

**НОРМАЛЬНА МІКРОФЛОРА ТА МІКРОФЛОРА
ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСАХ
ПОРОЖНИНИ РОТА**

***Методичні вказівки
для студентів II–III курсів
за спеціальностями «Медицина»,
«Педіатрія», «Стоматологія»
освітньо-кваліфікаційного рівня «Магістр»***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**НОРМАЛЬНА МІКРОФЛОРА ТА МІКРОФЛОРА
ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСАХ
ПОРОЖНИНИ РОТА**

*Методичні вказівки для студентів II–III курсів
за спеціальностями «Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія»
освітньо-кваліфікаційного рівня «Магістр»*

Затверджено
Вченою радою ХНМУ
Протокол № 11 від 28.10.2021.

Харків
ХНМУ
2021

Нормальна мікрофлора та мікрофлора при патологічних процесах порожнини рота : метод. вказ. для студентів II–III курсів за спеціальностями «Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія» освітньо-кваліфікаційного рівня «Магістр» / упоряд. Н. І. Коваленко. – Харків : ХНМУ, 2021. – 52 с.

Упорядник Н. І. Коваленко

Обґрунтування теми. Стоматологічні захворювання належать до найчастіших захворювань людського організму. Мікрофлора ротової порожнини специфічна, несхожа на мікрофлору інших порожнин як за складом, кількістю, так і за функціями. Резидентна мікрофлора відігрє важливу роль як у підтримці фізіологічного стану порожнини рота в нормі, так і при розвитку стоматологічних захворювань. Крім того, ураження слизової оболонки порожнини рота можуть спричинити різні інфекційні агенти бактеріальної, вірусної та грибової етіології.

Мета:

– загальна: вивчити основних представників резидентної мікрофлори порожнини рота, особливості розподілу бактерій у різних біотопах порожнини рота; розглянути роль резидентної мікрофлори при карієсі, захворюваннях пародонта та гнійно-запалювальних процесах ротової порожнини; вивчити основні збудники бактеріальних, вірусних і грибкових стоматитів;

– конкретна:

а) знати:

1) основні представники резидентної мікрофлори порожнини рота, роль нормальної мікрофлори, особливості формування мікробіоценозу порожнини рота, вікові зміни мікрофлори;

2) особливості складу мікрофлори при карієсі і захворюваннях пародонта, одонтогенній інфекції, властивості карієсогенних і пародонтогенних мікроорганізмів;

3) характеристику основних представників збудників бактеріальних, вірусних і грибкових стоматитів;

4) мікробіологічні методи дослідження мікрофлори при карієсі, захворюваннях пародонту, одонтогенній інфекції та бактеріальних, вірусних і грибкових стоматитів;

б) уміти:

1) дотримуватися правил роботи і техніки безпеки з інфікованим матеріалом, культурами мікроорганізмів, апаратурою;

2) готувати і фарбувати за Грамом мазок із зубного нальоту, ротової рідини, мазки-відбитки зі слизової оболонки або елементів ураження;

3) досліджувати матеріал за допомогою мікроскопічного та бактеріологічного методів;

4) давати оцінку результатам дослідження.

Матеріальне та методичне забезпечення теми: музейні мікропрепарати резидентів порожнини рота, мікроскоп, імерсійне масло, дезінфікуючий розчин, посіви мікроорганізмів на поживних середовищах в чашках Петрі, таблиці, атлас мікроорганізмів, презентація, методичні вказівки.

Зміст заняття

Нормальна і резидентна мікрофлора порожнини рота. Роль нормальної мікрофлори порожнини рота

Мікрофлора порожнини рота (син. мікробіоценоз порожнини рота) – сукупність представників різних таксономічних груп мікроорганізмів, що населяють порожнину рота як своєрідну екологічну нішу організму людини, що вступають у біохімічні, імунологічні та інші взаємовідносини з макроорганізмом і один з одним.

Постійна мікрофлора порожнини рота людини утворилася внаслідок взаємної адаптації організму і мікробів. Взаємопов'язані пристосувальні зміни приводять до біологічної «рівноваги» як між організмом і мікробної флорою, так і між складовими її видами. Ця «рівновага» є динамічною. Наприклад, вона може істотно порушитися при відбілюванні зубів, коли при сталості видового складу мікрофлори кількість самих мікроорганізмів може значно змінюватися навіть протягом одного дня. Однак після цих короткочасних змін екосистема порожнини рота дуже швидко відновлюється, вертаючись до певного середнього рівноважного стану і порушується істотно лише в результаті впливів, що знижують захисні функції організму. Порушення загальної реактивності організму і бар'єрних функцій слизових оболонок і шкірних покривів можуть зумовлювати такі зміни складу і властивостей, адаптованої до організму флори, які призводять до аутоінфекційних процесів і дисбактеріозів.

Мікрофлора порожнини рота поділяється на аутохтонну (резидентну, постійну) та алохтонну (транзиторну, тимчасову).

Резидентна мікрофлора складається з відносно постійних видів бактерій, характерних для певного біотопу і віку макроорганізму, і вона здатна до швидкого відновлення в разі її порушення. Аутохтонну мікрофлору поділяють на облігатну, яка постійно мешкає в порожнині рота, і факультативну, у складі якої частіше трапляються умовно-патогенні бактерії. Факультативні види спостерігаються рідше, вони найбільш характерні для окремих захворювань зубів, пародонту, слизової оболонки порожнини рота і губ.

Транзиторна мікрофлора складається з непатогенних або умовно-патогенних мікроорганізмів, які заселяють порожнину рота протягом обмеженого періоду часу, не спричиняючи захворювання. Однак у разі порушень або загибелі резидентної мікрофлори представники транзиторної можуть займати нішу конкретного біотопу, яка звільнилася, що в подальшому може сприяти розвитку патології. Алохтонна мікрофлора порожнини рота представлена мікробами, властивими для інших частин тіла; до її складу входять види, які зазвичай мешкають в кишечнику або носоглотці.

Умовами для розмноження і тривалої затримки мікроорганізмів у порожнині рота є: температурний оптимум, велика кількість вологи, близька до нейтральної реакція середовища, анатомічні особливості, що сприяють накопиченню мікробних клітин.

Роль нормальної мікрофлори порожнини рота:

1. Стимулює розвиток лімфоїдної тканини.
2. Завдяки антагоністичному впливу пригнічує розмноження різних патогенних видів бактерій, що потрапляють до порожнини рота. Мікроби нормофлори можуть пригнічувати розмноження інших видів і родів бактерій за рахунок більш високого біологічного потенціалу (коротка lag-фаза, більш висока швидкість розмноження), конкуренції за джерело живлення, шляхом зміни рН, продукції спиртів, перекису водню, молочної та жирних кислот та ін. Представники нормальної мікрофлори синтезують лізоцим, ацидофілін, бактеріоцини, що мають бактерицидну активність відносно чужорідних мікроорганізмів.
3. Підтримує фізіологічне запалення в слизовій оболонці і підвищує готовність до імунних реакцій.
4. Забезпечує самоочищення ротової порожнини.
5. Сприяє забезпеченню організму амінокислотами і вітамінами, які секретуються мікроорганізмами у процесі метаболізму.
6. Продукти життєдіяльності мікроорганізмів можуть стимулювати секрецію слинних і слизових залоз.
7. Є збудниками і головними чинниками основних стоматологічних захворювань.

Характеристика представників нормальної мікрофлори

Домінуюче місце як за різноманітністю видів, які мешкають у порожнині рота, так і за їх кількістю займають бактерії (*табл. 1*), хоча до складу мікрофлори порожнини рота входять також віруси, гриби та найпростіші. 250–280 видів бактерій, виявлених у ротовій порожнині, вдалося виділити в чистій культурі та вивчити їх властивості. За допомогою молекулярно-біологічних методів досліджень (наприклад, таких, як секвенування 16S рРНК) у ротовій порожнині знайдено 600–750 видів мікроорганізмів. Таким чином, більша частина бактерій із цього видового різноманіття представлена формами бактерій, які поки не вдається культивувати на поживних середовищах, виділити в чистій культурі і вивчити їх властивості; із цієї причини цим бактеріям не може бути поки присвоєно видову назву. Вважається, що в нормі співвідношення анаеробних і аеробних мікроорганізмів у порожнині рота становить 10:1. Бактерії з анаеробним типом дихання становлять близько 75 % всієї бактеріальної флори.

Таблиця 1

Основні групи бактеріальної мікрофлори порожнини рота

Тип дихання	Морфологія	Рід
Облігатні анаероби	Грамнегативні коки	Veillonella
	Грампозитивні коки	Peptococcus Peptostreptococcus
	Грамнегативні паличкоподібні бактерії	Leptotrichia Bacteroides Fusobacterium Porphyromonas Prevotella
	Грампозитивні паличкоподібні бактерії	Bifidobacterium Propionibacterium
	Спірохети	Treponema Borrelia
Аероби і факультативні анаероби	Грамнегативні коки	Neisseria
	Грампозитивні коки	Staphylococcus Streptococcus
	Грампозитивні паличкоподібні бактерії	Corynebacterium Lactobacillus
	Розгалужені	Actinomyces
	Спірохети	Leptospira

1. Бактеріальна флора ротової порожнини Кокова флора

Стрептококи (під Streptococcus).

Приблизно 30–60 % всієї мікрофлори порожнини рота складають факультативно і облігатноанаеробні стрептококи, які належать до складу сімейства *Streptococcaceae*.

Стрептококи – бактерії округлої форми, що розташовуються у вигляді ланцюжків або попарно (*рис. 1*). Нерухомі, спор не мають; деякі утворюють капсули. Грампозитивні, факультативні анаероби. Для вирощування необхідні спеціальні поживні середовища (кров'яний агар, цукровий бульйон). У зовнішньому середовищі вони менш стійкі, ніж стафілококи.

Стрептококи є основними мешканцями порожнини рота (в 1 мли слини міститься до 10^8 – 10^{11} стрептококів). Володіючи значною ферментативною активністю, стрептококи зброджують вуглеводи з утворенням молочної кислоти. Кислоти, що з'являються в результаті бродіння, пригнічують ріст ряду гнильних бактерій, які трапляються в порожнині рота. Крім того, кислоти, що утворюються стрептококами, знижують рН у ротовій порожнині і сприяють розвитку карієсу. Також важлива здатність стрептококів синтезувати нерозчинні полісахариди із сахарози.

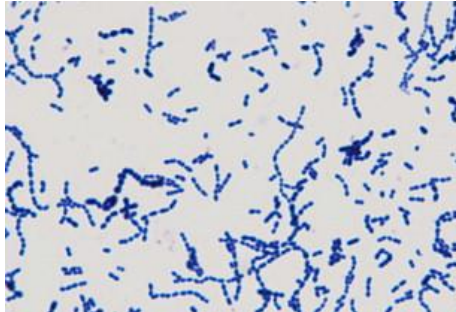


Рис. 1. Клітини *S. mitis*. Фарбування за Грамом

Стрептококи ротової порожнини є особливою екологічною групою і отримали назву «оральних». До них належать такі види: *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis* та ін. Оральні стрептококи відрізняються один від одного за здатністю ферментувати вуглеводи і утворювати перекис водню. На кров'яному агарі вони формують колонії, оточені зеленою зоною α -гемолізу (рис. 2). Колонізація оральними стрептококами різних ділянок ротової порожнини має якісні та кількісні варіації залежно від умов життя. *S. salivarius* і *S. mitis* присутні в порожнині рота у 100 % випадків. *S. mutans* і *S. sanguis* виявляються у великій кількості на зубах, а *S. salivarius* – головним чином на поверхні язика. *S. mutans* і *S. sanguis* виявлялися в ротовій порожнині тільки після пошкодження зубів.



Рис. 2. Ріст *S. mitis* на кров'яному агарі

Стафілококи (від *Staphylococcus*).

Стафілококи – грамозитивні коки. У чистій культурі розташовуються у вигляді скупчень, що нагадують виноградні грона, а в патологічному матеріалі – невеликими скупченнями коків (рис. 3). Нерухомі. Факультативні анаероби.

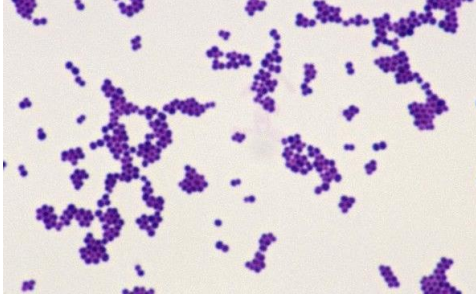


Рис. 3. Клітини стафілококів. Фарбування за Грамом

Належать до складу нормальної мікрофлори тіла людини, мешкаючи в носоглотці, ротоглотці і на шкірі. Стафілококи в порожнині рота здорової людини трапляються в середньому в 30 % випадків. У зубному нальоті і на яснах здорових людей присутній в основному *S. epidermidis*. У деяких людей в порожнині рота можуть виявлятися і *S. aureus* (найбільш патогенний вид).

Володіючи значною ферментативною активністю, стафілококи беруть участь у розщепленні залишків їжі в порожнині рота. Патогенні стафілококи (коагулазопозитивні), що зустрічаються на слизовій носоглотки і в порожнині рота, є частою причиною ендогенних інфекцій, спричиняючи різні гнійно-запальні процеси порожнини рота.

Пептострептококи (під Peptostreptococcus)

Пептострептококи – коки, розташовані парами або ланцюжками. Нерухомі. Облігатні анаероби. Погано ферментують вуглеводи. Ростуть на складних поживних середовищах із додаванням крові.

У ротовій порожнині трапляються такі види: *P. anaerobius*, *P. magnus*, *P. micros*. Пептострептококи спричиняють гнійно-запальні захворювання різної локалізації в асоціації з іншими мікробами.

Пептококи (під Peptococcus)

Пептококи – коки, розташовані парами, тетрадами, у вигляді неправильних скупчень або короткими ланцюжками. Нерухомі. Облігатні анаероби. Вони вимогливі до поживних середовищ, краще ростуть у присутності жирних кислот. Пептококи мають слабку сахаролітичну активність, розщеплюють пептони та амінокислоти.

Найчастіше пептококи трапляються в асоціаціях із фузобактеріями і спірохетами при глибоких пульпітах, пародонтиті, абсцесах щелепно-лицьової ділянки. Типовий вид – *Peptococcus niger*.

Вейлонели (під Veillonella)

Вейлонели – грамнегативні коки, які розташовуються парами або, рідше, поодиночі, іноді невеликими скупченнями (рис. 4). Нерухомі. Спор

не утворюють. Облігатні анаероби. Вони погано ростуть на поживних середовищах, але їх ріст помітно поліпшується при додаванні лактату, що є для них джерелом енергії. Вони добре розкладають низькомолекулярні продукти обміну вуглеводів – лактат, піруват, ацетат – до CO_2 і H_2 , сприяючи підвищенню рН середовища.

