

ОРД-СТОМ.ОРТ-22

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования

«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

---

Кафедра микробиологии

## **МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ**

По- микробиологии

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –  
программы ординатуры по специальности 31.08.75 Стоматология ортопедическая,  
утвержденной 30.03.2022 г.

Владикавказ, 2022

Методические материалы предназначены для обучения работы ординаторов по специальности 31.08.75 Стоматология ортопедическая, ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России по дисциплине микробиология

Составитель:

Доцент каф. микробиологии ФГБОУ ВО СОГМА,  
к.м.н. Чертокоева М.Г.

Рецензенты:

Л.В. Бибаева –д.м.н., профессор, зав. кафедрой биологии и гистологии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России.

Ф.Т. Бекузарова – начальник отдела эпид. надзора Управления Роспотребнадзора по РСО-Алания.

## ПЕРЕЧЕНЬ МЕТОДИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ:

- 1.Сборник методических разработок по микробиологии, вирусологии и иммунологии для ординаторов по специальности 31.08.75 Стоматология ортопедическая.
- 2.Сборник методических разработок по микробиологии, вирусологии и иммунологии для преподавателей (по специальности 31.08.75 Стоматология ортопедическая).

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КАФЕДРА МИКРОБИОЛОГИИ**

**МИКРОБИОЛОГИЯ**

**Учебно-методическое пособие для ординаторов по специальности: «Стоматология  
ортопедическая»**

**ВЛАДИКАВКАЗ**

## **Занятие №1**

**Тема: Микробиоценоз полости рта. Резидентная микрофлора различных биотопов ротовой полости. Зубной налёт и его изучение при оценке гигиенического состояния ротовой полости.**

### **Учебная цель:**

1. Изучить основных представителей резидентной микрофлоры полости рта.
2. Изучить микрофлору зубного налета.

### **План занятия:**

1. Симбиоз, этапы симбиоза.
2. Полость рта как экологическая ниша организма.
3. Основные представители резидентной микрофлоры полости рта, их свойства.
4. Зубная бляшка. Механизм ее формирования. Локализация.

### **Самостоятельная работа ординаторов:**

1. Зарисовать в виде схемы морфологию основных резидентов полости рта:
  - 1) анаэробных грам-положительных (пептострептококки, актиномицеты, пропиони- и эубактерии) и грам-отрицательных (вейлонеллы, бактероиды, фузобактерии, извитые формы);
  - 2) аэробных и факультативно-анаэробных грам-положительных (стрептококки, стафилококки, Корине- и лактобактерии) и грам-отрицательных (нейсерии, псевдомонас),
2. Оформление протокола исследования.

### **ОСНАЩЕНИЕ**

1. Препараты для асептики и антисептики.
2. Оборудование для дезинфекции и стерилизации материалов (демонстрация).

### **ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

Видовой состав микробной флоры полости рта в норме довольно постоянен. Вместе с тем количество микробов в полости рта подвержено значительным колебаниям. В настоящее время описано несколько сотен видов микроорганизмов, составляющих нормальную микрофлору полости рта. В ее состав входят бактерии, вирусы, грибы и простейшие.

Количество микробной флоры зависит от гигиенического содержания полости рта, курение способствует размножению микроорганизмов, вызывает хроническое воспаление слизистой оболочки. Твердая пища больше влияет на уменьшение количества микробов, т.к. жевание способствует механической очистке ротовой полости от микроорганизмов. Расстройство слюноотделения, жевания и глотания всегда приводит к нарастанию количества микроорганизмов в ротовой полости.

Наличие кариозных полостей, десневых карманов, плохо припасованные зубные несъемные протезы и др. обуславливают довольно высокую частоту формирования очагов хронической инфекции с последующей алергизацией организма и высокой степенью риска развития общих аутоиммунных заболеваний.

Микрофлора полости рта новорожденного представлена в основном молочно-кислыми палочками, негемолитическими стрептококками и непатогенными стафилококками. Ее довольно быстро (в течение недели) сменяют микроорганизмы, характерные для полости рта взрослого человека.

Главными обитателями полости рта взрослого человека являются бактерии, преимущественно (3/4 всех микробных видов) анаэробного типа дыхания. Среди них встречаются разнообразные кокки, палочки, извитые формы.

Несмотря на большое разнообразие микроорганизмов полости рта, количественно в ней преобладают микробы трех групп: около половины являются факультативно- и облигатно-анаэробные стрептококки, а другая половина состоит из вейлонелл (меньше 1/4) и дифтероидов (менее 1/4). Остальные многочисленные группы бактерий - стафилококки, лактобактерии, жгутиковые, спирохеты, лептоспиры, фузобактерии, бактериоиды, нейссерии, гемофилы, микоплазмы, дрожжи, простейшие - представляют собой малые популяции по количеству, но равноправные группы по формированию ассоциации резидентов.

Количество микробов в полости рта неодинаково в разных его экологических нишах: слизистой оболочке, зоне десневого желобка, протоках слюнных желез, слюне и ротовой жидкости, зубной бляшке.

Так, например, содержание бактериальных клеток в слюне (ротовой жидкости) составляет от 50 млн. до 5 млрд., причем большинство бактерий попадает в слюну со спинки языка. В зубном налете (бляшке) микробов значительно больше: от 100 до 1000 млрд. в грамме материала. Самую большую группу среди встречающихся в полости рта бактерий составляют кокки.

Стафилококки. Отдел Firmicutes, семейство Micrococcaceae, род *Staphylococcus*. В род *Staphylococcus* по классификации Байрд— Паркер входят 3 вида: *S. aureus*, *S. epidermidis* и *S. saprophyticus*. Предложенные недавно другие классификации включают большее количество видов стафилококков, но они используются пока только в научных исследованиях.

Все виды стафилококков представляют собой округлые клетки диаметром 0,5—1 мкм. В мазке располагаются обычно несимметричными гроздьями («гроздь винограда»), но встречаются одиночные клетки, пары клеток. Грамположительны. Спор не образуют, жгутиков не имеют. У некоторых штаммов можно обнаружить капсулу. Могут образовывать L-формы. Клеточная стенка содержит большое количество пептидогликана, связанных с ним тейхоевых кислот, протеин А.

Стафилококки хорошо растут на простых средах (рН 7,0—7,5); факультативные анаэробы. На плотных средах образуют гладкие круглые выпуклые колонии с различным пигментом. Пигмент не имеет таксономического значения. Могут расти на агаре с высоким содержанием (8—10 %) NaCl. Продуцируют сахаролитические и протеолитические ферменты. Стафилококки вырабатывают гемолизины, фибринолизин, фосфатазу, р-лактамазу, бактериоцинины, энтеротоксины, коагулазу, ДНК-азу, лейкоцидины, лецитовителлазу и др.

Возбудителем стафилококковых инфекций чаще бывает *S. aureus*, несколько реже — *S. epidermidis*, очень редко — *S. saprophyticus*. Стафилококки являются представителями нормальной микрофлоры человеческого тела, поэтому микробиологическая диагностика стафилококковых инфекций не может ограничиться выделением и идентификацией возбудителей; необходимы количественные методы исследования, т. е. определение числа микроорганизмов в пробе.

Стафилококки в полости рта здорового человека встречаются в среднем в 30 % случаев. В зубном налете на деснах здоровых людей присутствуют в основном *Staph. epidermidis*. Значительно чаще патогенные стафилококки локализуются на слизистой глотки и носа, обуславливая так называемое "здоровое бактерионосительство". Обладая ферментативной активностью, стафилококки принимают участие в расщеплении остатков пищи в полости рта. Такие постоянные носители патогенного стафилококка являются источником воздушно-капельной инфекции. Патогенные стафилококки, встречающиеся на слизистой носоглотки и в полости рта являются частой причиной аутоинфекции, вызывая различные гнойно-воспалительные процессы полости рта.

Лечение стафилококковых инфекций обычно проводят антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. В последние годы от больных часто выделяют стафилококки, резистентные к большинству химиотерапевтических препаратов. В таких случаях для лечения используют антитоксическую противостафилококковую плазму или иммуноглобулин, полученные из крови доноров, иммунизированных стафилококковым анатоксином. Для активной иммунизации (плановых хирургических больных, беременных женщин) может быть использован адсорбированный стафилококковый анатоксин.

Стрептококки. Отдел Firmicutes, семейство Streptococcaceae, род Streptococcus. В род Streptococcus входят более 20 видов, среди которых есть представители нормальной микрофлоры человеческого тела и полости рта, а также возбудители тяжелых инфекционных эпидемических заболеваний человека.

Стрептококки — мелкие (меньше 1 мкм) шаровидные клетки, располагающиеся цепочками или попарно, грамположительны, спор не образуют, неподвижны. Большинство штаммов стрептококков образуют капсулу, состоящую из гиалуроновой кислоты. Клеточная стенка содержит белки (M-, T- и R-антигены), углеводы (группоспецифические) и пептидогликаны. Легко переходят в L-формы.

Генетический обмен возможен за счет трансформации и трансдукции, но не конъюгации. Устойчивость к антибиотикам вырабатывается медленно.

Стрептококки группы А вырабатывают более 20 внеклеточных веществ, обладающих антигенной активностью. Наибольшее значение в патогенезе стрептококковых инфекций имеют:

- \* стрептокиназа (фибринолизин) — протеолитический фермент, расщепляющий фибрин и другие белки;

- \* ДНК-аза — фермент, деполимеризующий ДНК. Смесь ДНК-азы и фибринолизина способна разжижать экссудаты, лизировать венозные тромбы, поэтому может быть использована для удаления гноя и некротизированных тканей из раны;

- \* гиалуронидаза — фермент агрессии, разрушающий гиалуро-новую кислоту, входящую в состав соединительной ткани («фактор проницаемости»);

- \* эритрогенин — токсин, продуцируемый  $\beta$ -гемолитическими стрептококками группы А, способными вызывать скарлатину. Выделяется только лизогенными культурами.

Стандартизованный разведенный эритрогенин используют при постановке внутрикожной пробы (проба Дика) для выявления чувствительности к этому токсину (восприимчивость к скарлатине).

Стрептококки являются основными обитателями полости рта. В 1 мл слюны содержится до 10<sup>8</sup> - 10<sup>9</sup> стрептококков. Тем не менее, в пробах слюны их примерно в 2 раза больше, чем в материале из бляшки или десневого желобка. Наиболее значительной группой стрептококков полости рта следует считать микроаэрофильные  $\alpha$ -гемолитические ("зеленящие") стрептококки и  $\beta$  - негемолитические формы. Следует отметить, что от 40 - 90 % штаммов вида *milled* могут быть  $\beta$ -гемолитическими, которые принимают активное участие в процессах, приводящих к поражениям твердых тканей зуба и пародонта. В эту группу входят *Streptococcus mutants*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarium*. Они отличаются друг от друга по способности ферментировать углеводы и образовывать перекись водорода.

Сдвиг pH в кислую сторону приводит к декальцинации зубной эмали. Особо следует подчеркнуть высокие способности микроаэрофильных стрептококков к агрегации с другими бактериями, которые показаны, в частности, в отношении актиномицетов, фузобактерий, лактобактерий. Все это способствует обнаружению данных видов в составе ассоциаций возбудителей при различных гнойно-воспалительных процессах в челюстно-лицевой области. Но особенно значительна их роль в развитии кариеса. Ведущее место в этом плане занимают два вида, активно продуцирующие из углеводов пищи молочную и другие кислоты на эмали - *S. mutans* и *S. sanguis*.

