

периферичної крові.

Фагоцитарну реакцію оцінювали за допомогою наступних показників: активності фагоцитозу або відсотку фагоцитарно-активних нейтрофілів (КФ), індексу фагоцитозу (ІФ) – середньої кількості поглинутих мікробів на один фагоцит.

В процесі дослідження було сформовано дві групи: 1-ша – дослідна (20 осіб, хворих на запальні процеси верхніх дихальних шляхів); 2-га – контрольна (зразки нормальної мікрофлори від практично здорових людей, 13 – осіб).

Матеріал із ротоглотки брали стерильним тампоном, досліджували його бактеріологічним методом. Кількісний склад бактерій відображали у кількості колоніє утворюючих одиниць (КУО) в перерахунку на розведення досліджуваного матеріалу. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за стандартними схемами. Дослідження фагоцитозу проводили за методом Кост і Стенко.

Порівнюючи фагоцитарні можливості цих клітин по відношенню до штамів патогенного β -гемолітичного стрептококу та нормальної мікрофлори виявили специфічну реакцію мікро- і макрофагоцитів. А саме: в дослідній та контрольній групах активність моноцитів суттєво не змінилася і складала близько 61%. Щодо нейтрофілів, то порівняно із контрольною групою коефіцієнт фагоцитозу знизився у 1,5 раза. ІФ знизився у 2,7 рази.

Висновок. Таким чином, виявлені зміни у зниженій функціональній активності нейтрофілів обумовлюють здатність до розповсюдження β -гемолітичного стрептококу групи А в тканинах, їх пошкодження та розвитку хронізації інфекційного процесу.

ЗМІНИ МІКРОФЛОРИ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ДИМУ ТЮТЮНОВИХ І АЕРОЗОЛЮ ЕЛЕКТРОННИХ СИГАРЕТ

Попова Т.М., Васильєва І.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

popovatatyanamikh@gmail.com

Вступ. Мікрофлора порожнини рота представлена різними видами мікроорганізмів. Бактеріальна біоплівка, яка утворена комменсальною мікрофлорою, бере участь у великій кількості метаболічних і імунологічних процесах та перешкоджає заселенню шкідливими мікроорганізмам слизової оболонки ротової порожнини. Незважаючи на негативні наслідки куріння тютюнових виробів, споживання сигарет в Україні зростає, і частково це збільшення пов'язане з активною рекламою електронних сигарет (далі ЕС). ЕС пропонуються у якості безпечних пристроїв, що не містять канцерогенні сполуки і чадний газ. За результатами досліджень відомо, що куріння тютюнових сигарет призводить до порушення мікрофлори порожнини рота курців. Однак інформація щодо впливу аерозолі ЕС на мікробіоту порожнини рота обмежується невеликим числом досліджень. Відсутні дані порівняльної

характеристики дії диму тютюнових і аерозолію електронних сигарет на мікрофлору.

Мета роботи: зробити порівняльну характеристику змін аеробної мікрофлори ротової порожнини лабораторних щурів, що піддавалися дії диму тютюнових сигарет та аерозолію ЕС.

Матеріали та методи. Для проведення досліджень використовували 50 лабораторних щурів обох статей, віком 10 тижнів. Щурів було поділено на три групи.: перша – контрольні щури (n=10), друга – щури (n=20), які інгаляційно піддавалися дії диму тютюнових сигарет протягом 90 діб, третя – щури (n=20), що інгаляційно отримували аерозоль ЕС протягом 90 діб. Культуральні дослідження були проведені 4 рази: на початку експерименту, на 30-ий, 60-ий та 90-ий день експерименту. Для мікробіологічних досліджень застосовували поживні середовища: м'ясо-пептонний агар, кров'яний агар, жовтково-сольовий агар (ЖСА), середовище Ендо, ентерокок-агар, середовище Сабуро. Кількість колоній мікроорганізмів реєстрували як колонієутворюючу одиницю на мл (КУО/ мл).

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою програми Statistica 7. Порівняння показників між незалежними групами щурів виконали використовуючи тест Крускала-Уоліса. Дисперсійний аналіз даних однієї групи виконали за допомогою критерію рангових сум Фрідмана. Статистично вірогідним вважали, якщо $p < 0,05$.