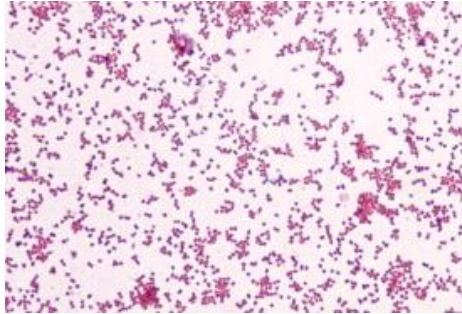


Рис. 4. Клітини *V. parvula*. Фарбування за Грамом

Концентрація вейлонел (вид – *V. parvula*) у слині приблизно така ж, як зеленавих стрептококів. У порожнині рота здорових людей вони присутні постійно у великих кількостях (в 1 мл слини до 10^7 – 10^{11}). Вони добре ферментують оцтову, піровиноградну і молочну кислоти до вуглекислоти і води і, таким чином, нейтралізують кислі продукти метаболізму інших бактерій, що дозволяє їх розглядати як антогоністів карієсогенних бактерій. Самостійно, зазвичай, не спричиняють розвитку патологічних процесів, але можуть входити до складу змішаних груп патогенів. Кількість їх зростає при запальних процесах, при одонтогенних абсцесах порожнини рота.

Нейсерії (під Neisseria).

Нейсерії – грамнегативні диплококи, розташовані у вигляді пари кавових зерен, звернених увігнутими поверхнями один до одного. Нерухомі, спор не утворюють. Аероби.

Нейсерії завжди у великій кількості зустрічаються в порожнині рота здорових людей (до 1–3 млн в 1 мл слини). Нейсерії активно редукують кисень, що знижує окислювально-відновний потенціал середовища і створює умови для розвитку анаеробної мікрофлори. Розрізняють пігментуючі види і види, що не утворюють пігмент. Останні найчастіше знаходяться в пульпі і періодонті при гострому серозному запаленні і при катаральному запаленні слизової оболонки порожнини рота.

Паличкоподібні форми бактерій

Лактобацили (під Lactobacillus).

Лактобацили (лактобактерії) – грампозитивні палички різної довжини із закругленими кінцями, часто збираються в короткі ланцюжки

(рис. 5). Іноді рухливі (перитрихи). Спор і капсул не утворюють. Факультативні анаероби, мікроаерофіли, рідше – облигатні анаероби.

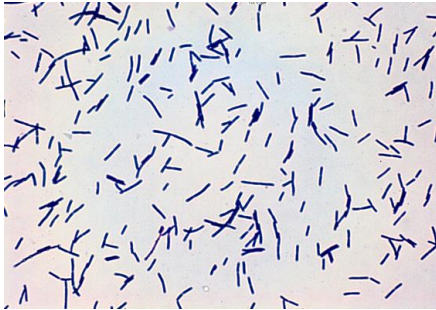


Рис. 5. Клітини лактобактерій. Фарбування за Грамом

У ротовій порожнині найчастіше трапляються *Lactobacillus acidophilus*, *L. fermentum*, *L. brevis*, *L. casei*.

Лактобактерії зумовлюють молочнокисле бродіння. З огляду на утворення великої кількості молочної кислоти, вони затримують зростання (є антагоністами) патогенної, гнильної і газоутворюючої мікрофлори, але з іншого боку сприяють розвитку карієсу.

Кількість лактобацил у порожнині рота при карієсі зростає і залежить від величини каріозних уражень. Бактерії здатні існувати при знижених значеннях рН і, синтезуючи велику кількість кислот, посилюють каріозний процес. Ці мікроби відіграють вирішальну роль у деструкції дентину після деформації емалі.

Біфідобактерії (під Bifidobacterium).

Біфідобактерії – грампозитивні поліморфні палички, зазвичай трохи зігнуті або розгалужені (часто у формі латинських букв «Y», «X»), нерідко з потовщеннями на кінцях (рис. 6). Нерухомі, спор не утворюють. Облігатні анаероби. Крім порожнини рота біфідобактерії населяють також кишечник. Біфідобактерії зброджують різні вуглеводи з утворенням органічних кислот, а також виробляють вітаміни групи В і антимікробні речовини, що пригнічують ріст патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів. Крім того, вони легко зв'язуються з рецепторами епітеліальних клітин і утворюють біоплівки, тим самим перешкоджаючи колонізації епітелію патогенними бактеріями.

Пропіонібактерії (під Propionibacterium).

Пропіонібактерії – поліморфні неправильної форми палички, є кокоподібної і трохи розгалуженої форми. Розташовуються поодинокі, короткими ланцюжками або невеликими скупченнями. Грампозитивні. Нерухомі. Спор не утворюють. Факультативні анаероби, краще ростуть в анаеробних умовах.

Біфідо- і пропіонібактерії є антагоністами патогенної мікрофлори; рідко їх виділяють при гнійно-запальних процесах в асоціації з іншими збудниками.

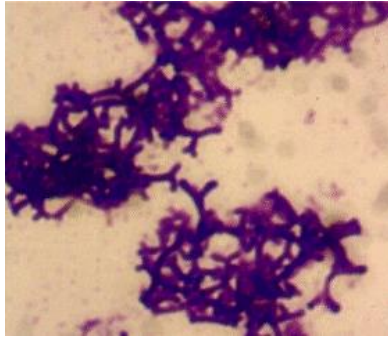


Рис. 6. Клітини біфідумбактерій. Фарбування за Грамом

Коринебактерії (під Corynebacterium).

Коринебактерії – прямі або трохи зігнуті палички, іноді з булавоподібними кінцями. Розташовуються: поодинокі або в парах, утворюючи конфігурацію у вигляді V або стопки з декількох паралельно розташованих клітин (рис. 7). Грампозитивні. Мають зерна волютину.



Рис. 7. Клітини коринебактерій. Фарбування за Грамом

Коринебактерії майже завжди і у великих кількостях трапляються в порожнині рота здорової людини. Це непатогенні представники роду. Характерною особливістю коринебактерій, вегетуючих у порожнині рота, є їх здатність знижувати окисно-відновний потенціал, що сприяє росту й розмноженню анаеробів.

Бактерії родів *Propionibacterium*, *Corynebacterium* і *Eubacterium* нерідко називають «дифтероїди», хоча це більше історичний термін. Ці три роди бактерій відносяться до різних родин – *Propionibacteriaceae*, *Corynebacteriaceae* і *Eubacteriaceae*. Всі вони активно редукують молекулярний кисень і синтезують вітамін К, чим сприяють розвитку облігатних

анаеробів. Вважається, що деякі види коринібактерій можуть бути причиною гнійного запалення. Патогенні властивості виражені більше у *Propionibacterium* і *Eubacterium* – вони виробляють ферменти, що уражають тканини макроорганізму, часто ці бактерії виділяють при пульпітах, періодонтитах та інших захворюваннях.

Бактероїди (pid Bacteroides).

Бактероїди – паличкоподібні грамнегативні поліморфні бактерії, значно варіюють за розмірами. Облігатні, неспороутворюючі анаероби. Можуть утворювати капсули.

Типовий представник – *B. fragilis* – трапляється у складках слизової біля основи зубів, однак найбільш типовий для кишечника. *B. forsythus* є одним з пародонтопатогенних видів мікробів.

Порфіромонади (pid Porphyromonas)

Порфіромонади – короткі паличкоподібні грамнегативні бактерії. Нерухомі. Облігатні неспороутворюючі анаероби. На кров'яному агарі утворюють темно-пігментовані колонії.

Найбільш часто виділяються *Porphyromonas asaccharolytica* (типовий вид), *P. endodontalis* і *P. gingivalis*. Кількість їх збільшується при різних гнійно-запальних процесах ротової порожнини – у зубних гранульомах, при гнійному остеомієліті щелеп, при актиномікозі.

Превотели (pid Prevotella)

Превотели – грамнегативні поліморфні палички. Нерухомі. Облігатні неспороутворюючі анаероби, багато з яких утворюють темний пігмент.

У ротовій порожнині частіше трапляються *P. melaninogenica* (типовий вид), *P. buccae*, *P. denticola*, *P. oralis*, *P. oris*. Превотели населяють ясенний жолобок, кишені слизової оболонки. Вони беруть участь у виникненні одонтогенних інфекцій у ротовій порожнині і розвитку захворювань пародонта.

Фузобактерії (pid Fusobacterium)

Фузобактерії – грамнегативні поліморфні бактерії. Мають форму тонких веретеноподібних паличок або поліморфних паличок різної довжини із загостреними кінцями. Нерухомі. Облігатні неспороутворюючі анаероби.

Фузобактерії постійно присутні в порожнині рота (в 1 мл слини – кілька десятків тисяч). Патогенність веретеноподібних паличок різко збільшується у змішаних культурах зі спірохетами, вібріонами, анаеробними коками. При різних патологічних процесах кількість їх різко зростає. Так, при виразково-некротичних ураженнях (ангіна Венсана, гінгівіт, стоматит) кількість фузобактерій збільшується в 1000–10000 разів одночасно з різким зростанням кількості інших анаеробних мікроорганізмів, особливо спірохет. Фузобактерії знаходяться в каріозному дентині і в ясенних кишнях при пародонтиті. Основні ураження у людини трапляються *F. nucleatum* і *F. necrophorum*.

Лептотрихи (під Leptotrichia)

Лептотрихи мають вигляд довгих ниток різної товщини з загостреними або роздутими кінцями, дають густі сплетення, можуть розташовуватися попарно у вигляді зернистих паличок (рис. 8). Лептотрихи нерухомі, спор і капсул не утворюють. Облігатні анаероби. Лептотрихи ферментують глюкозу з утворенням великої кількості молочної кислоти, що призводить до зниження рівня рН до 4,5.



Рис. 8. Клітини *L. buccalis*. Фарбування за Грамом

Лептотрихи (*Leptotrichia buccalis*) присутні в порожнині рота постійно (частіше біля шийки зубів) у великій кількості (в 1 мл слини 10^3 – 10^4). При захворюваннях пародонта кількість цих бактерій у порожнині рота зростає. *L. buccalis* виконує роль центрів формування зубного нальоту і зубного каменю, а також разом із лактобактеріями бере участь у процесах демінералізації тканин зубів.

Актиноміцети (під Actinomyces)

Актиноміцети – паличкоподібні або ниткоподібні розгалужені бактерії. При поділі шляхом фрагментації можуть утворювати тонкі прями, трохи зігнуті палички, часто з потовщеннями на кінцях, розташовуючись поодинокі, парами, у вигляді букв «V, Y», або скупчень, що нагадують палисадник (рис. 9). Нерухомі. Грампозитивні. Облігатні або факультативні анаероби.

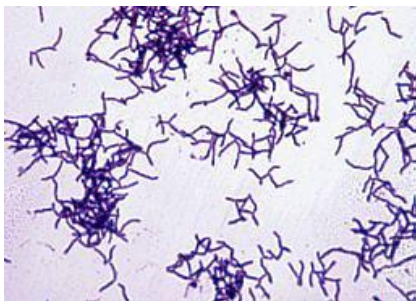


Рис. 9. Клітини *A. israelii*. Фарбування за Грамом

Актиноміцети майже завжди присутні в порожнині рота здорової людини (*A. israelii*, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus*). Актиноміцети беруть участь у розвитку карієсу, захворювань пародонта. При зниженні опірності макроорганізму актиноміцети можуть спричиняти ендогенну інфекцію актиномікоз – захворювання, що протікає у вигляді хронічного гнійного запалення з розвитком гранульом, абсцесів і свищів.

Звивисті форми

Сімейство Spirochaetaceae.

Спірохети заселяють ротову порожнину з моменту прорізування молочних зубів у дитини і з цього часу стають постійними мешканцями порожнини рота. Вони відносяться до трьох родів: *Borrelia*, *Treponema*, *Leptospira*. Дуже рухливі. Активні рухи здійснюються за допомогою мікрофібрил, що обвивають клітину бактерії.

Рід *Borrelia* представлений у порожнині рота такими видами: *B. buccalis*, *B. vincentii*. Борелії являють собою товсту звиту коротку нитку з 2–6 несиметричними витками (*рис. 10*). Спор і капсул не утворюють. За Романовським–Гімзою вони забарвлюються в синьо-фіолетовий колір. Облігатні анаероби. Виявляються у складках слизової оболонки і ясенних кишнях.



Рис. 10. Борелії в темному полі

Рід *Treponema*. Трепонеми мають вигляд тонкої звивистої нитки, що має 8–14 рівномірних завитків, близько розташованих один до одного (*рис. 11*). За Романовським–Гімзою фарбуються в слабо-рожевий колір. Облігатні анаероби. У ротовій порожнині трапляються *T. orale*, *T. macrodentium*, *T. denticola*.

Рід *Leptospira*. Лептоспіри (*Leptospira dentium*) – тонкі спіральні бактерії утворюють 15–30 дрібних завитків. Кінцеві частини лептоспір крючкподібно загнуті у вигляді букв С або S (*рис. 12*). Спор і капсул не утворюють. Аероби. За Романовським–Гімзою фарбуються в рожевий колір.

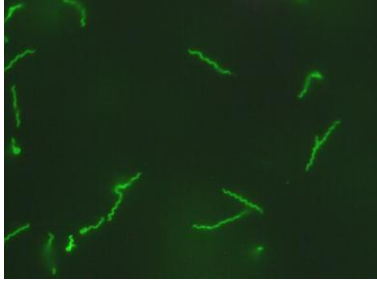


Рис. 11. Клітини *T. denticola*. Імунофлуоресцентна мікроскопія

Спірохети посилено розмножуються в порожнині рота при значному розмноженні всіх анаеробних мікроорганізмів. Вони зумовлюють патологічні процеси тільки в поєднанні з іншими мікробами, коками, фузобактеріями, вібріонами. Багато спірохет виявляється при виразково-некротичних ураженнях слизової оболонки (при виразковому стоматиті, ангіні Венсана), у патологічних ясенних кишнях, при важких формах пародонітиту, в каріозних вогнищах і некротизованій пульпі.

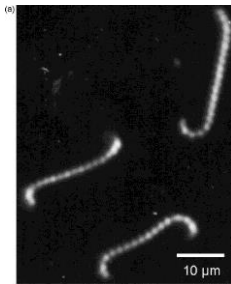


Рис. 12. Лептоспіри. Темнопольна мікроскопія

Бактерії без клітинної стінки

Сімейство Mycoplasmataceae

Рід *Mycoplasma*. Мікоплазми – дрібні бактерії, які не мають клітинної стінки, оточені цитоплазматичною мембраною, що містить стероли. Через відсутність клітинної стінки мікоплазми мають різноманітну форму: кокоподібну, ниткоподібну, колбоподібну. Факультативні анаероби. Розмножуються бінарним поділом, брунькуванням, фрагментацією ниток. Серед мікоплазм у порожнині рота присутні *Mycoplasma orale* і *Mycoplasma salivarium*. Вони виявляються при захворюваннях пародонта.