Стрептококки выделяют экзотоксин и ферменты агрессии. Во внешней среде менее устойчивы, чем стафилококки. Большинство чувствительны к пенициллину и другим антибиотикам. По антигенной структуре все стрептококки делят на 17 серологических групп (A, B, C, D, ... и до S), чаще других в полости рта обнаруживаются стрептококки групп A, C, D, F, G, H и O.

Пептострептококки - Гр + облигатно-анаэробные кокки, которые включают два рода - *Peptostreptococcus* и *Peptococcus*. Широко представлены во всех нишах полости рта. Чаще всего пептококки встречаются в ассоциациях с фузобактериями и спирохетами при кариесе, пульпите, пародонтите, абсцессах челюстно-лицевой области.

Вейллонеллы - это облигатно-анаэробные, Гр -, мелкие кокко-бактерии, неподвижны, спор не образуют. Являются постоянными обитателями полости рта человека и животных. Изолированные колонии на лактат-агаре имеют 1-3 мм в диаметре, гладкие, выпуклые, чечевицеобразные, ромбовидной или сердечной формы, желто-белые, мягкие по консистенции. В полости рта встречаются представители двух видов вейллонелл (*V. parvula*, *V. alcalescens*), которые населяют слизистую оболочку полости рта, нёба, являются доминирующими в слюне и протоках слюнных желез. Хорошо ферментируют уксусную, пировиноградную и молочные кислоты, нейтрализуя кислые продукты метаболизма других бактерий, это позволяет рассматривать вейллонеллы как важнейший фактор, резистентности к кариесу зубов. Патогенная роль вейллонелл не доказана.

Дифтероиды, или коринебактерии, представляют собой группу бактерий, количественно сопоставимую с вейллонеллами.

Это полиморфные грам-позитивные палочки, располагающиеся упорядоченно («частоколом» или группами) в мазке из чистой культуры. Микробы некоторых видов способны формировать включения - зерна волютина.

Классификация дифтероидов полости рта до настоящего времени остается неразработанной. При исследовании материала дифтероидов зачастую трудно дифференцировать от актиномицетов и пропионибактерий. Факультативно-анаэробные виды дифтероидов составляют приблизительно 13% от числа резидентов, выделяемых со спинки языка, 15% - из десневого желобка и 24% - из зубной бляшки. Представители дифтероидов с облигатно-анаэробным типом дыхания составляют в этих материалах соответственно 8, 20 и 18%.

Дифтероиды играют важную роль в полости рта как стабилизирующий фактор орального микробиоценоза, так как синтезируют витамины, в частности, витамин К, являющийся стимулятором роста анаэробных бактерий. Редуцируя в процессе дыхания молекулярный кислород, они активно содействуют развитию облигатно-анаэробной флоры в аэробных условиях.

Показана мощная иммуномодулирующая активность антигенов дифтероидов (коринебактерии) на организм человека, что используется при лечении иммунодефицитов. Вместе с тем у коринебактерии обнаружены некоторые ферменты агрессии и токсические полимеры, они нередко обнаруживаются в ассоциациях с возбудителями гнойного воспаления.

Лактобактерии постоянно находятся в полости рта, неподвижны, спор и капсул не образуют, Гр + отличаются большим полиморфизмом. Растут на элективных питательных средах, содержат такие факторы роста, как витамины и некоторые аминокислоты. Растут в виде мелких, бесцветных, уплотненных колоний. Обладают довольно низкими адгезивными свойствами к эпителию слизистой и особенно к эмали зуба, однако представлены во всех нишах полости рта. Бурно размножаются при поступлении в полость рта углеводной пищи и обильно продуцируют молочную и другие кислоты, что позволяет их рассматривать, как кариесогенный фактор. Вместе с тем, лактобактерии играют важнейшую стимулирующую роль при формировании микробной ассоциации полости рта, так как синтезируют витамины групп В и К, необходимых для развития других бактерий и организма.



Ввиду образования большого количества молочной кислоты в процессе жизнедеятельности лактобактерий, они задерживают рост других микробов: стафилококков, кишечной палочки, брюшнотифозных и дизентерийных палочек. Антагонистические свойства молочнокислых бактерий по отношению к ряду гнилостных микробов были замечены ещё И.И. Мечниковым, который предложил употреблять простоквашу, изготовленную из молока, заквашенного молочнокислыми палочками. До 90 % обитающих в полости рта лактобактерии относятся к видам *Lactobacterium casei*, *Lactobacterium fermenti*.

Актиномицеты - представлены мелкими Гр + палочками, имеющими тенденцию к образованию переплетающихся и ветвящихся нитей или более коротких цепочек. Актиномицеты находятся на слизистой оболочке рта, составляют строму зубного камня и входят в состав зубного налета. Наряду с этим они содержатся в кариозных полостях зубов, в патологических десневых карманах, в протоках слюнных желез.

Представители данного семейства могут принимать участие в образовании зубных бляшек и в развитии кариеса зубов, а также заболеваний пародонта. В полости рта имеются излюбленные места проникновения актиномицетов в глубину тканей - воспаленная десна около зуба мудрости или около разрушенных корней зубов, патологические десневые карманы при пародонтозе, корневые каналы зубов с омертвевшей пульпой, миндалины.

Для возникновения заболевания недостаточно только внесение актиномицета вглубь ткани, определенную роль играет и состояние защитных сил, понижение сопротивляемости организма к инфекции.

Бактероиды - представляют группу коккоподобных, овоидных или полиморфных палочковидных Гр - бактерий. С 1990 года разделены на три рода: *Porpluroman* (представитель - *P. Gingivalis* населяют десневой желобок, зубную бляшку), *Prevotella* (важнейший вид - *P. Melaninogenica* населяет карманы слизистой оболочки, фиссуры зуба, десневой желобок), *Bacteroides* (представитель - *B. Fragilis* встречается в складках слизистой у основания зубов, однако более типичен для кишечника. Для роста на питательных средах этим микроорганизмам необходим гемотин и витамин К. На кровяном агаре *B. melaninogenicus* формирует черные колонии. Наличие протеолитических ферментов у бактериоидов (коллагеназы, гиалуронидазы, гепариназы, Jg A -; Jg W-; Jg M - протеазы) имеет большое патогенетическое значение в развитии заболеваний пародонта.

Фузобактерии - удлиненные Гр - палочки, чаще с заостренными концами, нередко формирующие цепочки и нити. Населяют как слизистую рта, так и зубную бляшку.

Фузобактерии продуцируют мощные гистолитические ферменты -гиалуронидазу, лецитиназу, имеют эндотоксин. Наряду с бактериоидами и пептококками считаются основными возбудителями разнообразных гнойно - воспалительных процессов в полости рта, включая язвенно -некротические фасцииты.

Нейссерии - род *Neisseria* - Гр - диплококки, обнаруживаемые в различных нишах полости рта, особенно на поверхностях, которые постоянно соприкасаются с воздухом - спинка языка, мягкое небо, эмаль зубов. Патогенная роль их не доказана.

Дрожжеподобные грибы в полости рта здоровых людей встречаются в 40 - 50 % случаев. Кандида имеют вид овальной или удлиненной формы клеток размером 7-10 мкм, часто отпочковываются новой клеткой. Аэроб растут на среде Сабуро, содержащей дрожжевой экстракт и мальтозу, где вырастают выпуклые колонии матового цвета.

В полости рта чаще всего встречаются следующие виды: *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida crusei*. Патогенные свойства наиболее выражены у *C. albicans*. Грибы вызывают общее заболевание организма -кандидомикоз или местное поражение полости рта - "молочницу".

Спирохеты - заселяют ротовую полость с момента прорезывания молочных зубов у ребенка и с того времени становятся постоянными обитателями полости рта. Гр - ,

подвижны, строгие анаэробы, растут на средах, содержащих сыворотку, асцитическую жидкость с добавлением свежих кусочков различных органов, на средах образуют помутнение в виде облачка. Высокая протеолитическая активность, разжижают желатин, яичный белок, свернутую сыворотку, образуют индол, сероводород, аммиак.

Легче всего их обнаружить в темном поле зрения при микроскопии нативного препарата.

Спирохеты вызывают патологические процессы в полости рта при значительном размножении все анаэробных микроорганизмов.

Простейшие полости рта - встречаются у 50 % здоровых людей, преимущественно в зубном налете, криптах миндалин (*Entamoeba gingivalis*). Размножаются при негигиеническом содержании полости рта. Их обнаруживают в гное из десневых карманов при тяжелой форме альвеолярной пиореи Д - 20 - 30 нм. Аэробы, подвижны, видны лучше в нативном неокрашенном препарате (раздавленная капля). Выращивают на кровяном или сывороточном агаре, залитым слоем жидкости Рингера и с добавлением раствора триптофана (1 : 10000).

Значительно чаще, чем амебы, в полости рта здоровых людей встречаются трихомонады. Слабо подвижны, хорошо видны в нативном препарате, в живом состоянии. При окрашивании по Романовскому - Гимзе ядро блефаропласта и жгутики окрашиваются в красный цвет, протоплазма - в голубой. Усиленное размножение трихомонад происходит так же, как и амеб, при негигиеническом содержании полости рта. В очень большом количестве они обнаруживаются при пародонтитах, при гингивитах.

Вирусы полости рта. Почти у всех здоровых людей в полости рта постоянно находится вирус герпеса (*Herpes vilgaris*). Заражение этим вирусом происходит еще в детстве воздушно-капельным путем от взрослых вирусоносителей. *Herpes vilgaris* относится к группе ДНК-содержащих герпесвирусов, размер 150 Нм. Выращивается на хорионаллантоисной оболочке куриного эмбриона.

При ослаблении защитных сил макроорганизма в результате простуды, переутомлений и т.п. возможен рецидив болезни.

Клостридии. Род *Clostridium* - грам-позитивные спорообразующие палочки. Некоторые виды подвижны благодаря наличию жгутиков. Биохимически они активны. В норме входят в состав микробиоценоза кишечника. В полости рта определяются некоторые виды непостоянно.

Выделяются у больных с гнойными ранами челюстно-лицевой области, редко - при одонтогенных воспалительных процессах. При загрязнении раневой поверхности и обширной травматизации тканей возможно развитие экзогенной клостридиальной анаэробной инфекции, клинические проявления которой соответствуют классической картине газовой гангрены. Основные виды: *S. perfringens*, *S. septicum*, *S. clostridiiforme*, *S. bifementans* (последний встречается при одонтогенных воспалительных процессах).

Прочие резиденты. Среди бактерий с аэробным типом дыхания в полости рта встречаются также представители актиномицетной линии - нокардии и ротии (*Rothia dentocariosae*), которые, обладая высокими адгезивными и коагрегационными свойствами, способствуют формированию зубной бляшки. Последний вид нередко определяется в кариозных полостях и свищах при актиномикозе, а также при неспецифических остеомиелитах челюстно-лицевой области.

Неферментирующие грам-негативные бактерии полости рта представлены родами *Pseudomonas*, *Bordetella*, *Eikenella* (*E. corrodens*) и некоторыми другими. Среди них наиболее известны бактерии *Pseudomonas* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*, которые бурно развиваются у некоторых молодых людей, вызывая прогрессирующий гнойный юношеский пародонтит. Их роль в развитии пародонтита взрослых в настоящее время изучается.

Зубная бляшка. Ее значение в развитии кариеса зубов.

С помощью сканирующей электронной и иммунолюминесцентной микроскопии показано, что зубная бляшка состоит в основном из микробов с незначительным включением бесструктурного вещества органической природы.

В формировании зубной бляшки можно выделить несколько основных механизмов.

