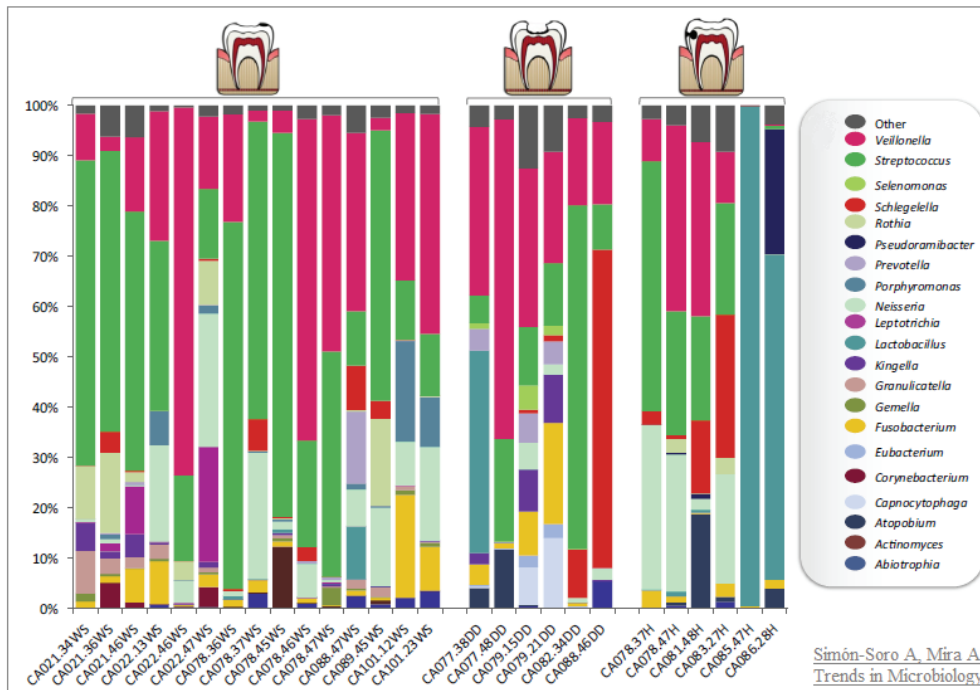


Рис. 3. Метатранскрипционный профиль кариозных поражений

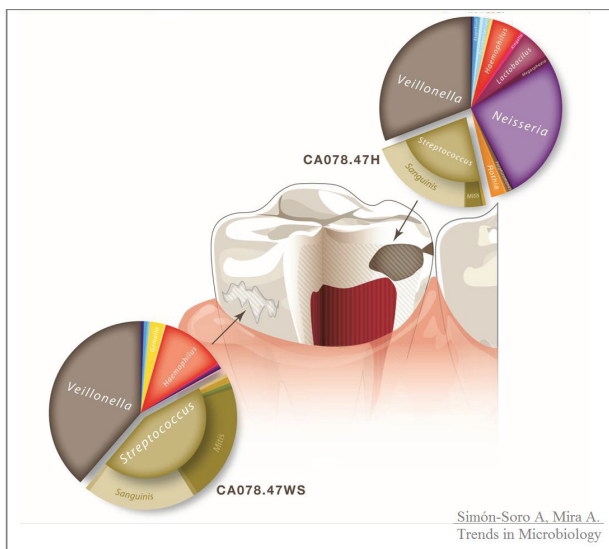


Рис. 4. Тканедифференциальная бактериальная композиция различных кариозных поражений нижнего моляра

Бактерии *Lactobacillus* практически отсутствуют в поражениях эмали и это означает, что они, по всей вероятности, не участвуют в инициации кариеса (Рис. 3,4) [35,36]. Соответственно количество (концентрация) бактерий *Lactobacillus*, часто используемое для прогнозирования риска кариеса в диагностических тестах, может быть неинформативным. Следует признать, что и в настоящее время, тесты риска кариеса и индивидуальные программы превенции кариеса зубов базируются на количественном составе штаммов *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* в ротовой жидкости и зубном налёте [35,36].