2. Гриби порожнини рота

У порожнині рота здорових людей у 40–50 % випадків трапляються дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Вони мають вигляд овальних або подовженої форми клітин, часто з відгалуженням нової клітини (рис. 13).

Патогенні властивості найбільш виражені у *C. albicans*. Крім того, в порожнині рота можуть траплятися й інші види дріжджоподібних грибів, наприклад, *C. tropicalis*, *C. glabrata*. На тлі імунodefіцитних станів або тривалої антибактеріальної терапії, що призводить до дисбактеріозу, вони спричиняють кандидози. Клінічний перебіг може бути у вигляді місцевого ураження порожнини рота або генералізованого кандидозу з множинними ураженнями внутрішніх органів людини.

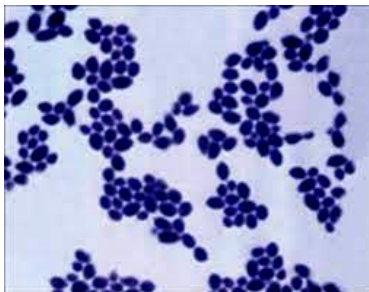


Рис. 13. Клітини *C. albicans*. Фарбування за Грамом

3. Найпростіші порожнини рота

У 50 % здорових людей у порожнині рота можуть вегетувати *Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas elongata* (*T. tenax*). Посилене розмноження найпростіших відбувається при негігієнічному вмісті порожнини рота. Вони виявляються переважно в зубному нальоті, криптах мигдаликів, у гнійному вмісті пародонтальних кишень. У дуже великій кількості вони виявляються при гінгівіті і пародонтиті.

Половина резидентної мікрофлори порожнини рота складається зі стрептококів, інша – з вейлонел (близько 25 %) і дифтероїдів (близько 25 %). Усі інші мікроорганізми порожнини рота – стафілококи, спірохети, лактобактерії, фузобактерії, бактероїди, актиноміцети, нейсерії, мікоплазми, дріжджоподібні гриби, найпростіші відносяться до другорядних представників мікрофлори і знаходяться в набагато меншій кількості. Між цими постійними представниками існують антагоністичні або синергічні відносини. Вважається, що стрептококи (*S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mitis*), вейлонели і дифтероїди є стабілізуючою частиною мікрофлори порожнини рота, а стрептококи (*S. mutans*), лактобацили, бактероїди, актиноміцети – агресивною.

Кількість мікроорганізмів у порожнині рота змінюється протягом доби, при цьому провідну роль відіграє продукція слини, яка різко знижена в нічний час. Факторами, що зумовлюють тимчасову або постійну зміну вмісту окремих представників флори, є антибіотики, зміна дієти, фізіологічні впливи, ліквідація усіх каріозних уражень зубів і видалення зруйнованих зубів, різні соматичні захворювання.

Характеристика основних біотопів порожнини рота

Порожнину рота, як екологічну нішу, можна розділити на кілька дрібніших, але досить відмінних один від одного за складом мікрофлори, біотопів:

1. Слизова оболонка порожнини рота.
2. Протоки слинних залоз зі слиною.
3. Ясенна рідина і зона ясенного жолобка.
4. Ротова рідина.
5. Зубний наліт або зубна бляшка.

Слизова оболонка порожнини рота – найбільш великий за площею і різноманітний за умовами проживання біотоп. Тому мікрофлора істотно відрізняється на різних його ділянках.

На поверхні слизової оболонки вегетую переважно факультативно-анаеробна флора (переважно стрептококи – *S. oralis* і *S. sanguis*). У під'язиковій ділянці, на внутрішній поверхні щік, у складках і криптах слизової оболонки порожнини рота зазвичай переважають облігатно-анаеробні види: вейлонели, пептострептококи, лактобактерії, а також стрептококи *S. oralis*, *S. mitis*.

Язик із його сосочковою поверхнею забезпечує місця колонізації, захищені від механічного видалення. Тут виявляються стрептококи (*S. salivarius* і *S. mitis*), вейлонели, а також пептострептококи, актиноміцети і бактероїди.

На слизовій оболонці твердого та м'якого піднебіння, піднебінних дужках і мигдаликах у великій кількості зустрічаються різноманітні стрептококи, коринібактерії, нейсерії, гемофільні палички, псевдомонади, а також дріжджоподібні гриби і нокардії.

Протоки слинних залоз – один з найменш вивчених біотопів. Вважається, що через високу бактерицидну активність слини протоки залоз здорової людини практично стерильні. Однак допускається наявність незначної кількості бактерій, переважно вейлонел.

Ясенна рідина і ясенний жолобок. У даному біотопі переважають ниткоподібні і звивисті облігатно-анаеробні види бактерій: фузобактерії, лептотрихи, актиноміцети і спірохети. Це основне місце проживання бактероїдів. Також тут трапляються найпростіші, дріжджоподібні гриби і мікоплазми.

Ротова рідина є найважливішим біотопом порожнини рота, тому що через неї здійснюється взаємодія між усіма біотопами порожнини рота і регуляція мікрофлори з боку макроорганізму. У ротову рідину постійно надходять мікроби, що розмножуються на слизовій оболонці порожнини рота, в ясенних жолобках, кишнях, складках слизової і в зубній бляшці (нальоті). У ротовій рідині вони довго зберігають життєздатність, а багато

видів, особливо ті, які не мають факторів адгезії до слизової і емалі, активно розмножуються. У ротовій рідині в значній кількості містяться стрептококи (*S. salivarius*), нейсерії, вейлонели. Крім того, трапляються рухливі види – вібріони, спірили і спірохети.

Зубний наліт або зубна бляшка є найбільш складним і багатоконпонентним біотопом, що формується на поверхні зуба. Вважається, що до 90 % всієї мікрофлори порожнини рота зосереджено в зубному нальоті. Тут визначаються практично всі представники мікробної флори ротової порожнини (переважають стрептококи, актиноміцети, лактобацили). У формуванні даного біотопу велику роль відіграють індивідуальні особливості макроорганізму (дієта, спосіб життя, професійні шкідливості та ін.).

У цілому видовий склад окремих ділянок порожнини рота багато в чому залежить від окислювально-відновного потенціалу (ОВП) середовища. Спинка язика і слизова оболонка ротової порожнини є аеробним середовищем, тому в цих біотопах краще підтримується ріст факультативних анаеробів. Ясенна щілина і міжзубні проміжки мають негативний ОВП, тому в цих ділянках найбільш активно розмножуються облигатні анаероби.

Динаміка формування мікробіоценозу порожнини рота

Формування мікробіоценозу порожнини рота є багатоступінчастим процесом взаємодії різних його складових. Колонізація порожнини рота мікробами залежить від:

- здатності мікроорганізмів прилипати до різних поверхонь, перш за все – до епітелію та емалі;
- взаємозв'язку метаболізму різних груп мікроорганізмів.

Щоб оселитися в порожнині рота, мікроорганізми повинні спочатку прикріпитися до поверхні слизової оболонки або до зубів. Адгезія (прилипання) необхідна для забезпечення стійкості до току слини і подальшої колонізації (розмноження). Адгезія опосередкована адгезинами поверхні бактерій і рецепторами епітеліоцитів ротової порожнини, структурами зубної емалі. У процесі адгезії з боку грамнегативних бактерій можуть брати участь пілі або фімбрії, тимчасом як у грампозитивних бактерій у як адгезин може виступати ліпотьохоева кислота. З іншого боку, у процес адгезії залучаються специфічні рецептори епітеліоцитів ротової порожнини (специфічні взаємодії є і при адгезії до поверхні зубів). Деякі бактерії не мають власних адгезинів, тоді вони закріплюються на поверхні слизових, використовуючи адгезини інших мікроорганізмів, тобто відбувається процес коагрегації між бактеріальними видами ротової порожнини.

Стрептококи різних видів коагрегуються з актиноміцетами, *F. nucleatum*, *Veillonella*, *Haemophilus parainfluenzae*. *F. nucleatum* зв'язується з *Porphyromonas gingivalis*, *Haemophilus parainfluenzae* і *Treponema spp.* Коагрегація – приклад коменсалізму і синергізму, які виникають між мік-

робними видами. Вона робить можливою непряму адгезію деяких бактерій на епітеліоцитах і поверхні зубів і може мати значення в розвитку зубних бляшок, тому що сприяє колонізації бактерій, нездатних прилипати до пелікули. Іншим прикладом коагрегацій є синтез *S. mutans* позаклітинних полісахаридів із сахарози. Ці полісахариди сприяють прикріпленню бактерій до зубів і стабільності матриксу бляшки.

Взаємовідносини в мікробному співтоваристві порожнини рота можуть бути взаємовигідними або антагоністичними і спрямовані на збереження гомеостазу оральної флори. На мікрофлору порожнини рота істотно впливає наявність харчових субстратів, вітамінів, ОВП, рН середовища, виділення інгібіторів, що діють на розмноження.

Різні види бактерій кооперуються у використанні субстратів, які вони не здатні метаболізувати поодиночі. Так, *Fusobacterium nucleatum* і *Porphyromonas gingivalis* синергічно гідролізують казеїн.

Розвиток складних харчових ланцюгів також сприяє різноманітності і стабільності екосистем. У присутності сахарози, що надходить з їжею, відбувається бурхливий розвиток мікроаерофільних стрептококів *S. mutans* і *S. sanguis*, а також лактобактерій. Синтезовані ними і деякими іншими анаеробними бактеріями молочна і мурашина кислоти є енергетичним джерелом для вейлонел. Коринебактерії у процесі життєдіяльності синтезують вітамін К – найважливіший фактор росту бактероїдів, пептострептококів, фузобактерій і вейлонел. Дріжджі і дріжджоподібні гриби синтезують вітаміни групи В, які стимулюють ріст різноманітних представників порожнини рота.

Використання кисню факультативними анаеробами знижує концентрацію O_2 і ОВП до рівнів, придатних для колонізації слизових оболонок строгими анаеробами.

Нормальний склад мікроорганізмів у даній екологічній ніші підтримується багато в чому завдяки антагоністичним відносинам між мікробами. Так, мікроаерофільні стрептококи є антагоністами фузо- і коринебактерій завдяки продукції кислих метаболітів, перекису водню, різних бактеріоцинів. Вейлонели, утилізуючи органічні кислоти, різко підвищують рН середовища, що, у свою чергу, гальмує розвиток карієсогенної флори – стрептококів і лактобактерій. Лептотрихи, біфідо- і лактобактерії, різко закислюючи середовище, є антагоністами дріжджів і дріжджоподібних грибів, що призводить до зниження синтезу вітамінів і пригнічення росту багатьох мікроорганізмів.

Вікові зміни мікрофлори

У нормі плід знаходиться в гнотобіологічних умовах, тобто стерильний. Перші мікроби починають з'являтися в організмі дитини при проходженні родових шляхів матері. З цього моменту починається так

звана первинна мікробна колонізація організму. Уже в перші 6–8 годин після народження спостерігається швидке збільшення кількості бактерій у порожнині рота. У цей період ротову порожнину дитини колонізують аеробні і факультативно-анаеробні види: дифтероїди, нейсерії, сарцини, лактобактерії, стрептококи. При цьому відсутні облигатно-анаеробні види.

Максимум різноманітності мікрофлора досягає на 2–4-му місяці життя дитини. У цей період у порожнині рота виявляється значна кількість лактобацил, біфідобактерій, нейсерій, гемофільних паличок, мікроаерофільних стрептококів, особливо *S. salivarius*, а також дріжджів і дріжджоподібних грибів. У складках і лакунах слизової оболонки з'являються облигатні анаероби – вейлонели і деякі фузобактерії.

З появою зубів створюються умови для росту облигатно-анаеробних видів і бактерій, що володіють високими адгезивними властивостями відносно до емалі. Так, з'являються мікроаерофільні стрептококи *S. mutans* і *S. sanguis*, актиноміцети. У дітей дошкільного віку мікрофлора слизової оболонки порожнини рота і ясенного жолобка вже нагадує мікрофлору дорослих і містить лептотрихи, біфідобактерії, пептострептококи, фузобактерії і спірили. У більшості дітей у нормі відсутні бактероїди, спірохети та найпростіші.

У період статевого дозрівання у складі мікробіоценозу визначаються практично всі види мікроорганізмів, характерні для дорослого організму. На тлі зміни гормонального фону з'являються бактероїди, найпростіші і спірохети.

Втрата зубів у літньому віці призводить до значного зменшення вмісту облигатних анаеробів.

МІКРОБІОЛОГІЯ КАРІЕСУ І ДОСЛІДЖЕННЯ МІКРОФЛОРИ ПРИ КАРІЕСІ

Зубна бляшка, механізм її формування, локалізація. Адгезія і коагрегація бактерій

Карієс – це патологічний процес, при якому відбувається демінералізація і розм'якшення твердих тканин зуба з наступним утворенням порожнини.

Ключовим механізмом виникнення і розвитку карієсу зубів і захворювань пародонта є утворення зубної бляшки. Зубна бляшка – це скупчення бактерій у матриці органічних речовин, головним чином протеїнів і полісахаридів, принесених туди слиною, які продукуються самими мікроорганізмами. Бляшки щільно прикріплюються до поверхні зубів. Зубна бляшка зазвичай є результатом структурних змін зубного нальоту, що складається з мікроорганізмів із незначним включенням безструктурної речовини органічної природи і має пористу структуру. Накопичення в нальоті кінцевих продуктів життєдіяльності мікроорганізмів і мінеральних солей уповільнює

дифузію слини і рідких компонентів їжі всередину, оскільки зникає пористість зубного нальоту. В результаті виникає нове утворення – зубна бляшка, видалити яку можна тільки насильно і то не повністю.

У формуванні зубного нальоту можна виділити кілька механізмів:

1. Осадження глікопротеїнів слини, що формують пелікулу з подальшою специфічною адгезією до неї бактерій.

2. Адгезія до емалі епітеліальних клітин, інвазованих бактеріями, з подальшим зростанням мікроколоній.

3. Преципітація позаклітинних гліканів, що продукуються *S. mutans* і *S. sanguis*.

4. Аглотинація бактерій антитілами з наступною фіксацією на поверхні емалі. Відомо, що бактерії в зубній бляшці покриті імуноглобулінами класів А і G.