1. Адгезия к эмали эпителиальных клеток, инвазированных бактериями, с последующим ростом микроколоний,
2. Преципитация внеклеточных гликанов, продуцируемых *S. mutans* и *S. Sanguis*.
- 3 . Осаждение гликопротеинов слюны, формирующих пелликулу с последующей специфической адгезией к ней бактерий.
- 4 . Агглютинация бактерий антителами с последующей фиксацией на поверхности эмали.

С помощью иммунолюминесцентной микроскопии показано, что бактерии в зубной бляшке покрыты иммуноглобулинами классов А и G.

Зубная бляшка начинает образовываться уже в первые минуты после чистки зубов, причем в динамике ее формирования происходят значительные изменения характера микробиоценоза. Общей тенденцией является изменение состава флоры от доминирования аэробных и факультативно-анаэробных форм, преимущественно грам-положительных кокков, к облигатно-анаэробным грам-отрицательным палочкам и извитым формам.

Общее количество бактерий в зубной бляшке увеличивается от 100-5000 в I фазе формирования до 1 - 10 млн/г во 2 фазе. В 3 фазе формирования, в зависимости от многих факторов, количество бактерий исчисляется десятками и сотнями миллиардов в 1 г.

Установлено, что микробы обладают разной способностью к адгезии даже в отношении различных поверхностей зуба. Кроме того, на процесс адгезии влияют и механические факторы, связанные с процессом жевания, физико-химические условия и т. п. Поэтому на разных поверхностях зубов, в ямках и фиссурах состав микрофлоры несколько отличается, даже в пределах одного зуба.

Эти данные имеют важное практическое значение в связи с тем, что состояние зубной бляшки, как известно, является ключевым механизмом возникновения и развития кариеса зубов.

В настоящее время установлено, что после приема пищи, особенно богатой углеводами, в ротовой жидкости происходит резкое усиление ферментативной активности бактерий - «метаболический взрыв». Основой «метаболического взрыва» является активация гликолиза, что приводит к резкому сдвигу рН среды в кислую сторону за счет выброса кислых катаболитов - уксусной, молочной, муравьиной, пировиноградной и других кислот.

В свою очередь, это ведет к выходу ионов кальция из твердых тканей зуба (деминерализация), а также уменьшению содержания фосфатов в процессе фосфорилирования у бактерий. Кроме того, бактерии зубной бляшки накапливают избыток углеводов в виде резервных полисахаридов - декстранов и леванов. У больных кариесом продукция органических кислот значительно выше, а нормализация метаболической активности происходит медленнее.

В последние годы установлена роль некоторых резидентов-участников микробиоценоза зубной бляшки как антагонистов кариесогенных стрептококков. Прежде всего это относится к вейллонеллам - грам-отрицательным анаэробным коккам, которые активно утилизируют кислоты. Это позволяет рассматривать вейллонеллы как важнейший микрoэкологический фактор кариесрезистентности.

Зубная бляшка формируется также и на поверхности пломб, причем состав ее несколько отличается и зависит от характера и качества пломбирочного материала. Наиболее богато представлена микробная флора на цементах и амальгамах. Средний уровень колонизации характерен для макрокомполитных пломбирочных материалов. И, наконец, на микрокомполитных и гибридных материалах зубная бляшка формируется

плохо из-за низкого аффинитету бактерий. Обычно в составе бляшки на микрокомпозитных пломбах определяются лишь микроаэрофильные стрептококки и актиномицеты в небольшом количестве.

Эти данные имеют важное практическое значение в связи с тем, что состояние зубной бляшки, как известно, является ключевым механизмом возникновения и развития кариеса зубов.

В настоящее время установлено, что после приема пищи, особенно богатой углеводами, в ротовой жидкости происходит резкое усиление ферментативной активности бактерий — «метаболический взрыв». Основой «метаболического взрыва» является активация гликолиза, что приводит к резкому сдвигу рН среды в кислую сторону за счет выброса кислых катаболитов - уксусной, молочной, муравьиной, пировиноградной кислот.

В свою очередь, это ведет к выходу ионов кальция из твердых тканей зуба (деминерализация), а также уменьшению содержания фосфатов в процессе фосфорилирования у бактерий. Кроме того, бактерии зубной бляшки накапливают избыток углеводов в виде резервных полисахаридов – декстранов и Леванов.

Для изучения состава зубной бляшки используют методику взятия материала зондом, металлическим шпателем или тампоном с последующим взвешиванием на аналитических весах. После этого, в зависимости от задач исследования, проводят механическое растирание бляшки или ее дезинтеграцию ультразвуком и количественный посев с использованием техники анаэробного культивирования. Количество бактерий выражают в колониеобразующих единицах (КОЕ) в грамме материала.

Идентификация выделенных культур до рода и вида позволила выявить существенные различия доли бактерий разных родов в зубной бляшке и на слизистой оболочки полости рта. Так, в составе зубной бляшки доминировали по частоте выделения актиномицеты (20,4 %) и анаэробные кокки рода *Peptostreptococcus* (17,2 %)- По сравнению с частотой выделения со слизистой оболочки в зубной бляшке было также значительно больше альфа-зеленящих стрептококков (почти в 3 раза), лакто- и бифидобактерий (в 9 раз). Бактерии группы бактероидов и рода *Fusobacterium* по частоте выделения конкурировали с доминирующей флорой (14,7 и 5,7 %), однако их доля была значительно меньше, чем при выделении со слизистой оболочки полости рта.

При идентификации штаммов микроорганизмов, выделенных со слизистой оболочки полости рта, доминирующей флорой по частоте встречаемости были бесспорные грам-отрицательные анаэробы группы бактероидов (23,7 %) и рода *Fusobacterium* (14,9 %). При этом надо подчеркнуть, что бактероиды выделялись почти в 2 раза, а фузобактерии - в 2,5 раза чаще, чем из зубной бляшки. Пептострептококки также достаточно часто выделялись со слизистой (15,8 %), хотя несколько реже, чем из зубной бляшки. Частота выделения других кокков - вейллонелл, пептококков, микроаэрофильных стрептококков и стафилококков – практически не отличалась в зубной бляшке и со слизистой.

Обращала на себя внимание значительно более низкая частота выделения со слизистой оболочки актиномицетов, альфа-стрептококков и лактобактерий. Доля факультативно-анаэробных и аэробных бактерий в зубной бляшке и на слизистой практически не различалась.

## ЗАНЯТИЕ № 2.

**Тема: Кариесогенная микрофлора. Микробиологические методы изучения микрофлоры при кариесе зубов и его осложнениях. Компьютерная кариограмма.**

### **Учебная цель:**

1. Ознакомиться с методикой забора материала при кариесе для бактериологического метода исследования.
2. Изучить микрофлору при кариесе.
3. Рассмотреть роль микрофлоры в возникновении и развитии кариеса

### **План занятия:**

1. Особенности микрофлоры полости рта при кариесе зубов.
2. *Streptococcus mutans* и его роль в возникновении кариеса.
3. Экспериментальные подтверждения роли микробов в развитии кариеса.
4. Роль местных факторов резистентности при кариесе. Вакцина для профилактики кариеса.
5. Особенности забора материала из кариозной полости для проведения бактериологического метода исследования.

### **Самостоятельная работа ординаторов:**

1. Ознакомиться с особенностями забора материала при кариесе для бактериологического метода исследования.
2. Микроскопическое исследование мазков из чистых культур кариесогенных бактерий и их антагонистов:
  - а) демонстрационный мазок из чистой культуры *Streptococcus mutans*. Окр. генцианвиолет;
  - б) демонстрационный мазок из чистой культуры актиномицетов. Окр. генцианвиолет;
  - в) демонстрационный мазок из чистой культуры вейллонелл. Окр. фуксин.
3. Методика количественного определения кариесогенной флоры на примере лактобациллин-теста.
4. оформление протокола исследования.

### **ОСНАЩЕНИЕ**

1. Демонстрация препаратов *Streptococcus mutans*.
2. Оснащение для приготовления мазка и окраски по Граму.

### **ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

Кариес - это патологический процесс, при котором происходит деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием полости.

В настоящее время известно, что кариозный процесс может развиваться при следующих условиях:

1. Наличие достаточного количества углеводов в пище;
2. Наличие микроорганизмов в полости рта;
3. Контакт углеводов и микроорганизмов с зубами.

Ярким доказательством роли углеводов в возникновении кариозного процесса являются проведенные экспериментальные исследования. Все кариесогенные диеты содержат более 50 % сахарозы. Содержание в рационе экспериментальных животных меньших количеств углеводов либо не вызывает кариозный процесс, либо он развивается медленно.

В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что без контакта зубов с углеводами кариозный процесс не возникает. Несомненно, важная роль принадлежит

составу и структуре эмали зуба, слюне, а также характеру питания, составу питьевой воды. Изучение микробной флоры при кариесе дало возможность установить определенную последовательность проникновения различных видов микроорганизмов в ткани кариозного зуба, а также выявить сдвиги в составе всей микробной флоры полости рта при кариесе. Микроорганизмы прежде всего начинают проникать в эмаль кариозного зуба уже после разрушения структуры всех ее слоев. При начальных поражениях обнаруживаются также микроорганизмы, которые с точки зрения их биохимической активности могут быть подразделены на две группы: протеолитическую и кислотообразующую.

В протеолитическую группу входят бактериоды и пептококки. Они вырабатывают ферменты, способные расщеплять органические вещества кариозного зуба.

К кислотообразующей группе относятся стрептококки, лактобактерии и актиномицеты. Из числа стрептококков здесь чаще всего присутствуют энтерококки. Все эти микроорганизмы могут участвовать в процессе деминерализации твердых тканей кариозного зуба, т.к. они интенсивно расщепляют углеводы и образуют много органических кислот.

В кариозной полости присутствуют все представители постоянной флоры полости рта, главным образом строгие анаэробы. На кариесогенную активность оральных микроорганизмов влияет слюна - ее агрегирующие факторы, которые, с одной стороны, способствуют прикреплению микробных клеток к поверхности зуба, а с другой - удаляют их при омывании полости рта.

Противокариозным действием обладает система буферов, бикарбонат - карбоновая кислота, а также протеин и спалим, находящиеся в слюне. Профилактика кариеса может быть направлена на уменьшение количества кариесогенных микроорганизмов в полости рта. Эффективно применение различных бактерицидных и бактериостатических препаратов. Хорошие результаты получают с помощью антисептиков, в частности 0,2 % хлоргексидина. При этом количество клеток *S. mutans* в зубных бляшках снижается на 80 - 85 %, а в слюне на 55 %.

При заборе материала при кариесе для проведения бактериологического исследования необходимо придерживаться некоторых правил:

- а) для устранения доступа слюны в кариозную полость необходимо изолировать зуб, для чего его обкладывают ватными валиками;
- б) поверхностные слои размягченного дентина необходимо удалить стерильным бором;
- в) глубокий слой размягченного дентина забирают стерильным экскаватором и производят посев;
- г) посев производят на соответствующие питательные среды для выделения анаэробной и аэробной микрофлоры.

2. Провести микроскопию демонстрационных мазков из чистых культур *Streptococcus mutans*, актиномицетов, вейллонелл под иммерсией.

3. Лактобациллин-тест производят следующим образом:

нестимулированную слюну собирают натошак в стерильную пробирку. Готовят последовательные разведения слюны в стерильных условиях от 1:10 до 1:10 по 0.1 мл из каждого разведения высевают на плотную элективную питательную среду с низким рН, растирая материал шпателем по всей поверхности агара.

После инкубирования при 37 град. производят подсчет количества колоний, выросших на поверхности среды и перерасчет на общий объем слюны.