Анализ полученных данных, позволяет предположить,

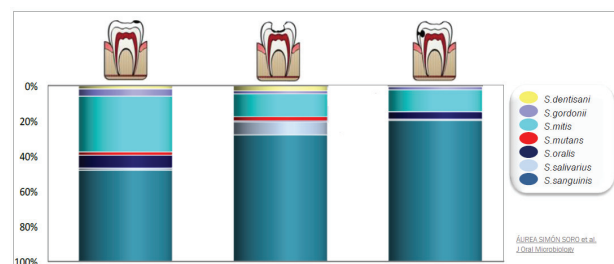


Рис. 5. Спектр стрептококков в различных кариозных поражениях

что при кариесе эмали доминируют углевод-метаболизирующие гены, тогда как при кариесе дентина гены выполняют метаболизм гликанов [33,35,36]. Микроорганизмы кариеса эмали чрезвычайно богаты молекулами адгезии. Микробное сообщество кариеса дентина содержит многообразный арсенал протеаз, разрушающих дентинную ткань, включая коллагеназы, дипептидилпептидазы, сериновые протеазы, гликопротеазы, матричные металлопептидазы и аминокпептидазы. Среда обитания кариесогенных консорциумов также отражается в наиболее распространенных генах стресса: в генах окислительного стресса в обеих тканях, генах кислотного стресса в поражениях эмали и генах осмотического стресса в дентиновых полостях [33,35,36].

Таблица. Особенности одновидовых и полимикробных заболеваний ротовой полости

Этиология	Тип заболевания	Наличие у здоровых	Вирулентность	Лечение
Один вид	Инфекционный	Инвазивный	Патоген	Противомикробный
Полимикробный	Дисбиоз	Да (комменсал)	Патобионт	Восстановить баланс

Таким образом, вышеприведенные данные демонстрируют зависимость микробиологии кариеса от ткани и отсутствии уникальной этиологии, что имеет значимые последствия для профилактики заболеваний.

Анализ вышеприведенных определений кариеса позволяет предположить, что спустя 100 лет, с наступлением геномной эры, изменилась парадигма полной специфичности этиологии кариеса.

Согласно новому тренду омиксных наук, на разных стадиях кариеса и у разных индивидов кариесогенные микробные ассоциации различаются, свидетельствуя, что радикально различные бактериальные композиции могут выполнять одни и те же функции [39].

Если микробный состав кариозных поражений столь разнообразен, а возможные комбинации консорциумов так многочисленны (Рис. 3), актуально ли знать список кариесогенных игроков? [36,38].

Учитывая, что на изначально существующем уровне общепринятых микробиологических методик показана суть основного возбудителя кариеса, не удивительно, что большинство стратегий по борьбе с этой болезнью направлены против указанного микроорганизма. Эти стратегии включали разработку вакцин с помощью известных поверхностных антигенов и тактику пассивной иммунизации, нейтрализующих бактерии *Streptococcus mutans* [16,18,41]. Более того, предложенный позже многовидовой (мультиштамовый) подход оказался недостаточным для решения амбициозных задач в формировании кариес-резистентности, так как кариес не имеет уникальной этиологии [25,36].

Экологическая гипотеза кариеса на сегодняшний день основывается на определенных функциях бактерий, включающих в себя быструю продукцию кислот и кислотность, не привязывая эти функции к конкретным видам, делает акцент на необходимости возникновения кариесогенных условий [37]. Следует отметить, что именно этот подход является ключом к пониманию кариозного процесса и разработке профилактических мероприятий [28,38].

Концепция - определить метаболические профили специфических генов (механизмы функционирования патогенных видов) при заболеваниях кариеса, имеет более важное информативное значение, чем детерминация (детекция) таксономических композиций кариеса [7,37,39].

Изменение парадигмы в этиопатогенезе кариеса способствует развитию новых стратегий превенции кариеса зубов, фокусируясь на взаимосвязи между микробным разнообразием, ферментативной и биохимической активностью микрофлоры, регуляцией pH и развитием биопленки [11].

Технология омиксных наук - метагеномика, метатранскриптомика, метапротеомика и метаболомика имеет огромный потенциал для определения ключевых одонтопатогенных молекул [28,30]. Разрушение молекул адгезии ранних колонизаторов и модуляция молекул, способных привлекать других "ключевых игроков" к формированию биопленки, являются реальными способами препятство-

вания возникновению и развитию кариеса, а также преодолению сложной и "загадочной" природы дентального кариеса.