Процес бляшкоутворення починається після чистки зубів із утворенням на поверхні зуба плівки – пелікули. Головні складові цієї плівки – компоненти слини і ясенної рідини, такі як протеїни (альбуміни, лізоцим), глікопротеїни (лактоферин, IgA, IgG, амілаза), фосфопропротеїни і ліпіди. Бактерії колонізують пелікулу протягом перших 2–4 год після чистки. У цей період бактерії слабо пов'язані з плівкою і можуть швидко відділятися потоком слини. Після первинної колонізації найбільш активні види починають швидко рости, утворюючи мікроколонії, які проникають у позаклітинний матрикс. Потім починається процес агрегації бактерій і на цій стадії підключаються складові компоненти слини. Перші мікробні клітини осідають у заглибленнях на зубній поверхні, де відбувається їх розмноження, після чого вони спочатку заповнюють усі заглиблення, а потім переходять на гладку поверхню зуба. Багато мікробних клітин самі нездатні прикріплюватися безпосередньо до емалі, але можуть осідати на поверхні інших бактерій, вже адгезованих, тобто йде процес коагрегації. Прикладом коагрегації також є синтез *S. mutans* позаклітинних полісахаридів гліканів із сахарози. Ці полісахариди сприяють прикріпленню бактерій до емалі зуба і стабілізують матрикс бляшки.

Процес адгезії відбувається дуже швидко: через 5 хв кількість бактеріальних клітин на 1 см² збільшується з 10³ до 10⁵–10⁶. Надалі швидкість адгезії знижується і протягом приблизно 8 год після нанесення є стабільною. Через 1–2 доби кількість прикріплених бактерій знову збільшується, досягаючи концентрації 10⁷–10⁸. Таким чином, формується зубний наліт. Далі відбуваються його структурні зміни і формування зубної бляшки.

Якщо говорити про зміну мікробної популяції, то первинними бактеріями, які прикріплюються до емалі зуба, є стрептококи (*S. mutans* і *S. sanguis*). Крім того, у формуванні «ранньої» зубної бляшки (перші 1–4 год) беруть участь нейсерії, вейлонели, дифтероїди. Далі формується так звана динамічна бляшка (до 4–5 днів). На цьому етапі відбувається зниження кількості грампозитивних коків і збільшення грамнегативних паличок (лептотрихій,

фузобактерій) і коків (вейлонел). На 6–7-й день формується зріла зубна бляшка. У ній переважають анаеробні палички. Подібна бляшка може тривалий час залишатися урівноваженою.

Таким чином, при утворенні бляшок спочатку превалує аеробна і факультативно-анаеробна мікрофлора, яка різко знижує окислювально-відновний потенціал у цьому місці, створюючи тим самим умови для розвитку строгих анаеробів.

Розрізняють над- і підясенні бляшки. Перші мають патогенетичне значення при розвитку карієсу зубів, другі – при розвитку патологічних процесів у пародонті. Мікрофлора бляшок на зубах верхньої і нижньої щелеп різниться за складом: на бляшках зубів верхньої щелепи частіше мешкають стрептококи і лактобацили, на бляшках нижньої – вейлонели і ниткоподібні бактерії. Актиноміцети виділяються з бляшок на обох щелепах в однаковій кількості. Можливо, що такий розподіл мікрофлори пояснюється різними значеннями рН середовища.

Поняття про біоплівки

Сьогодні вчені розглядають зубний наліт як біоплівку. Біоплівки (біологічні плівки) – це організовані спільноти мікробів, що формуються в умовах рідких середовищ.

Основні властивості біоплівки такі: 1) взаємодіє різних типів мікроорганізмів (мікробіоценоз) із симбіотичними зв'язками; 2) мікроорганізми утворюють мікроколонії, оточені захисним матриксом, пронизаним каналами, по яких циркулюють живильні речовини, продукти життєдіяльності, ферменти, метаболіти і кисень; 3) мікроорганізми мають певну систему зв'язку завдяки виробленню спеціальних речовин аутоіндукторів, які забезпечують саморегуляцію мікробного співтовариства; 4) мікроорганізми в біоплівки стійкі до антибіотиків, антимікробних засобів і реакції організму господаря.

Дослідження, проведені на біоплівках у їх природному стані, показали, що існують великі відмінності в поведінці бактерій в лабораторній культурі і в їх природних екосистемах. Наприклад, бактерія в біоплівках виробляє такі речовини, які вона не продукує у планктонній культурі. Крім того, матрикс навколо мікроколонії служить захисним бар'єром. Це допомагає зрозуміти, чому антимікробні засоби як загальної дії, так і місцевої, не завжди дають успішні результати, навіть тоді, коли вони націлені на конкретний вид мікроорганізмів.

Патогенез карієсу

Наразі загальноновизнаним механізмом виникнення карієсу є прогресуюча демінералізація твердих тканин зубів під дією органічних кислот, утворення яких пов'язано з діяльністю мікроорганізмів.

У нормі зубна емаль знаходиться в стані динамічної рівноваги між процесами де- і ремінералізації, що постійно протікають. Демінералізація

обумовлена вільними іонами водню H^+ , головним джерелом яких є органічні кислоти – продукти метаболізму оральних мікроорганізмів. Швидкість руйнування емалі значно підвищується при зниженні значення рН середовища нижче 5. Велике значення при розвитку каріозного процесу має тривалість контакту кислих продуктів із зубною емаллю.

Карієс розвивається на тих поверхнях зуба, які знаходяться в тривалому контакті з утвореними кислотами. Це призводить до поступового збільшення мікропростору між кристалами емалевих призм. В утворені дрібні дефекти проникають мікроорганізми й ушкоджують емаль на ділянках, розташованих паралельно зовнішній і внутрішній поверхні. Тривалий процес демінералізації завершується розчиненням стійкого поверхневого шару й утворенням порожнини в зубі.

Головна умова розвитку карієсу – формування зубної бляшки, завдяки чому обумовлюється місцева демінералізуюча дія мікробної флори, що населяє її (продукція молочної кислоти в результаті гліколізу). Розвитку карієсу сприяє надходження в порожнину рота вуглеводів, які є харчовими субстратами для мікроорганізмів і вихідною речовиною для синтезу органічних кислот.

Карієсогенні мікроорганізми

Найбільше значення в розвитку карієсу мають оральні стрептококи (*S. mutans*, *S. sangius*), лактобактерії та деякі актиноміцети.

Провідна роль відводиться *S. mutans*, що складається з 8 сероварів. Він є найбільш кислотоутворюючим представником серед стрептококів порожнини рота і може існувати при низьких значеннях рН. Однією з найважливіших біологічних властивостей *S. mutans* є здатність цих бактерій прикріплюватися до гладких поверхонь зуба. Адгезія до зубів забезпечує формування бляшок цими мікробами. Стрептококи ферментують багато вуглеводів з утворенням молочної кислоти. При цьому рН у бляшках знижується до критичного рівня (рН 5 і нижче). Поряд із кислотоутворенням патогенетичне значення має здатність оральних стрептококів утворювати позаклітинні полісахариди – розчинний і нерозчинний глікани (декстран) і леван (фруктан). Розчинні глікани і леван легко розщеплюються як *S. mutans*, так і іншими мікроорганізмами, а нерозчинний глікан бере активну участь у процесі адгезії оральних мікроорганізмів. Утворення глікану спричиняє міжклітинну агрегацію *S. mutans* та інших бактерій, присутніх у бляшці (*Nocardia*, *Neisseria*, *A. viscosus*, *C. albicans*). Глікани стабілізують бляшку. Липкий глікановий матрикс зубної бляшки перешкоджає дифузії великої кількості молочної кислоти, яка утворюється мікробами, що подовжує її перебування на поверхні зубів і веде до демінералізації емалі, спричиняючи карієс зубів. Крім того, позаклітинні полісахариди, заповнюючи весь об'єм бляшки або осередку ураження, ускладнюють

процес ремінералізації, перешкоджаючи надходженню в емаль іонів кальцію і фосфатів.

Якщо стрептококи превалюють у порожнині рота, то кількість лактобактерій у бляшці становить приблизно 1 % загальної кількості мікробів, що знаходяться в зубній бляшці. Лактобактерії відіграють незначну роль на початкових етапах адгезії мікробів до емалі зуба і у формуванні бляшки. Однак їх роль різко зростає у прогресуванні карієсу зі збільшенням ступеня вираженості каріозного ураження. Лактобактерії толерантні до низького рН і здатні синтезувати велику кількість молочної кислоти з вуглеводів. Очевидно, ці мікроби відіграють вирішальну роль у деструкції дентину після деформації емалі. Що ж стосується ролі актиноміцетів у виникненні карієсу, то вони, мабуть, беруть участь у каріозних ураженнях коренів зубів у людей похилого віку при оголенні кореневої ділянки зуба. Крім того, актиноміцети, бактероїди та інші мікроорганізми виділяють протеази, які беруть участь у руйнуванні дентину, а, отже, збільшують каріозні ураження.

На карієсогенну активність оральних мікроорганізмів впливає слина, її агрегуючі чинники, які, з одного боку, сприяють прикріпленню мікробних клітин до поверхні зуба, а з іншого – видаляють їх при омиванні порожнини рота. На рівновагу між процесами де- і ремінералізації впливають багато факторів – наявність у слині бікарбонату, сечовини, іонів кальцію, фосфору та ін. При зниженні рН нижче критичного рівня (5 і менше) іони кальцію і фосфору виходять із зубної емалі в навколишнє середовище. При підвищенні рН вони входять до складу емалі назад. Здатністю підвищувати значення рН і, отже, протикаріозною дією володіє система буферів бікарбонат-карбонова кислота і сіалін, що знаходиться в слині.

Алгоритм: «Мікробіологічні методи вивчення мікрофлори при карієсі та його ускладненнях».

Дослідження мікрофлори при карієсі проводять за допомогою бактеріоскопічного і бактеріологічного методів.

Матеріалом для дослідження можуть служити зубна бляшка, матеріал із каріозної порожнини, ротова рідина.

Дослідження зубної бляшки

Перед зняттям зубного нальоту необхідно провести ретельну гігієнічну обробку порожнини рота, використовуючи різні механічні методи і контролюючи обробку визначенням індексу гігієни. З цієї метою користуються спеціальними фарбувальними розчинами, визначаючи зону зубного нальоту.

При дослідженні зубної бляшки необхідно враховувати:

- методику забору бляшки з поверхні зуба;
- методику дисперсії матеріалу бляшки;
- методику мікроскопічного підрахунку і підрахунку виживання мікробів при культивуванні.

Методика взяття матеріалу зубної бляшки

Бляшка, розташована на доступній гладкій поверхні зуба (з боку щік, язика), може бути знята шляхом зіскоблювання звичайним стерильним інструментом: екскаватором, скейлером. Для зняття бляшки з проксимальних поверхонь можна використовувати стерильну нитку. Бляшку з ямок, фісур можна отримати гострим зондом або загостреним ортодонтичним дротом. У деяких випадках матеріал беруть маленькими стерильними ватними тампонами. Однак через щільність прилипання бляшки і труднощі її зняття цей спосіб годиться тільки для вивчення початкової стадії колонізації мікробів на емалі. Надясенну зубну бляшку можна зняти стерильними екскаватором або скейлером.

Для бактеріологічного дослідження матеріал повинен бути відразу після забору поміщений у транспортне поживне середовище з метою збереження життєздатності мікробів.

Отриманий матеріал зважується на аналітичних вагах із подальшим розведенням від 1:100 до 1:1000 і посівом на поживні середовища.

Методика дисперсії матеріалу бляшки

Точність визначення кількості і видів бактерій у бляшці залежить від ретельності дисперсії матеріалу.

Можна розбивати конгломерати бляшки шляхом струшування зі скляними бусами в гомогенізаторі, обробкою матеріалу в ультразвукових дезінтеграторах. Однак ультразвук може спричиняти загибель деяких бактерій: особливо чутливі до ультразвукової обробки спірохети і деякі грамнегативні бактерії. У зв'язку з цим обробку ультразвуком зазвичай проводять протягом 10 сек.

Мікроскопічний підрахунок виживання мікробів при культивуванні

Прямий мікроскопічний підрахунок суспендованих мікробів можна здійснювати в камері Горяєва (пристосування призначене для підрахунку кількості клітин в заданому об'ємі рідини) (рис. 14).

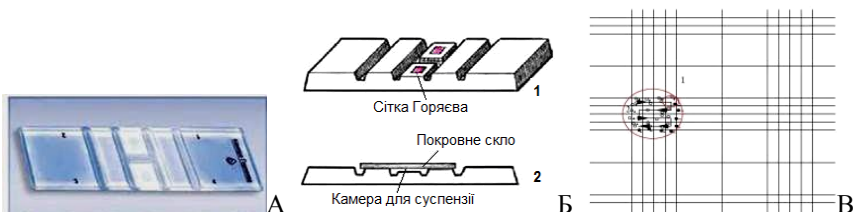


Рис. 14. Камера Горяєва: А – камера; Б – схема: 1 – вид зверху; 2 – вид збоку; В – сітка

Підрахунок життєздатних клітин із взятого зразка проводять методом серійних розведень у стерильному фізіологічному розчині (1:10, 1:20 і так далі). Із кожного розведення певний об'єм засівають на поверхню

щільного середовища. Після інкубації підраховують кількості КУО (колонієутворюючих одиниць) і перераховують кількість на вихідний об'єм.

Забір матеріалу з каріозної порожнини

Спочатку з каріозної порожнини стерильним бором прибирають поверхневі шари розм'якшеного дентину, змоченого слиною. Не допускаючи потрапляння в досліджуваній матеріал слини, іншим стерильним бором обробляють порожнину і поміщають дентин за допомогою стерильної гладилки в транспортне поживне середовище.

Забір ротової рідини

Ротову рідину збирають у хворих уранці (9–11 год) через 2 год після прийому їжі протягом 10 хв у стерильні пробірки. Цю слину називають нестимульованою.

Стимульовану слину отримують після нанесення на спинку язика 1–2 крапель стерильного 2 % розчину лимонної кислоти або жування 5 мг парафіну протягом 30 сек. Паротидну слину отримують шляхом введення в протоку спеціальної стерильної канюлі.

Ротова рідина збирається в стерильну пробірку, досліджується 0,1 мл.

МІКРОБІОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Мікрофлора пародонта при відсутності патологій

Тканини здорового пародонта пов'язані з досить обмеженою флорою, розташованою під яснами на поверхні зуба. Мікроби пародонта складають шар завтовшки від 1 до 20 клітин. Дослідження в ділянці ясенного жолобка виявило досить тонкий шар (близько 60 нм), що складається на 3/4 з грам-позитивних коків. Разом із паличками вони становлять 90 % популяції. Спірохети трапляються рідко – близько 1,8 %. Співвідношення рухомих форм до нерухомих становить у здорових тканинах 1/49.

У ясенних жолобках бляшки складаються в основному з грам-позитивних факультативних анаеробних коків (стрептококи, в менших кількостях – стафілококи, пептострептококи) і паличок (актиноміцети: *A. israelii*, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus*, а також пропріонібактерії).

Хвороби пародонта. Визначення, класифікація

Хвороби пародонта – це різноманітна група захворювань запальної і обмінно-дистрофічної природи, що супроводжуються руйнуванням тканин ясен, включаючи колагенову основу періодонта і кістки альвеолярного відростка.