Например, при разведении слюны 1:10 выросло 10 колоний, значит в 0.1 мл неразведенной слюны содержится 10 000 клеток, а в 1 мл - 100 000 клеток.

Существует определённая зависимость между количеством кариесогенных бактерий в слюне (лактобациллы, стрептококки) и их антагонистов (вейллонелл), что позволяет дать следующие рекомендации:

- а) применять фтористые препараты для профилактики кариеса;
  - б) ограничить употребление в пищу углеводов;
  - в) усилить гигиену полости рта.
4. Оформление протокола исследований:

Таблица. Забор исследуемого материала из кариозной полости.

### Занятие №3

**Тема: Пародонтопатогенная микрофлора. Микробиологические методы изучения микрофлоры при болезнях пародонта. Тактика антибактериальной терапии анаэробной инфекции челюстно-лицевой области.**

#### Учебная цель:

1. Ознакомиться с особенностями забора исследуемого материала для микроскопического и бактериологического методов исследования.
2. Особенности состава микрофлоры при неспецифических поражениях слизистой оболочки полости рта (хейлиты, глосситы, стоматиты), причины их возникновения.

#### План занятия:

1. Методы изучения количественного и качественного состава микрофлоры десневого желобка и пародонтальных карманов.
2. Основные представители резидентной микрофлоры при отсутствии патологии тканей пародонта.
3. Особенности состава микрофлоры при гингивите
4. Особенности состава микрофлоры при пародонтите
5. Пародонтогенные микробы. Доказательства их участия в патогенезе заболевания
6. Иммунологические изменения, происходящие в ответ на бактериальные антигены и токсины
7. Современные методы лечения заболеваний пародонта в соответствии с последними научными данными
8. Сдача модуля.

#### Самостоятельная работа ординаторов:

Микроскопическое исследование демонстрационного мазка-отпечатка со слизистой оболочки при язвенно-некротическом стоматите (фузоспирохетоз), окраска по Романовскому.

Микроскопическое исследование демонстрационного мазка-соскоба со слизистой языка при лептотрихозе, окраска по Романовскому.

Методы лабораторной диагностики кандидоза.

оформление протокола исследования.

#### ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ

До настоящего времени не совсем ясен вопрос - является ли пародонтит логическим завершением гингивита. В эксперименте на животных (собаках) удалось продемонстрировать эту последовательность, однако у людей гингивит не всегда переходит в пародонтит.

По поводу механизма развития пародонтита существуют, как минимум, две точки зрения:

1. Существуют определённые микробы, вызывающие деструктивное поражение тканей пародонта.

2. К развитию пародонтита приводит сбой в функционировании защитных механизмов организма и изменения в составе и количестве микрофлоры пародонтального кармана.

При темнопольной микроскопии выявляется значительный сдвиг в сторону палочковидных форм и спирохет, количество которых возрастает до 40%. Отношение подвижных форм к неподвижным увеличивается до 1:1 (в норме 1:49).

Электронно-микроскопическое исследование поддесневой бляшки при пародонтите выявило, что к цементу прикреплены, в основном, грамположительные микробы. Грамотрицательные клетки, жгутиковые и спирохеты присутствуют в большом количестве в неплотных слоях поддесневой бляшки, которая распространяется до верхушечной части кармана.

При бактериологическом исследовании материала от больных пародонтитом установлено преобладание грамотрицательных анаэробных палочек, в основном, подвидов несакхаролитических *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas sputigena*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus* и др. Однако у некоторых больных наблюдали превалирование актиномицетов. Многие виды анаэробных бактерий не удавалось идентифицировать.

В настоящее время, по данным ВОЗ, к пародонтопатогенным видам относят, прежде всего, двух представителей группы бактериоидов - *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia*. Данные грамотрицательные микробы обладают способностью прилипать в большом количестве к эпителиальным клеткам, гидроксиапатиту и к грамположительным бактериям. Их адгезивные свойства ингибируются в присутствии человеческой слюны и сыворотки крови. Однако способность к коагрегации с грамположительными бактериями при этом не ингибируется.

При пародонтите характерным является образование микробных скоплений, напоминающих кукурузный початок, которые состоят из кокков и извитых форм.

При исследовании содержимого десневого кармана у больных пародонтитом определяются иммуноглобулины классов А, G, M, фракции комплемента C3, C5, лейкоциты. Ткани десны обильно инфильтрированы плазматическими клетками, лимфоцитами и макрофагами (моноцитами). Все это позволяет считать, что многие реакции антиген-антитело, проявления клеточного иммунитета происходят именно здесь, в тканях пародонта и альвеолярной кости.

Если придерживаться только микробной этиологии пародонтита, то, очевидно, что для развития заболевания должны сочетаться следующие условия:

1. Присутствие пародонтопатогенных видов бактерий в количестве, достаточном для того, чтобы начался патологический процесс.

2. Условия обитания в нише должны способствовать росту и размножению бактерий.

3. В тканях пародонта должны отсутствовать микробы-антагонисты пародонтопатогенных бактерий.

4. Микроб должен пространственно локализоваться так, чтобы он или продукты его жизнедеятельности могли действовать на клетки-мишени.

5. Организм человека должен быть чувствительным к микробам или продуктам их жизнедеятельности.

Понимание этиологии и патогенеза пародонтита необходимо не только для установления роли микробов в этом процессе, но также и для выяснения условий, способствующих росту бляшки, определению роли местных и системных факторов, которые могут влиять на резистентность или чувствительность тканей пародонта к бактериям, продуктам их жизнедеятельности. Изучение индивидуальных особенностей организма хозяина в функционировании деструктивных и защитных механизмов при пародонтите позволяет оптимизировать комплексное лечение данного заболевания.



Микрофлора при периодонтитах - преобладает стрептококковая флора над стафилококковой. В начальных стадиях воспаления это обычно зеленящие и негемолитические стрептококки без группового антигена. При переходе острого периодонтита в хроническую главную роль играет стрептококковая анаэробная флора, т.е. пептострептококки, к которым присоединяются другие стрептококки. В апикальных гранулёмах обнаруживаются актиномицеты, бактериоиды, фузобактерии, вибрионы и спирохеты.

Микробная флора при парадонтозах.

Парадонтоз является одним из наиболее распространенных заболеваний полости рта и представляет собой воспалительно - дистрофический процесс в альвеолерных отростках, возникающий вследствие нарушения питания альвеол.

По поводу механизма развития парадонтоза существует, как минимум, две точки зрения;

1. Существуют определенные микробы, вызывающие деструктивное поражение тканей парадонта.

2. К развитию парадонтоза приводит сбой в функционировании защитных механизмов организма и изменение в составе и количестве микрофлоры парадонтального кармана.

Все воспалительные процессы в парадонте начинаются с образования зубных бляшек, преимущественно субгингивальных, в результате колонизации поверхности зубов факультативными анаэробами.

В настоящее время, по данным ВОЗ, к парадонтопатогенным видам относят, прежде всего, двух представителей группы бактериоидов - *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella melaninogenica*. Данные Гр - микробы обладают способностью прилипать в большом количестве к эпителиальным клеткам и к Гр + бактериям. Их адгезивные свойства ингибируются в присутствии человеческой слюны и сыворотки крови. При парадонтите характерным является образование микробных скоплений, которые напоминают кукурузный початок и состоят из кокков и известных форм.

При исследовании содержимого десневого кармана у больных парадонтитом определяются иммуноглобулины классов А, G, М, фракции комплемента Cj, C5, лейкоциты. Если придерживаться только микробной этиологии парадонтита, то очевидно, что для развития заболевания должны сочетаться следующие условия:

1. Присутствие парадонтопатогенных видов бактерий в количестве, достаточном для того, чтобы начался патологический процесс.

2. Условия обитания в нише должны способствовать росту и размножению бактерий.

3. В тканях парадонта должны отсутствовать микробы - антагонисты парадонтопатогенных бактерий.

4. Организм человека должен быть чувствительным к микробам или продуктам их жизнедеятельности.

1-2. Соскоб со слизистой оболочки, спинки языка можно делать стерильным шпателем, гладилкой. Материал наносится на поверхность предметного стекла, в каплю воды. Окраска по Граму или Романовскому. Перед взятием материала из эрозий и язв целесообразно удалить поверхностный налёт стерильным ватным тампоном, не применяя при этом антисептических препаратов.

При язвенно-некротическом стоматите в мазке наблюдают обилие грам-отрицательных веретенообразных палочек (фузобактерии) и извитых форм (анаэробно-спириллы и спирохеты) на фоне лейкоцитов и слущенного эпителия.

При лептотрихозе в мазке наблюдают скопления грам-вариабельных нитевидных бактериальных форм, причём часть бактерий располагается как б в едином чехле (лептотрихии).

3. Для лабораторной диагностики кандидоза полости рта используют следующие методы:

а) При микроскопическом исследовании мазка-отпечатка со слизистой оболочки больного кандидомикозом можно увидеть: овальные и резко вытянутые клетки дрожжеподобного гриба, расположенные в виде длинных цепочек (псевдомицелий). Псевдомицелии формируются в виде колбовидных вздутий, от которых отшнуровываются хламидоспоры (признак вида *C. albicans*).

б) При бактериологическом методе исследования материал, полученный от больного, высевает на среды Сабуро (агар-агар, углеводы, пептон) при  $t = 37$  град., в течение 3-5 суток. Выросшие колонии на этой среде изучают макроскопически.

Колонии гриба рода *Candida* круглые, беловатые, выпуклые, гладкие с ровными краями, поверхность блестящая. Иногда колония вырастает в агар.

При микроскопическом изучении в мазках виден псевдомицелий, состоящий из овальных вытянутых, пальцевидных клеток, расположенных скоплениями. Хламидоспоры круглые, напоминают связки шаров.

в) При висцеральных микозах применяют для диагностики серологические реакции - агглютинации и РСК. Для этих реакций у больного берут сыворотку и определяют наличие антител в сыворотке больного с кандидозным диагностикумом.

#### **Занятие №4**

**Тема: Изучение микрофлоры гнойного отделяемого при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. Техника анаэробного культивирования бактерий с количественным учётом. Способы идентификации и определения чувствительности анаэробов к антибиотикам.**

##### **Учебная цель:**

1. Техника анаэробного культивирования бактерий с количественным учетом
2. Способы идентификации и определения чувствительности к антибиотикам.
3. Тактика антибактериальной терапии анаэробной инфекции челюстно-лицевой области.
4. Особенности этиологии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ассоциации, микс-инфекции).
5. Ознакомиться с методами забора и микробиологического исследования материала при острых и хронических воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области.
6. Изучить основных представителей оппортунистической анаэробной инфекции челюстно-лицевой области.

##### **План занятия:**

1. Методы изучения количественного и качественного состава микрофлоры десневого желобка и пародонтальных карманов.
2. Основные представители резидентной микрофлоры при отсутствии патологии тканей пародонта.
3. Особенности состава микрофлоры при флегмонах ЧЛО.
4. Особенности состава микрофлоры при абсцессах ЧЛО.
5. Преимущества и недостатки важнейших методов определения чувствительности бактерий к антибиотикам.
6. Показания и противопоказания к применению антибиотиков при заболеваниях ЧЛО.
7. Механизм выработки устойчивости к антибиотикам у бактерий.

##### **Самостоятельная работа ординаторов:**

1. Ознакомиться с особенностями забора исследуемого материала из десневого желобка и патологических десневых карманов для микроскопического и бактериологического методов исследования.
2. Микроскопическое исследование демонстрационных мазков из содержимого глубоких пародонтальных карманов. Окраска по Граму.