В наших практических и концептуальных знаниях часто возникают изменения общепринятых стандартов. С современной точки зрения кариес зубов не является классическим инфекционным заболеванием, так как полимикробный генезис кариеса убедительно свидетельствует о том, что кариес вызван влиянием патобионтов (эндогенные микробы, обладающие способностью при изменении экосистемы участвовать в развитии заболевания), а не изолированным патогеном (таблица) [2,9].

Понимание генезиса кариеса зубов является основой для профилактических, диагностических и лечебных стратегий, открывает стоматологу перспективу повысить профессиональность. Бесспорным является, что изучение фундаментальных основ патогенетики кариеса необходимо проводить методами с высоким уровнем доказательности и низкой вероятностью ложно-положительных результатов, что предопределяет возрастающий научный интерес к омикс-технологиям в медицине и стоматологии [27].

Совершенствование этого значимого направления является ключом к решению амбициозных задач стоматологов по-новому решить проблему профилактики и глобально победить "пандемию кариеса".

## ЛИТЕРАТУРА

1. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol.* 2008 Apr; 46(4): 1407- 17.
2. Ayres JS, Trinidad NJ, Vance RE. Lethal inflammasome activation by a multidrug-resistant pathobiont upon antibiotic disruption of the microbiota. *Nat Med.* 2012 May; 18(5): 799-806.
3. Banas J. A. Virulence properties of *Streptococcus mutans*. *Front Biosci.* 2004. Vol. 9. P. 1267–1277.
4. Banas and Drake. *BMC Oral Health.* 2018; 18:129. <https://doi.org/10.1186/s12903-018-0595-2>
5. Badet C, Thebaud NB. Ecology of lactobacilli in the oral cavity: a review of literature. *Open Microbiol J.* 2008; 2:38-48.
6. Belda-Ferre P, Alcaraz LD, Cabrera-Rubio R, Romero H, Simón-Soro A, Pignatelli M, Mira A. The oral metagenome in health and disease. *ISME J.* 2012 Jan;6(1):46-56.
7. Benítez-Páez A, Belda-Ferre P, Simón-Soro A, Mira A. Microbiota diversity and gene expression dynamics in human oral biofilms. *BMC Genomics.* 2014 Apr 27; 15:311.
8. Bik EM, Long CD, Armitage GC, Loomer P, Emerson J, Mongodin EF, Nelson KE, Gill SR, Fraser-Liggett CM, Relman DA. Bacterial diversity in the oral cavity of 10 healthy individuals. *ISME J.* 2010 Aug; 4(8): 962-74.
9. Chow J, Mazmanian SK. A pathobiont of the microbiota balances host colonization and intestinal inflammation. *Cell Host Microbe.* 2010 Apr 22; 7(4): 265-76.
10. Clarke JK. 1924. On the bacterial factor in the etiology of dental caries. *Brit J Exp Pathol*5:141–147.