Результати. У перший день дослідження у щурів як контрольної, так і експериментальних груп, були виявлені грампозитивні бактерії: *Bacillus* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Corynebacterium* spp. і грамнегативні бактерії: *Enterobacter* spp., *Escherichia* spp. Співвідношення грампозитивних до грамнегативних бактерій було 89,2% і 10,8% у першій, 90,1% і 9,9% у другій та 88,5% і 11,5% у третій групах, відповідно. На початку експерименту у всіх лабораторних щурів виявлено переважання грампозитивних коків і бацил на поверхні слизової оболонки язика і ясен. Статистично значущої різниці між групами не виявлено. Істотних змін видового складу мікрофлори у щурів першої групи не було відзначено протягом експерименту.

На 30-й, 60-й і 90-й дні дії диму тютюнових та аерозолію електронних сигарет у щурів другої та третьої груп було виявлено пригнічення кількості колоній комменсальних мікробів: *Bacillus* sp., *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*. У той же час, у даних групах збільшилася кількість колоній наступних умовно-патогенних бактерій: *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Corynebacterium* spp., *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, і з'явилися представники таких опортуністичних мікроорганізмів: *Acinetobacter lwoffii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella* spp. і *Candida albicans*. Потрібно підкреслити, що показники росту колоній вище зазначених умовно-патогенних бактерій були статистично значуще вищими у щурів другої групи у порівнянні з третьою групою. Крім того, *Moraxella* spp. була виділена тільки у щурів другої групи. На 90-ту добу кількість колоній

Moraxella spp. у щурів другої групи була достовірно вище у порівнянні з показниками на 60-ту добу експерименту ($p=0.002$).

Виявлено статистично значущий взаємозв'язок між кількістю КУО/ мл Acinetobacter lwoffii, Klebsiella pneumoniae, Moraxella spp., Candida albicans і тривалістю дії диму тютюнових та аерозолу електронних сигарет ($p = 0,000$) (критерій Вілкоксона).

Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter lwoffii, вперше були виявлені на 60-й день у щурів третьої групи, тоді як у другій групі – на 30-й день дослідження, що може свідчити про більш негативну дію тютюнового диму на склад мікрофлори.

Тест на незалежність між частотним розподілом умовно-патогенних мікробів і тривалістю впливу диму тютюнових та аерозолу електронних сигарет було проведено за допомогою тесту хі-квадрат Пірсона. У другій групі значущість для Klebsiella pneumoniae – $\chi^2 = 12,014$, $p = 0,0026$, Acinetobacter lwoffii – $\chi^2 = 38,561$, $p = 0,0000$, а Candida albicans – $\chi^2 = 9,334$, $p = 0,0185$, у третій групі значущість для Klebsiella pneumoniae – $\chi^2 = 8,017$, $p = 0,0456$, Acinetobacter lwoffii – $\chi^2 = 36,772$, $p = 0,0001$, а Candida albicans – $\chi^2 = 8,689$, $p = 0,0337$.

Висновки. Результати дослідження свідчать, що під тривалою дією диму тютюнових та аерозолу електронних сигарет відбувається пригнічення кількості комменсальної мікрофлори, яка заміщується опортуністичними мікроорганізмами. Негативний вплив диму тютюнових сигарет був значно більшим у порівнянні з показниками дії ЕС, що продемонстровано статистично більшим ростом Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter lwoffii, Candida albicans, а також появою Moraxella spp.

ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОБНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ

Сулейманов С.Ф., Элова Х.Р.

Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али Ибн Сино,

Бухара. Узбекистан

ss-1961@mail.ru

Изучение микробиологических и иммунологических аспектов этиологии и патогенеза болезней пародонта является актуальной проблемой стоматологии.

Цель работы: изучение микробиологических и иммунологических показателей у больных пародонтитом.

Материал и методы. Проведено микробиологическое исследование мазков ротовой полости 56 больных пародонтитом, разделенных на 2 группы: «а» - с актиномикотической этиологической, «b» - больные, у которых этиологическим аспектом служили другие микроорганизмы (бактерии и грибы). Концентрацию иммуноглобулинов классов А, М, G, провоспалительных цитокинов (TNF α , IL-1) в сыворотке крови, а также уровня sIgA в слюне