3. Микроскопическое исследование мазков из чистых культур "пародонтопатогенных" анаэробных бактерий:

а) мазок из чистой культуры *Prevotella melaninogenica*, окраска по Граму;

б) мазок из чистой культуры *Actinomyces naeslundii*, окраска по Граму.

4. Разобрать бактериологический метод исследования гнояного экссудата с использованием техники анаэробного культивирования (демонстрация микроанаэротата, транспортной среды, некоторых сред: тиогликолевая среда, среда с геминном, сердечно-мозговой агар и бульон и др.)

5. Разобрать схему патогенеза воспалительного процесса и зарисовать.

6. Провести бактериологическое исследование материала от больного одонтогенной инфекцией (1-й этап исследования).

7. Оформление протокола исследования.

### **ОСНАЩЕНИЕ**

1. Оснащение для приготовления мазка и окраски по Граму.

### **ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

1. Особенности забора исследуемого материала при заболеваниях пародонта.

Для микроскопического исследования содержимое пародонтальных карманов собирают с помощью кюретажной ложечки или целлулоидной пластины. С внутренней стороны пластины - прилипают микробы находящиеся на поверхности корневой части зуба, а с наружной — находящиеся в десневой жидкости.

Для бактериологического исследования содержимое пародонтальных карманов необходимо поместить в транспортную питательную среду с целью сохранения жизнеспособности анаэробных бактерий. В случае исследования субгингивальной зубной бляшки, извлеченной из пародонтального кармана, ее необходимо дезинтегрировать перед посевом с помощью ультразвука. Дальнейшее выделение чистых культур, их культивирование и идентификацию проводят в анаэробных условиях по классической схеме.

Патологический материал при абсцессах, флегмонах и фасциитах берут пункцией с помощью толстой иглы и доставляют в лабораторию в шприце. В процессе оперативного вмешательства материал забирают с помощью стандартного ватного тампона, который помещают в транспортную среду. Транспортные среды, благодаря особенностям своего состава, обеспечивают резкое снижение метаболизма микробов и возможность длительного сохранения их жизнеспособности (от 6-12 часов).

I этап бактериологического исследования - получение изолированных колоний. Обычно выполняется на чашках Петри с 5 % анаэробным гемагаром - питательной средой, которая помимо нативной крови содержит такие факторы роста анаэробных бактерий, как гемин (витамин К) и менадион. Среда является универсальной для роста большинства видов анаэробных и аэробных бактерий.

Чашки Петри с анаэробным гемагаром культивируют в анаэротате или газбоксе при  $t = 37^{\circ}C$  до 7 - 10 дней, хотя большая часть анаэробов дает хороший рост колоний уже на 3 - 4 день. При макроскопическом и микроскопическом изучении выросших колоний проводят сопоставление морфологии самих бактерий и колоний, которые они формируют при выращивании в анаэротате и полученных на 5 % кровяном агаре в аэробных условиях.

Принципиальное значение для дальнейшей идентификации имеет проведение теста на наличие каталазы: материал колонии смешивают на предметном стекле с каплей 0,5 % перекиси водорода - активное образование пузырьков газа свидетельствует о наличии у данного микроба фермента каталазы, что обычно характерно для факультативно - анаэробных бактерий. Основные виды облигатно - анаэробных бактерий каталазу не продуцируют.

II этап бактериологического исследования - получение чистой культуры. Выполняется на жидких (тиогликолевая среда, среда Китта - Тароци, сердечно-мозговой бульон) или

полужидких средах (с добавлением 6,5 % агар-агара). Материал из изолированной колонии переносят в пробирку с одной из указанных сред, которые затем желателно поместить в анаэростат. Чистые культуры получают через 3-5 дней культивирования при t- 37° С.

III этап бактериологического исследования - идентификация чистой культуры. Для определения вида выделенной культуры используется определение комплекса морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических и хемотаксономических свойств.

острые одонтогенные воспалительные заболевания

абсцесс

флегмона

остеомиелит

лимфаденит

бактероиды, фузобактерии, пептострептококки, пептококки, реже актиномицеты, стафилококки

хронические одонтогенные воспалительные заболевания, актиномикоз

ассоциации облигатных анаэробных бактерий с факультативными анаэробами (стафилококки, бациллы, стрептококки) аэробные и анаэробные актиномицеты (ротии, нокардии и стрептомицеты).

неодонтогенные

воспалительные заболевания

фурункул

нагноившаяся атерома инфицированные травмы чел.-лиц.области

преобладание стафилококков, стрептококков, реже бацилл и облигатных анаэробов, часто выделяются монокультуры

## ЗАНЯТИЕ № 5.

**Тема: Хронические очаги инфекции. Возбудители туберкулёза и проказы. Особенности диагностики и проявления инфекции в полости рта. Профилактика и лечение туберкулёза и проказы**

**Учебная цель:**

1. Бактериальные инфекции и их проявление в полости рта (туберкулёз).

**План занятия:**

1. Особенности состава микрофлоры полости рта при туберкулезе.

2. Проявления туберкулеза в полости рта.

3. Особенности забора исследуемого материала при туберкулезе.

4. Методы лабораторной диагностики туберкулеза.

5. Современные методы лечения туберкулеза.

**Самостоятельная работа ординаторов:**

1. Теоретический разбор клинических проявлений в полости рта дифтерии и туберкулёза, методов диагностики.

2. Оформление протокола исследования.

**ОСНАЩЕНИЕ**

1. Оснащение для приготовления мазка и окраски по Граму.

2. Таблицы.

**ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

Туберкулез слизистой оболочки полости рта и губ вызывается микобактериями туберкулеза, в основном человеческого типа, и обычно является вторичным, реже

развивается первичный туберкулез слизистой оболочки полости рта в виде первичного туберкулезного комплекса. Микобактерии туберкулеза могут попадать в слизистую оболочку рта как эндогенным путем так и экзогенным.

Слизистая оболочка полости рта является плохой средой для размножения туберкулезных микобактерий; попав в слизистую оболочку у большинства больных туберкулезом, они гибнут. Если все же возникает ее поражение, то клиническая форма заболевания зависит от ряда факторов, прежде всего от общего течения туберкулезного процесса и иммунологического состояния организма, которое определяют с помощью туберкулиновых реакций. В патогенезе туберкулеза определенную роль играют характер питания, нервно-эндокринные расстройства и др.

Из форм вторичного туберкулеза при поражении слизистой оболочки рта могут наблюдаться туберкулезная волчанка, скрофулодерма и милиарно-язвенный туберкулез, причем, если две первые формы протекают обычно на фоне положительных туберкулиновых реакций, то малерийно-язвенный туберкулез возникает преимущественно на фоне анергии, т. е. на фоне отрицательных туберкулиновых реакций.

Первичный туберкулез губ и слизистой оболочки полости рта. Первичный туберкулез, или первичный туберкулезный комплекс, или первичный туберкулезный шанкр, на губах и слизистой оболочке рта встречается редко, в основном у детей. Он возникает в результате экзогенного заражения, которое происходит чаще воздушно-капельным, реже алиментарным путем. Эта форма туберкулеза может развиваться только у людей, у которых в организме нет микобактерий туберкулеза и туберкулиновые реакции отрицательные.

После инкубационного периода, продолжительность которого 8—30 дней, на месте входных ворот инфекции возникает болезненное изъязвление размером до 1—1,5 см с подрытыми неровными краями с грязно-серым дном. Дно и края язвы немного уплотнены, однако на губах уплотнение может быть значительным. Через 2—4 недели после образования язвы увеличиваются и уплотняются подчелюстные лимфатические узлы. Сначала они подвижны, а затем спаиваются между собой и с кожей. Часто через некоторое время эти узлы нагнаиваются и вскрываются.

Туберкулезная волчанка. Среди туберкулезных заболеваний слизистой оболочки рта и губ туберкулезная волчанка является наиболее частым, упорным, склонным к рецидивам, хронически текущим заболеванием. Излюбленной локализацией туберкулезной волчанки является лицо, которое поражается примерно у 75% больных, причем очень часто в процесс вовлекаются красная кайма верхней губы, на которую процесс обычно переходит с носа. Однако может быть и изолированное поражение красной каймы верхней губы.

Первичным элементом при туберкулезной волчанке является бугорок (люпома). Люпома представляет собой ограниченное, в начале плоское, величиной с булавочную головку или чуть больше красное или желтовато-красное мягкое безболезненное образование, склонное к периферическому росту и слиянию с соседними элементами. В результате слияния люпом образуются очаги поражения, имеющие разные размеры и очертания.

Очаги волчанки на красной кайме губ и особенно на слизистой оболочке рта изъязвляются. Края образующихся при этом язв изъеденные, неправильной формы. Дно язвы покрыто либо грязно-серым налетом, либо папилломатозно разрастающимися грануляциями, иногда они напоминают яркую сочную малину. На красной кайме губ на поверхности язвы нередко образуются корки, иногда очень толстые.

На месте поражения остается поверхностная рубцовая атрофия; характерно повторное возникновение на таком рубце отдельных люпом. В местах изъязвления могут образоваться грубые, уродующие рубцы. Язвенный волчаночный процесс, хотя и редко, приводит к значительным разрушениям тканей.

Во второй стадии на фоне отека и гиперемии появляются отдельные мелкие бугорки, которые представляют собой сосочковые разрастания, покрытые слегка потускневшим

эпителием. Сливаясь друг с другом, они могут напоминать бородавчатые разрастания. В последующем у большинства больных бугорки распадаются с образованием язвы, которая бывает разной величины, неправильных очертаний, часто с изъеденными, но неподрытыми краями, с грануляциями на дне и нешироким воспалительным бордюром вокруг, на фоне которого нередко можно видеть отдельные сохранившиеся бугорки, а также эрозии. В отделяемом из язв, как правило, микроскопически не удается обнаружить туберкулезные микобактерии. При завершении процесса образуются рубцы, причем если процесс протекал без изъязвления, то они гладкие, блестящие, атрофические. После изъязвления рубцы плотные, грубые, спаивают слизистую оболочку с подлежащими тканями.

Клиническая картина туберкулезной волчанки имеет некоторые особенности, связанные с локализацией процесса. По месту расположения поражения на слизистой оболочке десны различают четыре вида поражений: 1) маргинальное, охватывающее десневой край сначала в виде банальной инфильтрации и переходящее затем в бугорково-эрозивную (язвенную) форму; при этом десневой край и межзубные сосочки резко припухают, рисунок десневого края сглаживается, слизистая оболочка десен приобретает ярко-красный цвет. Десна представляется как бы истыканной булавками, безболезненна, матовая, тусклая, легко кровоточит; 2) супрамаргинальное: инфильтративное или бугорково-язвенное поражение не затрагивает десневую кайму; 3) тотальное: процесс захватывает всю наружную поверхность десен по типу инфильтративной, чаще эрозивной, а иногда и язвенной волчанки. При этой форме часто поражается костная ткань альвеолы, может развиваться «картина гипертрофического люпозного гингивита»; 4) билатеральное, протекающее по типу язвенной волчанки.

Лечение туберкулеза слизистой оболочки полости рта, являющегося одним из проявлений общего туберкулеза, проводят по общепринятым методикам лечения туберкулеза обычно в противотуберкулезных диспансерах. Наиболее эффективными средствами лечения туберкулезной волчанки являются препараты гидразида изоникотиновой кислоты (фтивазид, изониа-зид, или тубазид, салюзит, метаид, ларусан, ИНГА-17 и др.), которые оказывают на микобактерии туберкулеза не только бактериостатическое, но и бактерицидное действие.