11. Fejerskov O and Kidd E (editors). Dental Caries: The Disease and its Clinical Management. Blackwell Munksgaard Second Edition, 2008.
12. Fredricks DN, Relman DA. Sequence-based identification of microbial pathogens: a reconsideration of Koch's postulates. *Clin Microbiol Rev.* 1996 Jan; 9(1):18-33.
13. Gross EL, Beall CJ, Kutsch SR, Firestone ND, Leys EJ, Griffen AL. Beyond Streptococcus mutans: dental caries onset linked to multiple risk assessment. *J Calif Dent Assoc.* 2013 Feb; 41(2):107-9, 112-8.
14. Hamada S, Slade HD. Biology, immunology, and cariogenicity of Streptococcus mutans. *Microbiol Rev.* 1980 Jun; 44(2): 331-84.
15. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature* 2012; 486:207-214.
16. Islam B, Khan SN, Khan AU. Dental caries: from infection to prevention. *Med Sci Monit.* 2007 Nov; 13(11): RA196-203.
17. Jakubovics NS, Yassin SA, Rickard AH. Community interactions of oral streptococci. *Advances in Applied Microbiology.* 2014; 87:47-49; 52-53;57-67. doi: 10.1016/B978-0-12-800261-2.00002-5. PMID: 24581389.
18. Kt S, Kmk M, N B, Jimson S, R S. Dental caries vaccine - a possible option? *J Clin Diagn Res.* 2013 Jun; 7(6):1250-3.
19. Lemos JA, Burne RA. 2008. A model of efficiency: stress tolerance by Streptococcus mutans. *Microbiology* 154:3247-3255.
20. Ling Z, Kong J, Jia P, Wei C, Wang Y, Pan Z, Huang W, Li L, Chen H, Xiang C. Analysis of oral microbiota in children with dental caries by PCR-DGGE and barcoded pyrosequencing. *Microb Ecol.* 2010 Oct; 60(3):677-90.
21. Loesche WJ, Rowan J, Straffon LH, Loos PJ. Association of Streptococcus mutants with human dental decay. *Infect Immun.* 1975 Jun; 11(6): 1252-60.
22. Loesche WJ. Role of Streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol Rev.* 1986 Dec;50(4):353-80.
23. Mamaladze M, Nizharadze N, Vadachkoria O. "The Peculiarities of treatment of uncomplicated and complicated dental injuries caused by trauma". *Georgian Medical News,* 2017 Jan, 1 (262):15-23.
24. Mantzourani M, Fenlon M, Beighton D. Association between Bifidobacteriaceae and the clinical severity of root caries lesions. *Oral Microbiol Immunol* 2009; 24: 32\_7.
25. Mira A. Horizontal gene transfer in oral bacteria. In: "Oral Molecular Microbiology" (A.H. Rogers, editor). Horizon Scientific Press. Chapter 3. 2007; 65-86.
26. Mira A. Oral Microbiome Studies: Potential Diagnostic and Therapeutic Implications. *Adv Dent Res.* 2018 Feb;29(1):71-77. doi: 10.1177/0022034517737024. PMID: 29355422.
27. Murray JL, Connell JL, Stacy A, Turner KH, Whiteley M. Mechanisms of synergy in polymicrobial infections. *J Microbiol.* 2014 Mar; 52(3):188-99.
28. Nascimento MM, Zaura E, Mira A, Takahashi N, Ten Cate JM. Second Era of OMICS in Caries Research: Moving Past the Phase of Disillusionment. *J Dent Res.* 2017 Jul;96(7):733-740. doi: 10.1177/0022034517701902. Epub 2017 Apr 6. PMID: 28384412; PMCID: PMC5480809.
29. Nasidze I, Li J, Quinque D, Tang K, Stoneking M. Global diversity in the human salivary microbiome *Genome Res.* 2009 Apr; 19(4): 636-43.
30. Nyvad B, Crielaard W, Mira A, Takahashi N, Beighton D. Dental caries from a molecular microbiological perspective. *Caries Res.* 2013; 47(2): 89-102.
31. Petersen PE. Challenges to improvement of oral health in the 21st century--the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Int Dent J* 2004; 54:329-43.
32. Rudney, J.D. et al. (2009) Potential biomarkers of human salivary function: a modified proteomic approach. *Arch. Oral Biol.* 54, 91-100.
33. Simón-Soro A, Belda-Ferre P, Cabrera-Rubio R, Alcaraz LD, Mira A. A tissue-dependent hypothesis of dental caries. *Caries Res.* 2013b;47(6):591-600.
34. Simón-Soro A, Guillen-Navarro M, Mira A. Metatranscriptomics reveals overall active bacterial composition in caries lesions. *J Oral Microbiol.* 2014 Oct 24; 6:25443.
35. Simón-Soro A, Tomás I, Cabrera-Rubio R, Catalan MD, Nyvad B, Mira A. Microbial geography of the oral cavity. *J Dent Res.* 2013a Jul; 92(7): 616-21.
36. Simón-Soro A, Mira A. Solving the etiology of dental caries. *Trends Microbiol.* 2015 Feb; 23(2):76-82.
37. Takahashi N and Nyvad B. The Role of Bacteria in the Caries Process: Ecological Perspectives. *J Dent Res.* 2011 Mar; 90(3): 294-303.
38. Takahashi N. 2015. Oral microbiome metabolism: from "who are they?" to "what are they doing?" *J Dent Res.* 94(12): 1628-1637.
39. Vaishampayan PA, Kuehl JV, Froula JL, Morgan JL, Ochman H, Francino MP. Comparative metagenomics and population dynamics of the gut microbiota in mother and infant. *Genome Biol Evol.* 2010 Jan 6; 2:53-66.
40. Wade WG: Unculturable bacteria-the uncharacterized organisms that cause oral infections. *J R Soc Med* 2002; 95:81-83.
41. Zhang S. Dental Caries and Vaccination Strategy Against the Major Cariogenic Pathogen, Streptococcus Mutans. *Curr Pharm Biotechnol* 2014; 14:960-966.