До захворювань пародонта відносять:

1. Гінгівіт (локальне запалення ясен).
2. Пародонтит (прогресуючий запальний процес із деструкцією тканин пародонта і кістки).
3. Пародонтоз (переважно дистрофічні ураження тканин пародонта).
4. Пародонтоми (пухлинні і пухлиноподібні процеси тканин пародонта).

Запальні захворювання пародонта (гінгівіт і пародонтит) широко розповсюджені серед населення: 60–70 % після 30 років і 85–97 % – після 65 років, і є провідною причиною втрати зубів у більшості дорослих.

Пародонтопатогенні мікроорганізми

У патогенезі запальних захворювань пародонта є взаємодія двох патогенетичних механізмів: вплив анаеробної мікрофлори та імунологічної реактивності організму людини.

Пародонтопатогенні види бактерій відрізняються від інших високими адгезивними, інвазивними і токсичними властивостями відносно до тканин пародонта. До них належать:

1) грамнегативні анаеробні бактерії групи бактероїдів (*Prevotella melaninogenica*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*), рідше – спірохети і фузобактерії.

2) грампозитивні анаеробні бактерії групи актиноміцетів, рідше – пептострептококи.

Пародонтопатогенні мікроорганізми володіють широким спектром факторів патогенності, що дозволяє їм індукувати тривалий запальний процес. До них належать:

- Фактори адгезії – здатність прилипати у великій кількості до епітеліальних клітин, гідроксиапатиту і грампозитивних бактерій. Їх адгезивні властивості інгібуються у присутності слини і сироватки крові. Однак здатність до коагрегації з грампозитивними бактеріями при цьому не знижується.

- Фактори інвазії – продукція гістолітичних ферментів: гіалуронідаза, ДНК-аза, РНК-аза, колагеназа, протеаза.

- Токсичні чинники – грамнегативні бактерії містять ендотоксин, виробляють цитотоксичні субстанції, такі як жирні кислоти, індол, аміни, аміак та ін. Усі ці речовини чинять руйнівну дію на тканини пародонта. Бактероїди виділяють летючі сірчані сполуки, які збільшують проникність слизової порожнини рота. Крім того, завдяки вмісту специфічних ліпополісахаридів, грамнегативні мікроби можуть стати причиною імунопатологічних механізмів, які призводять до деструкції кісткової тканини. Такі властивості *in vitro* мають деякі види бактероїдів, фузобактерії та ін.

- Протективні властивості, тобто здатність протидіяти захисним силам макроорганізму. Ця властивість забезпечується полісахаридною капсулою грамнегативних мікробів, ферментами, здатними розщеплювати імуноглобуліни і фракції комплементу.

Багато видів бактероїдів здатні продукувати ферменти, які інактивують антибіотики, що ускладнює лікування.

Мікрофлора при гінгівіті

Загальна кількість мікробів при гінгівіті в 10–20 разів більша, ніж у здоровому пародонті. Ще до появи клінічних симптомів мікроскопія

дозволяє виявити збільшення грамнегативної флори. У цьому сенсі доклінічну фазу запальних захворювань пародонта можна розглядати як своєрідний дисбактеріоз, до якого ведуть неправильний спосіб життя, обмінні порушення в тканинах пародонта, ендокринні дисфункції.

При тривалому гінгівіті підясенна флора характеризується збільшенням кількості грамнегативних паличок: фузобактерій, бактероїдів та ін., які становлять близько 45 % всієї культивованої флори. Грампозитивні факультативно-анаеробні палички, в основному, *Actinomyces naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israelii* виявляються з частотою близько 25 %. У невеликих кількостях виділяються пропіонібактерії і еубактерії. У 27 % випадків виявляються грамполітивні факультативно-анаеробні стрептококи.

Мікрофлора при пародонтиті

При пародонтиті виявляється значний зсув у бік паличкоподібних форм і спірохет, кількість яких зростає до 40 %. Співвідношення рухомих форм до нерухомих збільшується до 1:1 (у нормі 1:49). До цементу прикріплені, в основному, грамполітивні мікроби, грамнегативні – присутні в нещільних шарах підясенної бляшки, яка поширюється до верхівкової частини кишені.

При пародонтиті переважають грамнегативні анаеробні палички (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum* та ін). Однак у деяких хворих спостерігається превалювання актиноміцетів.

Механізм і умови виникнення захворювань пародонта

У патогенезі хвороб пародонта істотна роль належить мікробним факторам та імунопатологічним механізмам – імунокомплексному і клітинному.

Для розвитку захворювань пародонта повинні поєднуватися такі умови:

1. Присутність пародонтопатогенних видів бактерій у кількості, достатній для того, щоб почався патологічний процес.
2. Умови проживання в ніші повинні сприяти зростанню і розмноженню бактерій (достатня кількість поживних речовин, ростових факторів, низький ОВП).
3. У тканинах пародонта повинні бути відсутні мікроби-антагоністи пародонтопатогенних бактерій.
4. Мікроб повинен просторово локалізуватися так, щоб він або продукти його життєдіяльності могли діяти на клітини-мішені.
5. Організм людини повинен бути чутливим до мікробів або продуктів їх життєдіяльності.
6. Розвиток імунопатологічних реакцій. При дослідженні вмісту ясенної кишені у хворих на пародонтит визначаються імуноглобуліни класів А, G, M, фракції комплементу C3, C5, лейкоцити. Тканини ясен рясно інфільтровані плазматичними клітинами, лімфоцитами, макрофагами

(моноцитами). Все це дозволяє вважати, що багато реакцій антиген-антитіло, прояви клітинного імунітету відбуваються саме тут, в тканинах пародонта та альвеолярної кістки.

Імунопатогенез пародонтопатій можна розділити на дві фази: оборотну і необоротну.

Оборотна фаза пов'язана з нормальною імунною відповіддю захисного характеру з боку місцевих тканин. Її механізм обумовлюється посиленням розмноження грамнегативних бактерій в ясенних кишнях і зубних бляшках. Мікробні ферменти розпушують непроникний для бактерій бар'єр – крайовий епітелій ясен і створюють умови для трансфузії ендотоксинів у сполучну тканину. Мікробні антигени, продукти розпаду клітин і обмінні продукти зубної бляшки провокують посилену міграцію сегментоядерних лейкоцитів і макрофагів у крайовий епітелій. У міру накопичення специфічних антитіл (IgM, IgG) вони утворюють імунні комплекси з персистуючими антигенами мікробної природи, що має сприяти очищенню від них слизової оболонки рота. Захоплення і деградацію імунних комплексів і продуктів їх розпаду здійснюють мігруючі в осередок запалення фагоцити, активовані лімфокинами.

Оборотна фаза клінічно проявляється ознаками місцевого запалення – гінгівіту. Своєчасне лікування припиняє масивне надходження антигенів і зупиняє або ліквідує запалення ясен. Однак якщо масивне надходження мікробних антигенів не припиняється, мобілізовані захисні механізми можуть призвести до деструкції тканин. Це відбувається у зв'язку із звільненням фагоцитуючими клітинами лізосомальних ферментів, серед яких найбільш активні протеїнази: колагеназа і еластаза. Вони здатні розщеплювати денатурований колаген пародонтальної сполучної і кісткової тканин. При цьому епітелій набухає, втрачає міцний зв'язок з твердими тканинами зуба. У результаті утворюється патологічна ясенна кишня, яка служить вхідними воротами для вторинної гнійної інфекції. У цьому випадку гінгівіт переходить у пародонтит.

Необоротна, імунопатологічна, фаза перш за все пов'язана із сенсibiliзацією Т-лімфоцитів аутоантигенами, що утворюються при деструкції пародонта. Важливу роль відіграють при цьому мікробні ендотоксини, які посилюють сенсibiliзацію лімфоцитів, а також можуть спричинити поліклональну активацію В-лімфоцитів. Таким чином, формуються механізми аутоагресії, що призводять до прогресуючого, рецидивуючого, необоротного перебігу пародонтиту з атрофією остеоцитів і альвеолярних відростків щелепи.

Розуміння етіології і патогенезу пародонтиту необхідно не тільки для встановлення ролі мікробів у цьому процесі, але також і для з'ясування умов, які сприяють росту бляшки, визначення ролі місцевих і системних

факторів, які можуть впливати на резистентність або чутливість тканин пародонта до бактерій, продуктів їх життєдіяльності і значенням індивідуальних особливостей організму хазяїна у функціонуванні деструктивних і захисних механізмів.

Алгоритм: «Методи вивчення мікрофлори при захворюваннях пародонта».

При діагностиці захворювань пародонта використовують бактеріоскопічний і бактеріологічний методи. Наразі активно розробляється молекулярно-біологічний метод (ПЛР). Існуючі діагностичні набори дозволяють визначити 5 основних пародонтопатогенних видів мікроорганізмів.

Матеріалом для дослідження може служити ясенна рідина, субгінгівальна зубна бляшка.

Збір ясенної рідини. З ясенного жолобка, патологічної ясенної кишені ясенну рідину можна брати маленькою стерильною кюретажною ложечкою, скейлером. Ясенну рідину можна збирати за принципом капілярності стерильною мікропіпеткою, стерильними фільтрувальними смужками, стерильними нитками.

Збір матеріалу з ясенної кишені для бактеріоскопічного дослідження. У ясенній кишені частина бактерій знаходиться в фіксованому стані на поверхні кореня (зубна бляшка), а інші – у вільному стані в ясенній рідині. Тому збір матеріалу можна проводити на целулоїдні вузькі пластинки, які обережно вводять у кишеню і притискають до поверхні кореня з боку ясен. Із внутрішнього боку пластинки прилипають мікроби з кореневої частини зуба, із зовнішнього – мікроби, які вільно знаходяться в ясенній рідині.

З віддалених зубів можна зробити зскрібки або приготувати гістологічні зрізи.

Збір матеріалу з ясенної кишені для бактеріологічного дослідження. Субгінгівальну зубну бляшку з пародонтальної кишені можна отримати гострим зондом, ортодонічним загостреним дротом. Перед посівом її необхідно дезінтегрувати, тому що точність визначення кількості і видів бактерій у бляшці залежить від ретельності дисперсії матеріалу.

Для бактеріологічного дослідження матеріал повинен бути відразу після забору поміщений у транспортне поживне середовище задля збереження життєздатності мікробів. Подальше виділення чистих культур, їх культивування та ідентифікацію проводять паралельно в анаеробних і аеробних умовах за класичною схемою.

ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Одонтогенна інфекція щелепно-лицьової ділянки

Одонтогенним називається такий запальний процес, який безпосередньо пов'язаний із тканинами, які перебувають усередині і навколо зуба. Розвиток одонтогенних запальних процесів визначається особливостями анатомо-топографічних співвідношень між вхідними воротами інфекції – одонтогенним вогнищем – і навколишніми тканинами: окістям, кісткою і м'якими тканинами щелепно-лицьової ділянки. Анатомічна близькість, велика кількість кровоносних і лімфатичних судин, що з'єднують ці тканини, створюють сприятливі умови для швидкого поширення інфекції.

Каріозний процес створює можливість потрапляння мікробів через дентинні каналці в пульпу. Подальше поширення мікробів і продуктів їх життєдіяльності спричиняє розвиток періодонтиту, а потім запальний процес поширюється на окістя, і виникає періостит, остеомієліт. Залучення до запального процесу м'яких тканин призводить до виникнення навколощелепних абсцесів і флегмон.

Пульпіт – це гострий або хронічний запальний процес, що протікає в коронковій або кореневій пульпі.

Періодонтит – це запалення періодонта, що характеризується порушенням цілісності зв'язок, які утримують зуб, в альвеолі, кортикальної пластинки кістки, яка оточує зуб і резорбції кісткової тканини від незначних розмірів до утворення кист великих розмірів.

Періостит – запалення окістя.

Остеомієліт – гнійно-некротичний процес, що розвивається в кістках і кістковому мозку.

Абсцес – гнійне запалення тканин із їх розплавленням і утворенням гнійної порожнини, може розвинути в підшкірній клітковині, м'язах, кістках (локалізований запальний процес).

Флегмона – гостре розлите гнійне запалення, поширене на кілька ділянок голови і шиї.

Важливою рисою цих форм одонтогенного запалення є поширення запалення в жировій клітковині по ходу фасцій, тому в зарубіжній літературі прийнято термін «фасціїт». Прогресування гнійного запалення може привести до гематогенного (з током крові) поширення інфекції – сепсису.

Мікробна флора при пульпітах

Здорова пульпа – біологічний бар'єр, що перешкоджає проникненню різних шкідливих чинників до тканин періодонту. Гострий пульпіт носить спочатку вогнищевий характер і протікає як серозне запалення. Найчастіше при цьому виявляють зеленавий і негемолітичні стрептококи групи Д, стрептококи без групового антигену, лактобактерії. Без лікування гострий серозний пульпіт переходить у гнійний пульпіт, при якому виділяють пептострептококи, бета-гемолітичні стрептококи групи F і G.

Гострий пульпіт переходить у хронічний, а при некрозі тканини – у гангренозний. При цих формах пульпіту з некротизованої пульпи у великій кількості висівають анаеробні бактерії: пептострептококи, бета-гемолітичні стрептококи групи F і G, бактероїди, спірохети, актиноміцети. Можуть також приєднатися гнильні бактерії – палички протеза, клостридії, бацили.

Мікробна флора при періодонтиті

Залежно від того, звідки мікроби потрапляють у тканини періодонта, розрізняють апікальний періодонтит (надходження через кореневий канал) і маргінальний (проникнення з патологічної ясенної кишені).

При гострому серозному періодонтиті до складу мікрофлори найчастіше входять зеленавий і негемолітичні стрептококи. Якщо запалення пов'язане з проникненням мікробів через отвір кореневого каналу, то мікробний склад визначається флорою гнійного пульпіту.

При гнійному періодонтиті виявляються коагулазопозитивний *S. aureus* і β -гемолітичні стрептококи.

При переході гострого періодонтиту в хронічний починають переважати анаеробні пептострептококи, до яких приєднуються інші стрептококи з груповим і без групового антигену. В апікальних гранулах виявляють актиноміцети, бактероїди, фузобактерії, звивисті форми, клостридії. Показано, що одонтогенні інфекції протікають важче, якщо в їх генезі беруть участь анаероби, особливо *F. nucleatum*.

Мікробна флора при періоститах, остеомієлітах, абсцесах, флегмонах щелепно-лицевої ділянки

При всіх перерахованих вище захворюваннях виявляються мікробні асоціації, у складі яких переважають анаеробні грампозитивні і грамнегативні палички, пептострептококи, стафілококи (*S. aureus*), β -гемолітичні стрептококи, гнильні бактерії.

Роль нормальної мікрофлори в розвитку запальних процесів щелепно-лицевої ділянки

Запальні захворювання, спричинені мікробами-опортуністами, уражають будь-які тканини щелепно-лицевої ділянки: слизову оболонку, жирову клітковину, м'язи і фасції, зв'язковий апарат і кістки. Більшість розглянутих вище інфекцій належать до ендогенних.