Прогноз у больных туберкулезом слизистой оболочки полости рта в настоящее время, при наличии мощных противотуберкулезных средств, хороший, но больные должны длительное время, до полного излечения, находиться под диспансерным наблюдением. В раннем выявлении больных туберкулезом слизистой оболочки полости рта, в направлении их на лечение в противотуберкулезные учреждения, в организации диспансерного наблюдения большая роль принадлежит стоматологам. Это связано с тем, что туберкулезная волчанка и милиарно-язвенный туберкулез могут начинаться и длительно существовать только на слизистой оболочке полости рта, в связи с чем больные, естественно, обращаются к стоматологу.

## Занятие №6.

**Тема: Микробиологическая диагностика дисбиоза полости рта и стоматитов. Дисбиозы и оппортунистические стоматиты. Оппортунистические процессы как проявления иммунодефицитов и ВИЧ-инфекции. Лабораторная диагностика кандидоза, лептотрихиоза, фузоспирохетоза.**

### Учебная цель:

1. Ознакомиться с особенностями забора исследуемого материала для микроскопического и бактериологического методов исследования.
2. Особенности состава микрофлоры при неспецифических поражениях слизистой оболочки полости рта (хейлиты, глосситы, стоматиты), причины их возникновения.
3. Бактериальные инфекции и их проявление в полости рта (гонококковый гингивостоматит).
4. Освоить методику забора исследуемого материала для микроскопического исследования при неспецифических поражениях слизистой оболочки полости рта.
5. Освоить методику забора исследуемого материала для бактериологического исследования при неспецифических заболеваниях слизистой оболочки полости рта

### План занятия:

1. Особенности забора исследуемого материала для микроскопического и бактериологического исследования.
2. Особенности состава микрофлоры при неспецифических поражениях слизистой полости рта (хейлиты, глосситы, стоматиты), причины их возникновения.
3. ВИЧ-инфекция. Проявления в полости рта.
4. Кандидоз. Лабораторная диагностика кандидоза.
5. Лептотрихиоз. Лабораторная диагностика.
6. Фузоспирохитоз. Лабораторная диагностика.

### Самостоятельная работа ординаторов:

1. Теоретический разбор клинических проявлений в полости хейлитов, глосситов, стоматитов, ВИЧ-инфекции, методов диагностики.
2. Оформление протокола исследования.

### ОСНАЩЕНИЕ

1. Оснащение для приготовления мазка и окраски по Граму.
2. Таблицы.

### ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ

Вирусы являются наиболее частой причиной инфекционных заболеваний (корь, эпидемический паротит, краснуха, грипп, ветряная оспа, гепатит, СПИД и др.).

Другой вирус, для которого парентеральный путь передачи также может быть основным, - это вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). Вирус ВИЧ поражает лимфоциты (Т-хелперы) и макрофаги. При длительной репродукции вируса в организме популяции хелперов сокращается, в пораженных макрофагах снижается выработка интерлейкина-I. Кроме иммунной системы страдают другие органы и системы: нервная система, органы пищеварения и дыхания, сердечно-сосудистая система и др. На фоне иммунодефицита развивается саркома Капоши и оппортунистические болезни (кандидомикоз, язвенно-некротический стоматит, цитомегаловирусная инфекция, герпес, пневмоцистоз).

Источниками вируса являются больные и вирусоносители. Возможен парентеральный путь заражения при использовании инфицированной вирусом крови при различных хирургических вмешательствах, переливании крови и пр., а также при половом контакте. Зарегистрированы случаи заражения плода во внутриутробном периоде.

Диагностика проводится главным образом серологическим методом, путем выявления антител с помощью иммуноферментного анализа.

Таким образом, пришедшие на прием пациенты с кандидомикозом, рецидивами герпеса, язвенно-некротическим поражением должны быть обязательно проверены на заражение ВИЧ. Особую опасность представляют больные группы риска - гомосексуалисты, проститутки, наркоманы, больные, которым часто переливали кровь (гемофилия).

Врач - стоматолог может заразиться вирусом от пациента воздушно -капельным путем и при пальцевом обследовании, также как и сам врач при своих манипуляциях может заразить больного (гепатит В, СПИД).

Дополнительно необходимо отметить, что примерно около 46 % пациентов на приеме могут быть носителями в полости рта *Streptococcus ruogeus*, *Staphul. aureus*. Они могут явиться причиной развития у врача различных респираторных заболеваний, а также вызвать воспалительный процесс при травме рук бором или колотой ране. Учитывая то, что многие из стафилококков являются антибиотико - резистентными, попадание этих микробов может затруднить процесс лечения.

#### Лепра

Лепра (проказа) вызывается лепрозными микобактериями Ганзена и представляет собой хроническую генерализованную инфекцию, развивающуюся преимущественно в дериватах эктодермы и в органах и тканях, богатых элементами активной мезенхимы. Лепра протекает хронически-прогрессивно с периодическими обострениями (лепрозные реакции), приводя при отсутствии рационального лечения к тяжелой инвалидности и через много лет к смерти.

Выделяют туберкулоидный и лепроматозный типы лепры. Возникновение того или иного типа заболевания связано с состоянием сопротивляемости организма человека к лепрозной инфекции, которое определяют с помощью лепроминовой кожной пробы. Поражения слизистой оболочки полости рта могут возникнуть лишь при лепроматозном типе, который развивается у лиц с резко пониженной реактивностью (лепроминовая проба отрицательная). У таких больных на коже, слизистой оболочке рта, внутренних органов, по ходу нервных стволов возникают лепроматозные инфильтраты с лепрозными клетками, не способными (в отличие от туберкулоидного типа) разрушать фагоцитированные ими палочки Ганзена, поэтому они беспрепятственно размножаются в этих клетках.

Лепрозный процесс на слизистой оболочке рта начинается с инфильтративной стадии, затем на этом фоне возникают бугорковые высыпания, которые через некоторое время изъязвляются. Процесс заканчивается рубцеванием. Очень часто на слизистой оболочке рта у одного и того же больного можно наблюдать элементы, характерные для всех четырех стадий развития лепрозного поражения слизистой оболочки, т. е. инфильтрацию, бугорки, язвы и рубцы. Клиническая картина лепрозного поражения слизистой оболочки рта отличается полиморфизмом, каждая из четырех стадий характеризуется описываемыми признаками.

Лепрозные изменения слизистой оболочки рта начинаются с образования поверхностного ограниченного инфильтрата, слегка возвышающегося над окружающей слизистой оболочкой и имеющего серовато-белый цвет, иногда с темно-синими участками. Затем на инфильтрированных участках возникают бугорки различной величины — от просяного зерна до вишневой косточки. Вначале бугорки плотноватые, затем размягчаются. Они расположены бессистемно и склонны к периферическому росту и слиянию. Бугорки большей частью матово-розового, иногда серовато-розового цвета. Их поверхность обычно блестящая. Чаще всего бугорки возникают на твердом и мягком небе,



языке и губах. Через некоторое время бугорки обычно изъязвляются. Язвы на месте бугорков вначале небольшие, дно их бугристое, грязно-серо-белого цвета, края неровные, припухшие, мягкой консистенции. Иногда язвенный процесс распространяется на костную ткань, вызывая ее расплавление. Чаще всего при этом разрушается альвеолярный край челюсти. В последующем язвы рубцуются, однако рубцы могут развиваться без предшествующего изъязвления бугорков, когда бугорок или инфильтрат слизистой оболочки рта фиброзируются. Образование рубцов еще не означает выздоровление, ибо одновременно могут возникать новые инфильтраты, бугорки и язвы. Лепрозные рубцы на слизистой оболочке полости рта могут быть круглые или в виде полос — лучистые. Рубцы гладкие, блестящие, белого цвета. Образовавшиеся рубцы в зависимости от их размеров и места расположения могут вызвать функциональные расстройства. Особенно часто деформируется мягкое небо и язычок, который может сместиться, а иногда даже исчезнуть.

Лепрозные поражения могут возникать и на губах. При этом очень часто образуется выраженный инфильтрат, сопровождающийся отеком, что влечет за собой образование лепрозного элевантиаза. Губа уплотняется, становится более толстой, валикообразной и малоподвижной. Кожа губ и красная кайма по цвету мало отличаются друг от друга. На этом фоне возникают хорошо контурированные бугорки.

Лепрозные изменения на внутренней поверхности губ начинаются с диффузной эритемы, затем возникает инфильтрация, имеющая вид синюшных пятен, покрытых утолщенным эпителием. На этом фоне иногда возникают бугорки, которые почти не выступают над слизистой оболочкой. Лепрозные бугорки на губах могут долгое время оставаться без изменения, но иногда они изъязвляются. Образующиеся неглубокие безболезненные язвы расположены на поверхности бугорков. Их отделяемое засыхает в светло-желтые корки.

Язвенное поражение слизистой оболочки губ всегда заканчивается рубцеванием с деформацией губ, в результате чего губа становится тоньше, ротовое отверстие может сузиться. Если же глубоко расположенные бугорки фиброзируются, то губа сморщивается, вследствие чего затрудняется речь, кожа губ в этих случаях бывает испещрена бороздами, а красная кайма губ становится морщинистой. Лепрозные изменения слизистой оболочки губ редко доходят до переходной складки.

Излюбленной локализацией лепрозных высыпаний являются десны на верхней челюсти со стороны языка в области фронтальных, реже коренных зубов. Лепрозные изменения на деснах начинаются с образования инфильтрата. Десны как бы набухают, делаются рыхлыми, красными, иногда цианотичными, слегка кровоточат; десневые сосочки припухают, рисунок десневого края сглаживается. Очень часто к этому присоединяется усиленное слюнотечение. Вскоре слизистая оболочка десны становится матовой, на ее поверхности образуются язвочки, которые затем рубцуются, что приводит к сморщиванию десневого края и завороту его внутрь. Десны ретрагируются, корни зубов обнажаются. Одновременно с рубцеванием на других участках десен может появиться свежий инфильтрат. Характерна безболезненность процесса.

Лепрозные изменения на слизистой оболочке твердого неба происходят следующим образом: в тех случаях, когда поражение начинается на передней трети, вначале отмечается инфильтративная стадия, инфильтрат образуется позади шеек центральных резцов и доходит до клыков. Участок инфильтрированной слизистой оболочки по направлению назад суживается и чаще заканчивается у начала средней трети твердого неба, в результате чего образуется треугольник, основанием обращенный вперед, а вершиной назад. Значительно реже инфильтрат по направлению назад суживается до полосы шириной 2 см и по средней линии распространяется до мягкого неба. Инфильтрат на боковых поверхностях твердого неба наблюдается крайне редко. Инфильтрированный участок большей частью имеет серовато-красный цвет и совершенно безболезнен. Затем

на инфильтрированных участках возникают серовато-белые бугорки величиной с просяное зерно, которые впоследствии поверхностно изъязвляются.

На мягком небе поражение начинается с гиперемии, переходящей в инфильтрат темной окраски. Иногда мягкое небо вначале имеет бледно-желтый цвет. Язычок обычно инфильтрируется, размеры его увеличиваются. На инфильтрированных участках мягкого неба и язычка появляются беловато-серые, фокусно расположенные бугорки различной величины — от просяного зерна до горошины. Затем бугорки распадаются и образуются язвочки. Иногда отдельные язвочки сливаются, образуя большей или меньшей величины сплошные язвенные поверхности. Края язв слегка приподняты и подрыты, дно бугристое с сероватым налетом. Цвет их грязно-серовато-белый. Вследствие язвенного поражения обычно разрушается часть или весь язычок. Язвенный процесс на твердом и мягком небе заканчивается рубцеванием. Образующиеся рубцы имеют разнообразную форму: иногда они круглые, но чаще лучистые или звездчатые. Рубцы обычно блестящие, поверхностные, беловатого цвета.