## SUMMARY

### CARIES GENESIS IN THE ERA OF "OMICS"

Nizharadze N., Mamaladze M.

*Tbilisi State Medical University, Department of Odontology; Dental Clinic and Training-Research Center «UniDent», Tbilisi, Georgia*

The search for an understanding of the genesis of tooth decay spans millennia. Streptococcus mutans have been proposed as the main etiological agents of dental caries since the species discovery in 1924. However "Omics" era has provided a unique opportunity to unravel contemporary paradigms in the etiology of dental caries. Novel approaches using OMICS techniques has uncovered an extraordinarily diverse ecosystem of carious lesions where S. mutans accounts only a tiny fraction of the bacterial community. This supports the concept that caries has polymicrobial nature that do not follow classical Koch's postulates of infectious diseases and that the microbial causative agents are better described as pathobionts. Understanding the etiology of dental caries is not a mere academic exercise; it provides the basis for preventive, diagnostic, and treatment strategies and gives the dentist a theoretical framework to become a better professional.

**Keywords:** Streptococcus mutans, dental caries, caries etiology, Next-Generation Sequencing (NGS), metagenomics, metatranscriptomics, omic technologies.

РЕЗЮМЕ

ГЕНЕЗИС КАРИЕСА В ЭРУ ОМИК ТЕХНОЛОГИЙ

Нижарадзе Н.О., Мамаладзе М.Т.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент одонтологии;  
Стоматологическая клиника и учебно-исследовательский центр «УниДент», Тбилиси, Грузия

Кариес продолжает оставаться актуальной проблемой современной медицины. С момента первоначального описания мутагенного стрептококка в 1924 г. установлена ведущая роль стрептококков (*Streptococcus mutans*) в возникновении кариозных повреждений зубов. С наступлением геномной эры изменилась парадигма полной специфичности этиологии кариеса. Омиксные технологии впервые позволили выявить экстраординарно разнообразную экосистему, в которой *S. mutans* составляет лишь небольшую фракцию бактериального сообщества.

С современной точки зрения, полимикробный генезис кариеса убедительно свидетельствует о том, что, согласно постулатам Коха, кариес зубов не является классическим инфекционным заболеванием, вызванным изолированным патогеном, а следствием влияния патобионтов. Понимание генезиса кариеса зубов - это не просто академическое занятие, это основа для разработки профилактических, диагностических и лечебных стратегий, открывающих стоматологу перспективу высокого профессионализма.

რეზიუმე

კარიესის გენეზი ომიკ ტექნოლოგიების ერაში

ნ. ნიჟარაძე, მამალაძე.

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ოდონტოლოგიის დეპარტამენტი;  
სტომატოლოგიის კლინიკა და სასწავლო-კვლევითი ცენტრი „უნიდენტი“, თბილისი, საქართველო

კარიესის გენეზის კვლევა ათასწლეულებს ითვლის. 1924 წლიდან *Streptococcus mutans* წარმოადგენს კარიესის საყოველთაოდ ცნობილ ეტიოლოგიურ აგენტს, მიუხედავად იმისა, რომ ომიკ ტექნოლოგიების ერაში ფუნდამენტურად შეიცვალა კარიესის სპეციფიკური გენეზის პარადიგმა. თანამედროვე ომიკ ტექნოლოგიებით კარიესის კვლევისას გამოვლინდა მიკროორგანიზმების ექსტრაორდინალურად მრავალფეროვანი ეკოსისტემა, სადაც *Streptococcus mutans* შეადგენს უმცირეს ფრაქციას. თანამედროვე კონცეფციით კარიესი

წარმოადგენს პოლიმიკრობულ პათოლოგიას, რომელსაც კოხის პოსტულატების თანახმად, არ აქვს სპეციფიკური პათოგენით განპირობებული კლასიკური ინფექციური გენეზი და ეტიოლოგიური მიკროფლორა პათობიონტებითაა წარმოდგენილი. კარიესის გენეზის შეცნობა სტომატოლოგისთვის არა მარტო აკადემიური მოღვაწეობაა, არამედ კარიესის პრევენციული, დიაგნოსტიკური და სამკურნალო ღონისძიებების სტრატეგიული მართვის წინაპირობაა და ნამდვილი პროფესიონალის ჩამოუალიბების პერსპექტივაა.