Одне те, що анаероби становлять більшість у мікробному біоценозі порожнини рота, змушує припустити основну роль їх у розвитку патологічних процесів щелепно-лицевої ділянки. До неспорують анаеробних бактерій (НАБ) – представників оральної мікрофлори, що викликають одонтогенні гнійно-запальні процеси відносять представників родів *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*.

Як умовно-патогенні мікроорганізми вони мають ряд переваг:

- високий рівень вмісту їх у порожнині рота, внаслідок чого виникає висока ймовірність ендогенної інфекції;
- стійкість до більшості антибактеріальних препаратів;
- наявність факторів вірулентності:
 - 1) поверхневі структури клітини (пілі, капсула)
 - 2) ферменти (колагеназа, нейрамінідаза, ДНК-аза, гепариназа, фібринолізин, бета-лактамаза).
 - 3) токсини (ендотоксин, лейкоцидин, гемолізини, гемаглютинін);
 - 4) метаболіти (летючі і довголанцюгові жирні кислоти).

У матеріалі від хворого можуть визначатися одночасно асоціації 3–5 і більше видів облигатно-анаеробних бактерій або їх поєднання з факультативними анаеробами (частіше – стафілококом і стрептококом) і аеробами (нейсерії, синьогнійна паличка). Симбіотичні відносини, які складаються між різними бактеріями слизової порожнини рота або зубної бляшки, при розвитку інфекційного процесу забезпечують синергізм їх патогенної дії в осередку запалення.

Найбільш часто виділяються з гнійних вогнищ бактеріоди, і у 1/3 хворих превалюють у складі мікробної асоціації. У 20 % превалюють пепто-стрептококи і в 15 % – стафілококи. Необхідно відзначити, що така закономірність простежується незалежно від поширеності гнійно-запального процесу, але залежить від його тривалості і проведеного лікування. При цьому клінічна картина залежить не від виду збудника, а від ураженого органа.

Умови для розвитку одонтогенного запалення:

1. Вихід мікрофлори за межі властивої їй екологічної ніші.
2. Зниження природної резистентності організму (зокрема, проти-мікробного імунітету).
3. Наявність умов для розмноження анаеробної мікрофлори (низький ОВП середовища, наявність факторів росту).

Умови для виходу мікрофлори за межі властивої їй в організмі екологічної ніші можуть бути місцевими, чисто механічними або загальними, пов'язаними з порушенням регуляції і резистентності організму. До місцевих умов відносять: травму слизової оболонки порожнини рота, екстракцію зуба, інші оперативні втручання, некроз тканини, пункції, ендоскопії, розпад пухлини і т. д.

Зниження природної резистентності організму може бути пов'язано з крововтратою, голодуванням, переохолодженням, перевтомою, місцевим порушенням кровообігу. Останнім часом цей перелік поповнений несприятливим впливом на імунітет оперативних втручань, травм і опіків, застосуванням імунодепресантів, цитостатиків, антибіотиків і глюкокортикоїдів. Хірургічні інфекції тепер все частіше виникають на тлі захворювань на

злюкисні пухлини, цукровий діабет, при променевої терапії, лейкопенії, гіпоамагглобулінемії, при стані після пересадки органів. Усі вищевказані причини, порушуючи протимікробний імунітет, сприяють розвитку ендогенних інфекцій, особливо в лікувальних установах, де від зовнішньої (транзиторної) мікрофлори пацієнт захищений асептичним режимом стаціонару.

Як головні умови для розвитку неспорівих анаеробів на місці проникнення в тканину необхідні негативний окислювально-відновний потенціал середовища і наявність чинників росту. Ці умови можуть існувати до потрапляння мікроорганізмів у тканини (наприклад, при цукровому діабеті парціальний тиск кисню в м'язах і підшкірній клітковині на 40 % нижчий за норму; низький тиск спостерігається у відмерлих тканинах, при ішемії, спазмі судин або їх здавлюванні), а можуть і створюватися в ході самої інвазії.

Особливе місце в патогенезі інфекцій, що спричиняються анаеробами, займає їх симбіоз між собою або анаеробів з аеробними мікроорганізмами. В основному це пов'язано з поглинанням вільного кисню в тканинах аеробами і тим, що аероби синтезують особливі речовини (фактори росту), що сприяють росту анаеробів.

У патогенезі одонтогенних інфекцій велике значення надають наявності хронічних запальних вогнищ у порожнині рота. Хронічні локалізовані процеси в ротовій порожнині в деяких випадках можуть стати причиною системних захворювань і отримали назву хронічних вогнищ інфекції. Хронічними одонтогенними вогнищами інфекції в порожнині рота є хронічні гангренозні пульпіти, хронічні періодонтити, пародонтит, хронічний перикороніт, хронічний остеомієліт.

Особливості складу мікрофлори при одонтогенних і неодонтогенних запальних процесах щелепно-лищевої ділянки

Для гострих одонтогенних запальних захворювань характерна наявність неспороутворюючих анаеробних бактерій (бактероїди, фузобактерії, пептококи, пептострептококи, рідше актиноміцети), а також стрептококів.

При хронічних одонтогенних запаленнях виділяють асоціації облигатних анаеробних бактерій з факультативно-анаеробними (стафілококи, стрептококи).

Для неодонтогенних запальних процесів характерне переважання стафілококів, стрептококів, рідше бацил і облигатних анаеробів. При цьому часто виділяються монокультури.

Методи вивчення мікрофлори при одонтогенних захворюваннях.

При одонтогенних запальних процесах (періодонтитах, абсцесах, флегмонах та ін.) мікробіологічні методи використовують не тільки для з'ясування етіології та патогенезу захворювання, а й для контролю проведеного лікування, прогнозування результату хвороби і визначення чутливості мікробної асоціації до антибіотиків.

Провідну роль у розвитку запальних захворювань порожнини рота і щелепно-лищевої ділянки відіграють облигатно-анаеробні і мікроаерофільні бактерії, що визначає необхідність створення анаеробних умов при заборі матеріалу і культивуванні бактерій.

Матеріалом для дослідження при одонтогенних запальних процесах є матеріал із кореневого каналу (при пульпітах), пунктати, шматочки тканин, гнійні виділення.

Основним методом дослідження мікрофлори при одонтогенних запаленнях щелепно-лищевої ділянки є бактеріологічний метод.

При даній патології бактеріологічний метод дослідження полягає зазвичай у паралельному поетапному дослідженні матеріалу в аеробних і анаеробних умовах. Для створення анаеробних умов використовують анаеростати і газбокси. Вони являють собою герметичні камери, з яких за допомогою вакуум-наосу відкачують атмосферне повітря, а потім заповнюють безкисневими газовими сумішами. Оптимальною для розвитку облигатних анаеробів є суміш, що складається з 80 % азоту, 10 % вуглекислого газу, 10 % водню. Для нейтралізації залишкового кисню в анаеростатах поміщають паладієві каталізатори, пірогалол або інші хімічні сполуки, які редукують кисень.

Алгоритм: «Особливості забору досліджуваного матеріалу при одонтогенних запаленнях».

Дослідження пунктатів.

Патологічний матеріал при абсцесах, флегмонах і фасціїтах беруть шляхом пункції шприцом, з якого попередньо видаляють повітря, і доставляють у лабораторію, встромивши голку в стерильну гумову пробку або помістивши досліджуваний матеріал у транспортне середовище (тіогліколеве, середовище Стюарта).

При дослідженні шматочків тканин їх беруть з глибини вогнища. Також можливий забір матеріалу з глибини вогнища за допомогою стандартного ватного тампона (при оперативних втручаннях). Досліджуваний матеріал моментально занурюють у транспортне середовище. Транспортні середовища, завдяки особливостям свого складу, забезпечують різке зниження метаболізму мікробів і можливість тривалого збереження їх життєдіяльності (від 6 до 12 год).

Забір матеріалу з корневих каналів

Матеріал із корневих канатів беруть корневими голками, на яких знаходяться стерильні ватні турунди. Попередньо на 4–5 кореневі голки накручують тонкі ватяні турунди, упаковують їх у паперові пакетики і стерилізують в автоклаві.

ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Класифікація стоматитів

Стоматитом називається захворювання слизової оболонки порожнини рота різного походження, що характеризується запаленням.

Інфекції, що уражають слизову оболонку рота і червону облямівку губ, можна розділити на дві групи: первинні і вторинні. До первинних відносять такі захворювання, при яких вхідними воротами інфекції є слизова оболонка рота і червона облямівка губ, де розвивається інфекційний процес. При вторинних інфекціях слизова оболонка є місцем прояву загальних, системних захворювань людини – кишкових, респіраторних та ін.

Інфекційні захворювання слизової оболонки рота залежно від інфекційного агента можна розділити на бактеріальні, вірусні та грибкаві.

Крім того, стоматити можна розділити на екзогенні (інфекційні) і ендогенні (опортуністичні).

Гострі бактеріальні інфекції

Гнійно-запальні процеси (фурункули, гінгівостоматит, заїда, хронічні тріщини губ, хронічна виразкова піогенна гранульома) можуть спричинити різні стафілококи (частіше *S. aureus*) і стрептококи (*S. pyogenes*) (рис. 15). При всіх перерахованих вище формах гнійно-запальних процесів з'являються ерозії з гнійними виділеннями. Вхідними воротами для гноєтворних коків можуть служити мікротравми. Змішана стафіло- і стрептококова флора є причиною розвитку імпетиго. При цьому гнійничковий процес розвивається на шкірі обличчя, червоній облямівці губ і далі може поширитися на слизову оболонку рота.

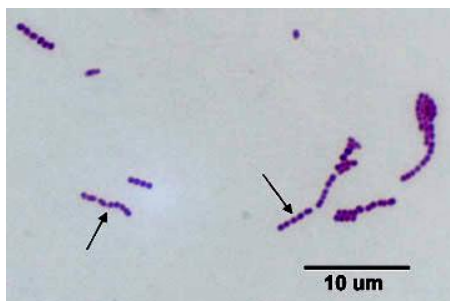


Рис. 15. Клітини *S. pyogenes*. Фарбування за Грамом

Для діагностики кокових піддермій слизової оболонки порожнини рота використовують бактеріологічний метод.

Скарлатина. Збудником скарлатини є *Streptococcus pyogenes*. Основний фактор патогенності – еритрогенний токсин. Інфекція передається повітряно-краплинним шляхом. У хворого на скарлатину спостерігається яскрава гіперемія слизової оболонки мигдаликів і піднебіння («палаючий

зів»). Язик покритий білим нальотом і на цьому тлі виділяються грибоподібні сосочки яскраво-червоного кольору. У важких випадках можуть бути виразки. На 2–3-й день хвороби на шкірі з'являється яскраво-рожевий або червоний дрібноточковий висип. Через 10 днів зміни в порожнині рота проходять. Захворювання частіше спостерігається у дітей дошкільного віку.

Для діагностики використовують бактеріологічний метод.

Гонококовий стоматит спричиняється гонококами (*Neisseria gonorrhoeae*) (рис. 16). Нестійкі у зовнішньому середовищі. Гонококовий стоматит передається контактно-статевим і контактно-побутовим шляхами, а також під час проходження дитини через родові шляхи інфікованої матері. Захворювання проявляється гіперемією, набряком на слизовій оболонці рота, невеликими ерозіями з в'язким слизисто-гнійним секретом. На губах при гонорейі можуть бути виразкові ураження, ясна набряклі і запалені. Язик, слизова оболонка щік можуть бути гіперемовані і з виразками. Можливе також ураження слинних залоз і глотки.

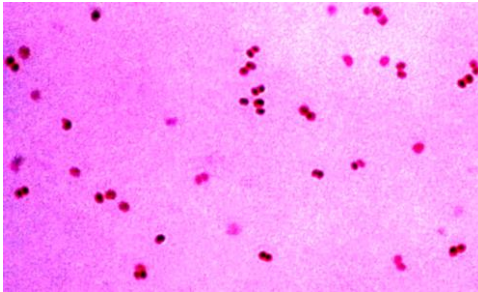


Рис. 16. Клітини *N. gonorrhoeae*. Фарбування за Грамом

Для діагностики застосовують бактеріоскопічний, бактеріологічний і молекулярно-біологічний (ПЦР) методи.

Гінгівостоматит Симановського–Плаута–Венсана (фузоспірохетоз) відносять до опортуністичних інфекцій порожнини рота. Це мікст-інфекція, що спричиняється двома мешканцями порожнини рота – *Treponema vincentii* і *Fusobacterium nucleatum*.

Хвороба виникає при ослабленні захисних сил організму людини (переохолодження, різні стресові стани, гіповітаміноз, недостатність секретії sIgA на слизовій оболонці рота). Захворювання частіше виникає у молодих людей, а також у виснажених осіб на тлі куріння, хронічного алкоголізму і хронічних захворювань. Але також може розвинути як ускладнення гінгівіту або карієсу.

Існує думка, що фузоспірохетоз виникає на тлі первинного запального процесу, зумовленого банальною коковою флорою. Потім відбувається активне розмноження фузиформних бактерій і спірохет, які постійно

присутні в невеликих кількостях у складках слизової оболонки і ясенних кишнях порожнини рота. Патогенетичне значення фузобактерій пов'язано з наявністю в них ферменту колагенази, який бере участь у руйнуванні колагенових волокон сполучної тканини. При цьому азотомісні низькомолекулярні продукти, що утворилися в результаті розпаду колагену, можуть засвоюватися спірохетами. Анаеробні умови, що створюються в некротизованих тканинах, перешкоджають швидкому одужанню і сприяють подальшому пошкодженню тканин анаеробами (бактероїди, пептококи і пептострептококи). Клінічна картина характеризується утворенням плівчастих виразкових уражень на мигдалинах, слизовій оболонці шік, ясен, глотки. Діагностика проводиться за допомогою бактеріоскопічного дослідження.

Дифтерія. Збудниками є токсигенні штами *Corynebacterium diphtheriae*. Грампозитивні палички з потовщеннями на кінцях, розташовані у вигляді латинських бук L, Y, V. Нерухомі, спор не утворюють (рис. 17). Аероби. У навколишньому середовищі зберігають життєздатність протягом декількох днів.

Зараження відбувається повітряно-краплинним шляхом. При островній формі дифтерії на мигдалинах, піднебінних дужках, язичку, іноді на місці видаленого зуба і на слизовій оболонці шік утворюються нальоти білого або сірувато-білого кольору, які щільно сидять у вигляді невеликих пляшок або точок. При поширеній формі дифтерії ротоглотки на тлі неяснокравкої гіперемії відзначаються характерні плівчасті нальоти, колір яких стає брудно-сірим або жовтувато-сірим. Симптоми інтоксикації можуть бути слабо виражені, і хворий переносить захворювання «на ногах». Досить часто трапляються атипові форми дифтерії, що протікають під виглядом катаральної, фолікулярної або лакунарної ангіни, дифтерія носа та раних поверхонь, нерідко трапляються і так зване «здорове» носійство токсигенних штамів.