Рубцовое стяжение на твердом небе вблизи шеек передних зубов ведет к сморщиванию десны и ретракции ее с обнажением корней зубов. Края ретрагированной десны заворачиваются внутрь в сторону корней, плотно обхватывая их. Рубцы на мягком небе иногда образуют дугу, выпуклой частью обращенную вперед. Фиброзирование в области мягкого неба часто вызывает стойкие деформации, из-за чего мягкое небо может подтягиваться кверху, суживая вход в носоглотку. Иногда мягкое небо совершенно разрушается.

Излюбленной локализацией лепрозных элементов на языке является средняя линия его спинки, начиная от корня и до кончика. Язык может инфильтрироваться, увеличиваться, утолщаться, в результате чего его подвижность затрудняется и речь становится малопонятной. На инфильтрированной поверхности спинки языка появляются плотные бугорки различной величины, но не больше боба, с плоской поверхностью и широким основанием. Поверхность бугорков блестящая, покрыта беловатым налетом благодаря слущиванию эпителия («серебряный» язык). Число бугорков может увеличиваться, и они могут сливаться (лепрозный глоссит), в результате чего на спинке языка образуются валикообразные возвышения с глубокими бороздами между ними.

Бугорки на языке склонны к распаду и изъязвлению. Образовавшиеся язвы располагаются поверхностно и имеют зубчатые, подрытые, инфильтрированные края. Дно язв неглубокое, шероховатое, покрыто сероватым налетом. В некоторых случаях эти язвы сливаются, образуя сплошную язвенную поверхность, покрытую тонким серым налетом. Возникающие на месте язв различной формы поверхностные рубцы обычно имеют серовато-белый цвет и блестящую поверхность.

Для диагностики лепры применяют бактериоскопические исследования соскоба со слизистой оболочки носовой перегородки, а также со дна и краев лепрозных язв, в которых легко обнаруживают палочки Ганзена.

Лепрозное поражение слизистой оболочки полости рта может напоминать третичный сифилис и туберкулезную волчанку. От проявления туберкулезной волчанки и колликувативного туберкулеза лепрозные высыпания отличаются большей плотностью, наличием выраженных расстройств чувствительности и лепрозных микобактерий в отделяемом изъязвившихся элементов.

Наиболее эффективными противолепрозными средствами являются препараты сульфонового ряда, такие, как диамино-дифинил-сульфон (ДС), авлосульфон, дапсон, сульфетрон (соллосульфон, новотроп), которые принимают в течение длительного времени. Такое же действие, как сульфоны, оказывает менее токсичный препарат тиокарбонилд (производное тиомочевины). Не потеряли значение чаулмугровое масло и его производные, в частности этиловые эфиры и мугроль. В целях успешного лечения больных лепрой всегда следует применять комбинированную терапию всеми известными

антилепрозными средствами в сочетании с общеукрепляющими препаратами и физиотерапией.

Прогноз при лепре в последние десятилетия в связи с введением в практику лечения этого заболевания новых, достаточно эффективных препаратов стал лучше. Основным мероприятием общественной профилактики лепры является раннее выявление и быстрая изоляция больных лепрой в специальные учреждения — лепрозории, где больные лечатся, живут и работают. При обнаружении больного или подозрительного на заболевание лепрой врач немедленно должен сообщить об этом органам здравоохранения. При подтверждении диагноза лепры больной с соблюдением мер предосторожности, предусмотренных инструкцией Народного Комиссариата путей сообщения — Народного Комиссариата здравоохранения от 19/IV 1944 г., должен быть доставлен в лепрозорий.

В зависимости от локализации воспалительного процесса поражение слизистой оболочки полости рта называется различно: стоматит (слизистая щек), глоссит (язык), гингивит (десны), хейлит (губы). Стоматиты обычно являются либо следствием различных дистрофических процессов в организме, инфекционных или соматических заболеваний, либо результатом повреждающего физического или химического воздействия на слизистую при вторичной роли резидентной микрофлоры. При поверхностных катаральных стоматитах обычно обнаруживают Гр + аэробные кокки и палочки, при глубоких стоматитах преобладает строго анаэробная Гр - флора (фузобактерии, бактериоды, пептострептококки).

При язвенно-некротических стоматитах преобладает анаэробная флора, преимущественно фузобактерии и спирохет, однако могут присутствовать и другие микроорганизмы (вейллонеллы, пептострептококки, бактериоды, вибрионы, актиномицеты). К фузоспирохетозам также относят язвенно - некротическую ангину Венсана, ангину Людвига, гангрену легкого, язвенный колит и др.).

В последние годы отмечается рост заболеваемости кандидомикозом. Это связано с широким применением антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков. Длительное их применение приводит к нарушению состава нормальной микробной флоры (дисбактериоз). Грибы кандиды являются резидентом слизистых оболочек полости рта, пищеварительного тракта, дыхательных путей, влагалища, кожных покровов.

Процесс взаимоотношения дрожжевых клеток с эпителиальными клетками слизистой оболочки рта начинается с их адгезии. Сахароза, мальтоза, глюкоза и другие углеводы повышают активность адгезии. Адгезивность дрожжеподобных грибов рода *Candida* во многом определяет их вирулентность.

Система комплемента, которая активизируется маннаном клеточной стенки дрожжей, ингибирует их адгезию. Дрожжеподобные грибы способствуют разрушению зубной эмали и развитию кариеса. Кариозные зубы, в которых вегетируют дрожжевые клетки, можно рассматривать, как своеобразную экологическую нишу-, благодаря которой они могут участвовать в развитии микотических тонзиллитов и стоматитов. Местные проявления кандидоза или первичный кандидоз в полости рта протекает в форме острого псевдомембранозного кандидоза (молочницы), острого или хронического кандидоза и гиперпластического кандидоза.

#### Гонококковый стоматит

Гонококковое поражение слизистой оболочки полости рта — гонококковый стоматит — встречается редко. Заболевание возникает у новорожденных при попадании гонококков в полость рта ребенка во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути матери. Возможно занесение инфекции от ухаживающего персонала и других больных. Обычно наблюдается одновременное поражение гонококком слизистой оболочки рта, носа и конъюнктивы. Гонококковый стоматит наблюдали также у взрослых (Besionck, Janet и др.). Гонококковые стоматиты встречаются чаще, чем принято считать, но они остаются нераспознанными, потому что, во-первых, осмотр полости рта и носа у большинства больных гонореей не производят, во-вторых, стоматологи и отоларингологи,

к которым чаще всего обращаются больные, незнакомы с этим заболеванием, и, в-третьих, гонорейный стоматит чаще протекает без субъективных ощущений, склонен к самоизлечению, и больные исчезают из-под наблюдения врачей.

В последние годы возросло количество сообщений о выявлении экстра-генитальной гонореи у взрослых. При этом чаще поражаются глотка и миндалины, реже встречаются стоматит, гингивит, ларингит. Поражение слизистой оболочки рта выявляется главным образом у мужчин-гомосексуалистов и лиц, имевших орорегенитальные контакты.

Течение гонореи слизистой оболочки полости рта и глотки, как правило, асимптомное. У детей акт сосания при этом не нарушен. У взрослых больных в редких случаях отмечается боль в горле, повышается температура тела. Первые симптомы гонококкового стоматита — гиперемия, отек, небольшие эрозии на слизистой оболочке и вязкий слизисто-гнойный более или менее обильный секрет. В более тяжелых случаях при отсутствии лечения процесс может распространяться, появляется большое количество эрозий и язв на слизистой оболочке щек, языка, десен. Язвочки поверхностные, небольших размеров, с неправильными, неподрытыми или мало подрытыми краями, мягкие, малоблезненные, с необильным желто-серым отделяемым, в котором обнаруживают гонококки, что подтверждает диагноз.

Гистологически определяется воспалительный процесс в подэпителиальной соединительной ткани с инфильтрацией лимфоцитами, нейтрофилами, плазматическими клетками.

Лечение гонорейного стоматита проводят антибиотиками в тех же дозах, что и гонорейного поражения мочеполовых органов. Местно назначают полоскания 0,01—0,1 % раствором перманганата калия.

Профилактика гонорейного стоматита у новорожденных, родившихся от матерей, больных гонореей, состоит в обработке слизистой оболочки рта новорожденных тотчас после рождения 2% раствором нитрата серебра. У взрослых больных, страдающих гонореей мочеполовых органов, следует осматривать слизистые оболочки полости рта и глотки, при показаниях проводят исследование отделяемого на гонококк

Лабораторный диагноз осуществляется путем использования следующих методов:

1. Микроскопическое исследование (световое, люминесцентное) патологического материала (налета, кусочков органов и т.д.) и обнаружение молодого или зрелого псевдомицелия.

2. Бактериологическое исследование - посев материала на среду Сабуро, томатный бульон и рисовый агар с идентификацией выделенной культуры.

3. Серологический метод - постановка реакций агглютинации и связывания комплемента с сывороткой крови больного с целью обнаружения антител.

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
КАФЕДРА МИКРОБИОЛОГИИ**

**МИКРОБИОЛОГИЯ**

**Учебно-методическое пособие для преподавателей по специальности «Стоматология  
ортопедическая» (ординатура)**

**ВЛАДИКАВКАЗ**

## Занятие №1

**Тема: Микробиоценоз полости рта. Резидентная микрофлора различных биотопов ротовой полости. Зубной налёт и его изучение при оценке гигиенического состояния ротовой полости.**

**Учебная цель:**

1. Изучить основных представителей резидентной микрофлоры полости рта.
2. Изучить микрофлору зубного налета.

**План занятия:**

1. Симбиоз, этапы симбиоза.
2. Полость рта как экологическая ниша организма.
3. Основные представители резидентной микрофлоры полости рта, их свойства.
4. Зубная бляшка. Механизм ее формирования. Локализация.

**Самостоятельная работа ординаторов:**

1. Зарисовать в виде схемы морфологию основных резидентов полости рта:
  - 1) анаэробных грам-положительных (пептострептококки, актиномицеты, пропиони- и зубактерии) и грам-отрицательных (вейлонеллы, бактероиды, фузобактерии, извитые формы);
  - 2) аэробных и факультативно-анаэробных грам-положительных (стрептококки, стафилококки, Корине- и лактобактерии) и грам-отрицательных (нейсерии, псевдомонас),
2. Оформление протокола исследования.

**ОСНАЩЕНИЕ**

1. Препараты для асептики и антисептики.
2. Оборудование для дезинфекции и стерилизации материалов (демонстрация).

**ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

Видовой состав микробной флоры полости рта в норме довольно постоянен. Вместе с тем количество микробов в полости рта подвержено значительным колебаниям. В настоящее время описано несколько сотен видов микроорганизмов, составляющих нормальную микрофлору полости рта. В ее состав входят бактерии, вирусы, грибы и простейшие.

Количество микробной флоры зависит от гигиенического содержания полости рта, курение способствует размножению микроорганизмов, вызывает хроническое воспаление слизистой оболочки. Твердая пища больше влияет на уменьшение количества микробов, т.к. жевание способствует механической очистке ротовой полости от микроорганизмов. Расстройство слюноотделения, жевания и глотания всегда приводит к нарастанию количества микроорганизмов в ротовой полости.