Рис. 17. Клітини *C. diphtheriae*. Фарбування метиленовим синім

Діагностику дифтерії проводять за допомогою бактеріологічного і бактеріоскопічного методів.

Хронічні бактеріальні інфекції

Сифіліс. Збудником є *Treponema pallidum*. Мікроорганізм являє собою тонку спіраль, що складається з 8–12 завитків. Грамнегативний. Рухливий, спор не утворює. Анаероб або мікроаерофіл. У зовнішньому середовищі не стійкий.

Передається контактно-статевим, контактно-побутовим, а також трансплацентарним шляхами.

Захворювання характеризується хронічним перебігом і стадійністю. Формування первинної сифіломи – твердого шанкра – спостерігається після закінчення 3–4-тижневого інкубаційного періоду. Шанкр може бути на червоній облямівці губ, слизовій оболонці рота, язиці, мигдаликах (шанкр-амігдаліт). Шанкри порожнини рота становлять 55 % усіх екстрагенітальних локалізацій.

Вторинний період характеризується поліморфним висипом (розеоли, папули, пустули) на шкірі і слизових оболонках. На слизовій оболонці порожнини рота сифілітичні папули розташовуються на щоках по лінії змикання зубів, на твердому піднебінні, на мигдаликах у вигляді щільних елементів з трохи білуватою гладкою поверхнею. Папули можуть зливатися в суцільні ерозивні пляшки з сіруватим нальотом, безболісні. Нерідко аналогічні висипання мають місце на гортані, і у хворого відзначається охриплість. Виразки можуть також знаходитися в ділянці м'якого піднебіння, мигдаликів і нагадувати афти, супроводжуватися болючістю і підвищенням температури.

Третинний сифіліс у порожнині рота проявляється горбистими або гумозними ураженнями. Горбистий сифіліс може локалізуватися в порожнині рота, на губах і проявляється у вигляді синюшно-червоних щільних безболісних горбиків. Сифілітичні гуми в порожнині рота можуть бути поодинокими і множинними. Без лікування розвивається гумозна перфорація твердого та м'якого піднебіння.

При природженому сифілісі перші симптоми проявляються вже на 1–2-му місяці життя. Губи стають набряклими, потовщеними, жовто-червоного кольору, на поверхні ураженої слизовій оболонки рота з'являються виразки, які в подальшому рубцюються. Особливо характерні рубці в кутах рота (рубці Робінсона–Фурньє).

Для пізнього вродженого сифілісу (після 2 років) характерна тріада Хатчінсона: паренхіматозний кератит (помутніння рогівки), лабіринтова глухота і хатчінсоновські зуби (бочкоподібна або долотоподібна форма різців, гіпоплазія жувальної поверхні з півмісяцевою виїмкою по вільному краю). Можливі й інші дистрофії зубів: зуб Муна (недорозвинення жувальних горбків перших молярів), щучий зуб Фурньє (зміна ікла з потоншенням його вільного кінця) та ін.

Для мікробіологічної діагностики використовують бактеріоскопічний і серологічний методи.

Туберкульоз. Збудниками туберкульозу людини є *Mycobacterium tuberculosis* і *M. bovis*. Грампозитивні палички. Нерухомі, спор не утворюють. Аероби. Стійкі в зовнішньому середовищі.

Основний механізм зараження – аерогенний (повітряно-краплинний, повітряно-пиловий), рідше – аліментарний і контактний. Туберкульозне ураження порожнини рота є проявом системного захворювання. Найбільш часто збудники потрапляють у ротову порожнину гематогенним шляхом, і захворювання проявляється у вигляді туберкульозного вовчака. Процес найчастіше локалізується на яснах і в ділянці передніх зубів на верхній губі і на піднебінні. Захворювання починається з появи червоного горбка 1–3 мм, який у центрі руйнується з утворенням виразки. При подальшому розвитку захворювання руйнується кісткова тканина міжальвеолярних перегородок, що призводить до рухливості і випадання зубів. При тривалому перебігу хвороби на місці ураження утворюються гладкі, блискучі рубці. Ускладнення захворювання бактеріальною або кандидозною вторинною інфекцією обтяжує процес.

Діагностику проводять на підставі бактеріоскопічного, бактеріологічного, біологічного, молекулярно-біологічного і алергологічного методів.

Актиномікоз. Актиноміцети мають вигляд грампозитивних розгалужених мікроорганізмів із тенденцією до фрагментації. Нерухомі. Облігатні або факультативні анаероби. Патологічне значення для людини найбільш часто представляють *Actinomyces israelii* і *A. viscosus*. Існують дві точки зору з приводу джерела інфекції:

1. Актиномікоз – це ендогенна інфекція, що виникає при зниженні природної резистентності макроорганізму (особливо при зниженні активності захисних факторів на слизових оболонках).

2. Джерелом інфікування людей можуть бути актиноміцети, які вегетують на злаках, у ґрунті і потрапляють в організм екзогенним шляхом (при травмуванні слизових оболонок соломною, травою та ін.).

Сьогодні чітко встановлено, що потенційно патогенні актиноміцети *A. israelii*, як правило, живуть на слизовій порожнині рота, тому ендогенне зараження превалює над екзогенним. Актиномікоз ніколи не передається від людини до людини.

Актиноміцети завжди присутні в порожнині рота в невеликій кількості, але при запальних процесах відзначається їх збільшення. У порожнині рота є улюблені місця проникнення актиноміцетів у глибину тканин – запалені ясна біля зуба мудрості або близько зруйнованих коренів зубів, патологічні ясенні кишени при пародонтиті.

Розрізняють окремі клінічні форми актиномікозу, серед яких порівняно часто трапляється актиномікоз нижньої щелепи. Для актиномікозу характерно розростання грануляційної тканини навколо мікробного вогнища. Утворюються гранульоми в м'яких тканинах і щелепних костях, які досягають великих розмірів. Центральна частина гранульоми некротизується і гній виділяється через свищі.

У гної виявляються характерні морфологічні гранульоми, звані друзами (рис. 18). Вони мають вигляд жовтуватих зерняток і є результатом розвитку місцевих реакцій гіперчутливості. При мікроскопічному дослідженні в центрі друзи видно сплетіння тонких гіф, які радіально розходяться у вигляді променів міцеліальними нитками з колбоподібними потовщеннями на кінцях (сприяють поширенню актиноміцетів), оточеними еозинофільними скупченнями. Дана форма (друза) має захисне значення для актиноміцетів – вона захищає від фагоцитозу і антитіл.

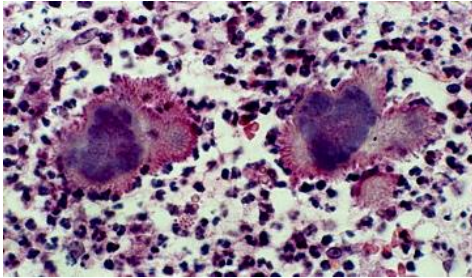


Рис. 18. Друзи при актиномікозі

У ході захворювання, як правило, приєднується вторинна гнійна інфекція, внаслідок проникнення з порожнини рота в осередок ураження різних гноєтворних мікроорганізмів.

Діагностику проводять на підставі бактеріоскопічного і алергологічного методів.

Вірусні інфекції порожнини рота

Ураження слизової оболонки рота спостерігається при багатьох вірусних інфекціях.

Герпетичний гінгівостоматит спричиняється вірусом простого герпесу 1 типу (*Symplexvirus*). Цей вірус також зумовлює герпетичну лихоманку, герпетичну екзему, кератокон'юнктивіт, менінгоенцефаліт і деякі інші захворювання.

Гострим герпетичним гінгівостоматитом хворіють частіше за все діти від 6 міс до 6 років. Первинне інфікування вірусом відбувається саме в цьому віці при контакті з дорослими вірусоносіями. Захворювання протікає як у формі гострої інфекції, так і активації латентного носійства.

Гінгівостоматит при герпесній інфекції протікає з підвищенням температури, сильними болями в роті, слинотечею. Спочатку з'являється гіперемія, потім формуються везикули, які швидко переходять в афти. Клінічно це виглядає як ерозія овальної форми з рівними краями, гладким дном, покритим сірувато-білуватим нальотом. Локалізуються афти частіше на слизовій оболонці піднебіння, язика, губ, перехідних складок. Некротизовані ділянки ясен мають жовтувато-білий колір. Приєднання кокової інфекції ускладнює перебіг захворювання.

Для діагностики використовують вірусоскопічний, вірусологічний, біологічний і серологічний методи.

Герпетична ангіна. Збудник – вірус Коксакі А (сімейство пікорнавіруси). Захворювання проявляється везикулярними висипаннями на тлі загальної гіперемії слизової оболонки рота. Везикули швидко лопаються, і на їх місці утворюються афти з сірувато-білим дном. Процес протікає зазвичай сприятливо і закінчується одужанням до кінця 1-го тижня захворювання.

Основа мікробіологічної діагностики – вірусологічні та біологічні методи.

Кір. Збудник – вірус родини *Paramyxoviridae*. Інфікування відбувається повітряно-краплинним шляхом. Характерним для кору є поява в катаральному періоді на гіперемованій слизовій оболонці щік біля молярів, рідше – на слизовій оболонці ясен або губ білувато-жовтих круглих плям діаметром 1–2 мм (симптом Філатова–Коплика). Із появою екзантеми на шкірі (на 3–4-у добу) плями Філатова–Коплика зникають. Одночасно із цим на слизовій оболонці м'якого піднебіння виникає енантема – висип у вигляді невеликих блідо-червоних або яскраво-червоних плям, які мають правильну округлу або витягнуту форму. Наявність плям Філатова–Коплика є абсолютною ознакою кору.

Для діагностики використовують вірусоскопічний, вірусологічний і серологічний методи.

Грибкові інфекції порожнини рота

Збудниками більшості мікозів, що уражають слизову оболонку порожнини рота, є дріжджоподібні гриби роду *Candida*, що спричиняють кандидоз. Найбільш патогенним із усіх видів грибів роду *Candida* (а їх налічується близько 150) є *C. albicans*.

Як і інші гриби кандиди є еукаріотами. Вони можуть існувати як у вигляді дріжджів, так і гіф (несептований міцелій) і псевдогіф (псевдо-міцелій) – тонких подовжених клітин, розташованих один за одним у вигляді ниток, які не мають загальної оболонки (*рис. 19*). За типом дихання кандиди є аеробами. Мікроорганізми досить стійкі в зовнішньому середовищі. Вони краще виживають на вологих поверхнях, ніж на сухих неживих об'єктах, але при достатньому ступені забруднення можуть зберігатися на останніх до 24 год.

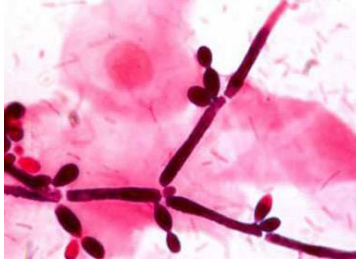


Рис. 19. Блестоконидії і псевдогіфи *C. albicans*

Найбільш часто спостерігається ендogenousний розвиток кандидозу, обумовлений носійством грибів. У нормі допускається невеликий вміст цих грибів у порожнині рота, а також протягом усього шлунково-кишкового тракту, у статевих шляхах (особливо у жінок) і на поверхні шкіри. При зниженні резистентності слизових оболонок (недостатності неспецифічних і специфічних захисних факторів, а також антагоністичній дії ендogenousної мікрофлори) кількість дріжджоподібних грибів починає наростати. Також можливе екзогенне інфікування (особливо в клінічних стаціонарах). Але розвиток захворювання відбувається тільки на тлі імунодефіцитних станів, обумовлених віковими особливостями, тривалою антибактеріальною терапією, застосуванням кортикостероїдів, хімотерапією при онкозахворюваннях, ВІЛ-інфекцією та ін.

Місцевий прояв кандидозу, або первинний кандидоз у порожнині рота, протікає у формі гострого псевдомембранозного кандидозу (молочниці). При цьому порожнина рота покривається білим нальотом, який має вигляд згорнутого молока. Захворювання часто зустрічається у новонароджених, особливо недоношених і з родовими травмами, а також у дітей, які перебувають на штучному вигодовуванні. У дорослих псевдомембранозний кандидоз зустрічається рідко і уражає головним чином осіб із важкими вторинними імунодефіцитними станами – при онкозахворюваннях, після застосування стероїдних гормонів, цитостатиків, на фоні променевої терапії.

Як наслідок гострого псевдомембранозного кандидозу може розвиватися гострий атрофічний кандидоз. Характеризується болючістю, печією, сухістю в порожнині рота. Слизова оболонка порожнини рота вогненно-червона, суха. При локалізації на язичку його спинка стає малиново-червоного кольору, суха, блискуча, ниткоподібні сосочки атрофовані. Наліт відсутній або зберігається в глибоких складках, важко знімається, є конгломератом епітелію і великої кількості грибів роду *Candida* в стадії активного брунькування (міцелію, псевдоміцелію).

Хронічний атрофічний кандидоз розвивається часто в результаті носіння протезів. Уражаються, в основному, ізольовані ділянки губ (кандидозний хейліт), кутів рота (заїди), язика (глосит).

Гіперпластичний кандидоз характеризується появою на гіперемованій слизовій оболонці великих білих папул, які іноді зливаються. Уражаються, головним чином, слизова оболонка щік поруч з кутами губ, спинка язика і задня частина піднебіння. Захворювання набуває хронічного перебігу і може розглядатися як передракове.

Діагностику проводять із використанням мікроскопічного, мікологічного, серологічного та алергологічного досліджень.

Лабораторна діагностика стоматитів

При стоматитах порожнини рота досліджуваним матеріалом є наліт зі слизової оболонки, язика; матеріал (гній, ексудат) з ерозій, виразок та інших елементів ураження, а також кров.

Основними методами діагностики є мікроскопічний (бактеріоскопічний, вірусоскопічний) і бактеріологічний (вірусологічний). Крім того, використовують серологічний, біологічний, молекулярно-генетичний і алергологічний методи.

Зішкріб зі слизової оболонки, спинки язика можна робити стерильним шпателем, гладилкою. Перед взяттям матеріалу з ерозій, виразок необхідно видалити поверхневий наліт сухим або змоченим фізіологічним розчином тампоном, не застосовуючи антисептичні препарати. Цей матеріал може бути використаний для мікроскопічного і бактеріологічного методів дослідження.

У деяких випадках можна робити мазки-відбитки зі слизової оболонки або елементів ураження. Для цього сухе знежирене скло із зашліфованими краями прикладають кілька разів до досліджуваної ділянки. Якщо є важкодоступні місця, то можна для забору матеріалу використовувати стерильні гумові стовпчики, які прикладають спочатку до ураженої ділянки, а потім до скла.

Забір матеріалу зі слизових оболонок і поверхні язика для бактеріологічного методу проводиться стерильним ватним тампоном з площі 1 см² і подальшим висівом на поживні середовища.

Загальні правила забору та транспортування проб для бактеріологічного дослідження

При взятті і транспортуванні матеріалу для проведення мікробіологічного дослідження необхідно дотримуватися ряду загальних правил:

1. Брати матеріал до початку антибактеріальної терапії або через 10–12 год після відміни препарату.

2. Брати матеріал безпосередньо з вогнища інфекції або досліджувати відповідне виділення (гній з фістули, мокротиння при пневмонії, мазки з мигдаликів при ангіні та ін.)

3. Брати матеріал під час найбільшого вмісту в ньому збудників захворювання.

4. Дотримуватися найсуворішої асептики, щоб уникнути забруднення проби мікрофлорою навколишнього середовища.

5. Матеріал для виділення аеробів і факультативних анаеробів беруть стерильними ватними тампонами (виділення з рани, мазки зі слизових оболонок, зіва), шприцом (кров, гній, ексудат), безпосередньо в стерильний посуд.

Матеріал для виділення строгих анаеробів одержують з патологічного вогнища шляхом пункції шприцом, з якого попередньо видаляють повітря; при дослідженні шматочків тканин їх беруть з глибини вогнища і моментально занурюють у транспортне поживне середовище. При необхідності використання тампонів їх відразу ж після взяття матеріалу також занурюють у транспортне поживне середовище.

6. Кількість матеріалу має бути достатньою для проведення дослідження і для його повторення в разі потреби.

7. Транспортування нативного клінічного зразка в лабораторію слід проводити в максимально короткі терміни (не пізніше, ніж через 2 год від моменту взяття проби), тому що це визначає ефективність мікробіологічного дослідження.

При тривалому зберіганні матеріалу відбувається загибель найбільш вимогливих до поживних речовин видів мікробів, починають розмножуватися менш вимогливі і швидко зростаючі види, що призводить до порушень кількісного співвідношення видів, і дезорієнтує лікаря-мікробіолога при інтерпретації отриманих результатів. Все ж, якщо матеріал не можна в найближчі 2–3 год транспортувати в лабораторію, зберігати його слід у холодильнику, використовуючи консервуючі або транспортні середовища (крім проб крові і ліквору).

8. Клінічні зразки для культивування строгих анаеробів слід транспортувати в лабораторію, максимально захищаючи їх від впливу кисню повітря. Використовують спеціальні флакони, заповнені газом, що не містять кисню. Уколом голки через гумову кришку у флакон вносять досліджуванний матеріал. Матеріал можна транспортувати прямо в шприці, на кінчик якого надіта стерильна пробка.

Транспортування матеріалу здійснюють також у транспортних поживних середовищах, наприклад, у суміші 10 % лізованої крові донора, 10 % гліцерину і 80 % ізотонічного розчину хлориду натрію.

Неприпустимо транспортувати пробірки, шприци і флакони з патологічним матеріалом, взятим від хворого, прямо в руках. Весь посуд, що містить матеріал для мікробіологічного дослідження, транспортують у спеціально призначених для цього бідсах, пеналах та ін.

9. До клінічного зразку, який направляється в лабораторію, додають супровідний документ, який містить основні відомості, необхідні для проведення мікробіологічного дослідження (характер матеріалу, прізвище, ім'я та по батькові хворого, назва установи або відділення, номер історії

хвороби, передбачуваний діагноз захворювання, дата і час взяття матеріалу, прізвище лікаря, що направляє матеріал на дослідження).

Способи взяття досліджуваного матеріалу з порожнини рота

Безпосередньою причиною більшої частини захворювань у порожнині рота є резиденти (або їх етіологія взагалі не з'ясована) і тому предметом дослідження в цих випадках є адаптована до організму ендогенна мікрофлора, її вплив на організм і роль мікробних асоціацій у розвитку опортуністичних хвороб. З цієї своєрідності патологічного процесу впливають і особливості використання мікробіологічних методів.

При стоматологічних захворюваннях як досліджуваний матеріал можна вивчати: зубну пляшку, ротову рідину, вміст ясенного жолобка або патологічної ясенної кишені, матеріал із каріозної порожнини, матеріал з кореневих каналів, гранульоми, гнійні виділення, пунктати, зіскрібки, мазки-відбитки зі слизової оболонки або елементів ураження. У практичній стоматології частіше досліджують мазки-відбитки зі слизової оболонки, гнійні виділення, пунктати.

Загальні правила забору матеріалу при стоматологічних захворюваннях.

При заборі матеріалу з різних ділянок слід виключити потрапляння в пробу слини. Для цього досліджувану ділянку обкладають стерильними ватними тампонами.

Перед забором матеріалу можна обробляти порожнину рота бактерицидними препаратами, а також необхідно з'ясувати у хворого, чи не приймав він протягом останніх 3 тиж антибіотики.

З огляду на те, що велика частина резидентів порожнини рота є облігатними анаеробами, при заборі матеріалу і його транспортуванні необхідно дотримуватися умов анаеробіозу.

Для вивчення орального мікробіоценозу застосовуються такі поживні середовища: 5 % кров'яний агар для підрахунку загального мікробного обсіменіння, жовтково-сольовий агар для стафілококів, цукровий бульйон для стрептококів, рослинно-молочне середовище для лактобактерій, середовище Сабуро з полімексином для грибів роду *Candida*, середовище Вільсона–Блера для анаеробів, середовище Ендо для ентеробактерій.

Посіви інкубують у термостаті 24 год, на середовищі Сабуро – близько 5 днів.

Ідентифікацію виділених штамів мікроорганізмів здійснюють на підставі морфологічних, культуральних і біохімічних ознак відповідно до визначника бактерій Д. Бергі (1988).

Кількісний облік щільності популяцій різних екологічних груп проводиться шляхом підрахунку колонієутворюючих одиниць (КУО) в одному грамі зубного нальоту, 1 мл ротової рідини, на 1 см² поверхні язика і слизових оболонок щоки, ясен і піднебіння.

Алгоритм: «Вивчення кількісного складу різних біотопів порожнини рота».

Кількісний облік щільності популяцій різних екологічних груп проводиться шляхом підрахунку колонієутворюючих одиниць (КУО) при посіві на поживні середовища.

Хід роботи.

1. Забір матеріалу зі слизових оболонок і поверхні язика для бактеріологічного методу проводиться стерильним ватним тампоном з площі 1 см² і подальшим висівом на поживні середовища. Ротова рідина збирається в стерильну пробірку, для посіву досліджується 1 мл.

2. Досліджуваний матеріал ретельно розтирають петлею в секторі А. Після чого петлю пропалюють і з "брудного" сектора А виконують 4 лінійних штрихи в 1 сектор, потім також у 2 і 3 (рис. 20).

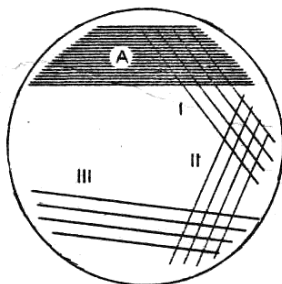


Рис. 20. Схема посіву на поживне середовище

3. Посів інкубують у термостаті при 37 ° С протягом 12–18 год.

4. Підраховують кількість колоній у 3-му (останньому) секторі.

Загальна кількість життєздатних бактерій в 1 мл матеріалу (КУО/мл, колонієутворюючих одиниць) обчислюється за формулою:

$$N = n \times 10^6,$$

де N – загальне число бактерій; n – число колоній в секторі.

Термінологія. аутохтонна й алохтонна мікрофлора, КУО/мл, колонієутворюючі одиниці, одонтогенна інфекція, *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis*, *S. epidermidis*, *S. aureus*, *P. niger*, *V. parvula*, *L. acidophilus*, *L. fermentum*, *L. brevis*, *L. casei*, *Neisseria*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, *Corynebacterium*, *P. buccae*, *P. denticola*, *P. melaninogenica*, *B. fragilis*, *P. oralis*, *P. oris*, *F. nucleatum*, *F. necrophorum*, *L. buccalis*, *A. israelii*, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus*, *B. vincentii*, *T. orale*, *T. macrodentium*, *T. denticola*, *L. dentium*, *T. pallidum*, *M. orale*, *M. salivarium*, *C. albicans*, *E. gingivalis*, *T. elongata* (*T. tenax*), *T. vincentii*, *F. nucleatum*, *C. diphtheriae*, *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *Symplexvirus*.

ЗАПИТАННЯ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗНАТЬ.

1. Нормальна і резидентна мікрофлора порожнини рота. Роль нормальної мікрофлори порожнини рота.
2. Основні представники стабілізуючих видів бактерій порожнини рота: *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mitis*, вейлонели, нейсерії, коринебактерії, лактобактерії.
3. Анаеробні і мікроаерофільні стрептококи. Характеристика. Роль у розвитку патологічних процесів порожнини рота.
4. Актиноміцети, лакто-і біфідобактерії порожнини рота. Характеристика. Роль у розвитку патологічних процесів.
5. Бактероїди порожнини рота. Характеристика. Роль у розвитку патологічних процесів порожнини рота.
6. Мікрофлора при карієсі. Карієсогенні види мікробів: мікроаерофільні стрептококи, актиноміцети, лактобактерії. Антагоністи карієсогенних бактерій.
7. Мікробіологічні методи вивчення мікрофлори та способи забору матеріалу при карієсі і його ускладненнях.
8. Мікрофлора при хворобах пародонта.
9. Пародонтопатогенні види мікробів: превотели, порфіромонади, актиноміцети.
10. Методи і особливості забору матеріалу для дослідження мікрофлори при захворюваннях пародонта.
11. Роль нормальної мікрофлори в розвитку одонтогенного запалення. Особливості складу мікрофлори при одонтогенних і неодонтогенних запальних процесах щелепно-лицевої ділянки.
12. Дослідження мікрофлори при одонтогенних захворюваннях.
13. Бактеріальні стоматити. Етіологія. Патогенез.
14. Вірусні та грибкові стоматити порожнини рота. Етіологія. Патогенез.
15. Лабораторна діагностика стоматитів.
16. Способи забору патологічного матеріалу з порожнини рота для проведення мікробіологічного дослідження.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. При мікроскопічному дослідженні мазка із вогнища ураження, взятого у хворого з гострим гнійним періоститом, були виявлені грампозитивні коки, які розташовуються у вигляді скупчень, схожих на грона винограду. Які із перерахованих мікроорганізмів характеризуються такою морфологією?

A. *Стафілококи*.

D. *Тетракок*.

B. *Сарцини*.

E. *Стрептококи*.

C. *Гриби роду Candida*.

2. При обстеженні хворого лікар-стоматолог виявив на зубах білі плями – зони демінералізації емалі. Які із перерахованих мікроорганізмів беруть участь у розвитку цього процесу?

A. *Streptococcus mutans*.

D. *Veillonella parvula*.

B. *Streptococcus salivarius*.

E. *Staphylococcus epidermidis*.

C. *Streptococcus pyogenes*.

3. При мікроскопічному дослідженні зубної бляшки було виявлено коки, розташовані попарно і короткими ланцюжками, а також грампозитивні палички, які, ймовірно, могли мати відношення до розвитку карієсу. Які з перерахованих асоціацій мікроорганізмів беруть участь у патогенезі карієсу?

A. *S. mutans* і *лактобацили*.

D. *S. mutans* і *коринебактерії*.

B. *S. salivarius* і *ентерококи*.

E. *S. aureus* і *лактобацили*.

C. *S. salivarius* і *лактобацили*.

4. У новонародженого спостерігалися гіперемія, набряк слизової оболонки рота та невеликі ерозії зі слизово-гнійними виділеннями. При мікроскопічному дослідженні мазків із виділень була виявлена велика кількість лейкоцитів із грамнегативними диплококами всередині, а також такі ж мікроорганізми поза лейкоцитами. Який із перерахованих діагнозів є найбільш імовірним?

A. *Гонококовий стоматит*.

D. *Вроджений сифіліс*.

B. *Бленорея*.

E. *Токсоплазмоз*.

C. *Стафілококовий стоматит*.

5. При мікроскопічному дослідженні зскрібка з ясен у 70-річного хворого з важкою формою пародонтозу були виявлені найпростіші розміром 3–60 мкм з одним ядром і широкими псевдоподіями. Які із перерахованих найпростіших були виявлені?

A. *Trichomonas tenax*.

D. *Toxoplasma gondii*.

B. *Entamoeba gingivalis*.

E. *Balantidium coli*.

C. *Entamoeba histolytica*.

ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. закл. / за ред. В. П. Широбокова. – 2-е вид. – Вінниця : Нова книга, 2011. – 952 с.
2. Борисов Л. Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология / Л. Б. Борисов. – 5-е изд., испр. – Москва : ООО «Мед. информ. аг-во», 2016. – 792 с.
3. Зверев В. В. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Атлас-руководство : учеб. пособие для студ. высш. мед. учеб. заведений / В. В. Зверев, А. С. Быков. – Москва : Мед. информ. аг-во, 2018. – 416 с.
4. Янковский Д. С. Интергральная роль симбиотической микрофлоры в физиологии человека / Д.С. Янковский, В.П. Широбоков, Г.С. Дымент. – Киев : ТОВ «Червона Рута-Турс», 2011. – 169 с.
5. Правосудова Н. А. Микробиология полости рта : учеб.-метод. пособие для студ. мед. вузов / Н. А. Правосудова, В. Л. Мельников. – Пенза : ПГУ, 2011. – 89 с.

Додаткова:

1. Частная медицинская микробиология с техникой микробиологических исследований : учеб. пособие / под ред. А. С. Лабинской, Л. П. Блинковой, А. С. Ещиной. – Москва : ОАО «Издательство медицина», 2005. – 600 с.
2. USML Step 1. Lecture notes. – New York, 2018. – 2568 p.
3. Murray P.R. Manual of Clinical Microbiology. 8th Ed / P.R.Murray, K.S. Rosenthal, M.A. Pfaller. – Washington : ASM Press, 2015. – 848 p.
4. Greenwood D. Medical Microbiology, 18th ed. with studentconsult online access / D. Greenwood, R.C.B. Slake, M. Barer, L. Irving. – Churchill Livingstone, 2012. – 794 p.
5. Ananthanarayan. Textbook of Microbiology. – 9th ed. / Ananthanarayan, Paniker. – Orient Blackswan, 2013. – 657 p.

Навчальне видання

**НОРМАЛЬНА МІКРОФЛОРА ТА МІКРОФЛОРА
ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСАХ
ПОРОЖНИНИ РОТА**

***Методичні вказівки
для студентів II–III курсів за спеціальностями
«Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія»
освітньо-кваліфікаційного рівня «Магістр»***

Упорядник Коваленко Наталія Іллівна

Відповідальний за випуск Н. І. Коваленко



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко
Комп'ютерний набір Н. І. Коваленко

Формат А5. Ум. друк. арк. 3,3. Зам. № 21-34168

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.