Наличие кариозных полостей, десневых карманов, плохо припасованные зубные несъемные протезы и др. обуславливают довольно высокую частоту формирования очагов хронической инфекции с последующей аллергизацией организма и высокой степенью риска развития общих аутоиммунных заболеваний.

Микрофлора полости рта новорожденного представлена в основном молочно-кислыми палочками, негемолитическими стрептококками и непатогенными стафилококками. Ее довольно быстро (в течение недели) сменяют микроорганизмы, характерные для полости рта взрослого человека.

Главными обитателями полости рта взрослого человека являются бактерии, преимущественно (3/4 всех микробных видов) анаэробного типа дыхания. Среди них встречаются разнообразные кокки, палочки, извитые формы.

Несмотря на большое разнообразие микроорганизмов полости рта, количественно в ней преобладают микробы трех групп: около половины являются факультативно- и облигатно-анаэробные стрептококки, а другая половина состоит из вейлонелл (меньше 1/4) и дифтероидов (менее 1/4). Остальные многочисленные группы бактерий - стафилококки, лактобактерии, жгутиковые, спирохеты, лептоспиры, фузобактерии,

бактероиды, нейссерии, гемофилы, микоплазмы, дрожжи, простейшие - представляют собой малые популяции по количеству, но равноправные группы по формированию ассоциации резидентов.

Количество микробов в полости рта неодинаково в разных его экологических нишах: слизистой оболочке, зоне десневого желобка, протоках слюнных желез, слюне и ротовой жидкости, зубной бляшке.

Так, например, содержание бактериальных клеток в слюне (ротовой жидкости) составляет от 50 млн. до 5 млрд., причем большинство бактерий попадает в слюну со спинки языка. В зубном налете (бляшке) микробов значительно больше: от 100 до 1000 млрд. в грамме материала. Самую большую группу среди встречающихся в полости рта бактерий составляют кокки.

Стафилококки. Отдел Firmicutes, семейство Micrococaceae, род *Staphylococcus*. В род *Staphylococcus* по классификации Байрд— Паркер входят 3 вида: *S. aureus*, *S. epidermidis* и *S. saprophyticus*. Предложенные недавно другие классификации включают большее количество видов стафилококков, но они используются пока только в научных исследованиях.

Все виды стафилококков представляют собой округлые клетки диаметром 0,5—1 мкм. В мазке располагаются обычно несимметричными гроздьями («гроздь винограда»), но встречаются одиночные клетки, пары клеток. Грамположительны. Спор не образуют, жгутиков не имеют. У некоторых штаммов можно обнаружить капсулу. Могут образовывать L-формы. Клеточная стенка содержит большое количество пептидогликана, связанных с ним теихоевых кислот, протеин А.

Стафилококки хорошо растут на простых средах (рН 7,0—7,5); факультативные анаэробы. На плотных средах образуют гладкие круглые выпуклые колонии с различным пигментом. Пигмент не имеет таксономического значения. Могут расти на агаре с высоким содержанием (8—10 %) NaCl. Продуцируют сахаролитические и протеолитические ферменты. Стафилококки вырабатывают гемолизины, фибринолизин, фосфатазу, р-лактамазу, бактериоцинины, энтеротоксины, коагулазу, ДНК-азу, лейкоцидины, лецитовителлазу и др.

Возбудителем стафилококковых инфекций чаще бывает *S. aureus*, несколько реже — *S. epidermidis*, очень редко — *S. saprophyticus*. Стафилококки являются представителями нормальной микрофлоры человеческого тела, поэтому микробиологическая диагностика стафилококковых инфекций не может ограничиться выделением и идентификацией возбудителей; необходимы количественные методы исследования, т. е. определение числа микроорганизмов в пробе.

Стафилококки в полости рта здорового человека встречаются в среднем в 30 % случаев. В зубном налете на деснах здоровых людей присутствуют в основном *Staph. epidermidis*. Значительно чаще патогенные стафилококки локализируются на слизистой глотки и носа, обуславливая так называемое "здоровое бактерионосительство". Обладая ферментативной активностью, стафилококки принимают участие в расщеплении остатков пищи в полости рта. Такие постоянные носители патогенного стафилококка являются источником воздушно-капельной инфекции. Патогенные стафилококки, встречающиеся на слизистой носоглотки и в полости рта являются частой причиной аутоинфекции, вызывая различные гнойно-воспалительные процессы полости рта.

Лечение стафилококковых инфекций обычно проводят антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. В последние годы от больных часто выделяют стафилококки, резистентные к большинству химиотерапевтических препаратов. В таких случаях для лечения используют антитоксическую противостафилококковую плазму или иммуноглобулин, полученные из крови доноров, иммунизированных стафилококковым анатоксином. Для активной иммунизации (плановых хирургических больных, беременных женщин) может быть использован адсорбированный стафилококковый анатоксин.

Стрептококки. Отдел Firmicutes, семейство Streptococcaceae, род Streptococcus. В род Streptococcus входят более 20 видов, среди которых есть представители нормальной микрофлоры человеческого тела и полости рта, а также возбудители тяжелых инфекционных эпидемических заболеваний человека.

Стрептококки — мелкие (меньше 1 мкм) шаровидные клетки, располагающиеся цепочками или попарно, грамположительны, спор не образуют, неподвижны. Большинство штаммов стрептококков образуют капсулу, состоящую из гиалуроновой кислоты. Клеточная стенка содержит белки (M-, T- и R-антигены), углеводы (группоспецифические) и пептидогликаны. Легко переходят в L-формы.

Генетический обмен возможен за счет трансформации и трансдукции, но не конъюгации. Устойчивость к антибиотикам вырабатывается медленно.

Стрептококки группы А вырабатывают более 20 внеклеточных веществ, обладающих антигенной активностью. Наибольшее значение в патогенезе стрептококковых инфекций имеют:

- \* стрептокиназа (фибринолизин) — протеолитический фермент, расщепляющий фибрин и другие белки;

- \* ДНК-аза — фермент, деполимеризующий ДНК. Смесь ДНК-азы и фибринолизина способна разжижать экссудаты, лизировать венозные тромбы, поэтому может быть использована для удаления гноя и некротизированных тканей из раны;

- \* гиалуронидаза — фермент агрессии, разрушающий гиалуро-новую кислоту, входящую в состав соединительной ткани («фактор проницаемости»);

- \* эритрогенин — токсин, продуцируемый р-гемолитическими стрептококками группы А, способными вызывать скарлатину. Выделяется только лизогенными культурами.

Стандартизованный разведенный эритрогенин используют при постановке внутрикожной пробы (проба Дика) для выявления чувствительности к этому токсину (восприимчивость к скарлатине).

Стрептококки являются основными обитателями полости рта. В 1 мл слюны содержится до 10<sup>8</sup> - 10<sup>9</sup> стрептококков. Тем не менее, в пробах слюны их примерно в 2 раза больше, чем в материале из бляшки или десневого желобка. Наиболее значительной группой стрептококков полости рта следует считать микроаэрофильные α-гемолитические ("зеленящие") стрептококки и j - негемолитические формы. Следует отметить, что от 40 - 90 % штаммов вида *milled* могут быть β-гемолитическими, которые принимают активное участие в процессах, приводящих к поражениям твердых тканей зуба и пародонта. В эту группу входят *Streptococcus mutants*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarium*. Они отличаются друг от друга по способности ферментировать углеводы и образовывать перекись водорода.

Сдвиг pH в кислую сторону приводит к декальцинации зубной эмали. Особо следует подчеркнуть высокие способности микроаэрофильных стрептококков к агрегации с другими бактериями, которые показаны, в частности, в отношении актиномицетов, фузобактерий, лактобактерий. Все это способствует обнаружению данных видов в составе ассоциаций возбудителей при различных гнойно-воспалительных процессах в челюстно-лицевой области. Но особенно значительна их роль в развитии кариеса. Ведущее место в этом плане занимают два вида, активно продуцирующие из углеводов пищи молочную и другие кислоты на эмали - *S. mutans* и *S. sanguis*.

Стрептококки выделяют экзотоксин и ферменты агрессии. Во внешней среде менее устойчивы, чем стафилококки. Большинство чувствительны к пенициллину и другим антибиотикам. По антигенной структуре все стрептококки делят на 17 серологических групп (A, B, C, D, ... и до S), чаще других в полости рта обнаруживаются стрептококки групп A, C, D, F, G, H и O.

Пептострептококки - Gr + облигатно-анаэробные кокки, которые включают два рода - *Peptostreptococcus* и *Peptococcus*. Широко представлены во всех нишах полости рта. Чаще



всего пептококки встречаются в ассоциациях с фузобактериями и спирохетами при кариесе, пульпите, пародонтите, абсцессах челюстно-лицевой области.

Вейллонеллы - это облигатно- анаэробные, Гр -, мелкие кокко -бактерии, неподвижны, спор не образуют. Являются постоянными обитателями полости рта человека и животных. Изолированные колонии на лактат-агаре имеют 1-3 мм в диаметре, гладкие, выпуклые, чечевицеобразные, ромбовидной или сердечной формы, желто-белые, мягкие по консистенции. В полости рта встречаются представители двух видов вейллонелл ( *V. parvula*, *V. alcalescens*), которые населяют слизистую оболочку полости рта, нёба, являются доминирующими в слюне и протоках слюнных желез. Хорошо ферментируют уксусную, пировиноградную и молочные кислоты, нейтрализуя кислые продукты метаболизма других бактерий, это позволяет рассматривать вейллонеллы как важнейший фактор, резистентности к кариесу зубов. Патогенная роль вейллонелл не доказана.

Дифтероиды, или коринебактерии, представляют собой группу бактерий, количественно сопоставимую с вейллонеллами.

Это полиморфные грам-позитивные палочки, располагающиеся упорядоченно («частоколом» или группами) в мазке из чистой культуры. Микробы некоторых видов способны формировать включения - зерна волютина.

Классификация дифтероидов полости рта до настоящего времени остается неразработанной. При исследовании материала дифтероидов зачастую трудно дифференцировать от актиномицетов и пропионибактерий. Факультативно-анаэробные виды дифтероидов составляют приблизительно 13% от числа резидентов, выделяемых со спинки языка, 15% - из десневого желобка и 24% - из зубной бляшки. Представители дифтероидов с облигатно-анаэробным типом дыхания составляют в этих материалах соответственно 8, 20 и 18%.

Дифтероиды играют важную роль в полости рта как стабилизирующий фактор орального микробиоценоза, так как синтезируют витамины, в частности, витамин К, являющийся стимулятором роста анаэробных бактерий. Редуцируя в процессе дыхания молекулярный кислород, они активно содействуют развитию облигатно-анаэробной флоры в аэробных условиях.

Показана мощная иммуномодулирующая активность антигенов дифтероидов (коринебактерии) на организм человека, что используется при лечении иммунодефицитов. Вместе с тем у коринебактерии обнаружены некоторые ферменты агрессии и токсические полимеры, они нередко обнаруживаются в ассоциациях с возбудителями гнойного воспаления.

Лактобактерии постоянно находятся в полости рта, неподвижны, спор и капсул не образуют, Гр + отличаются большим полиморфизмом. Растут на элективных питательных средах, содержат такие факторы роста, как витамины и некоторые аминокислоты. Растут в виде мелких, бесцветных, уплотненных колоний. Обладают довольно низкими адгезивными свойствами к эпителию слизистой и особенно к эмали зуба, однако представлены во всех нишах полости рта. Бурно размножаются при поступлении в полость рта углеводной пищи и обильно продуцируют молочную и другие кислоты, что позволяет их рассматривать, как кариесогенный фактор. Вместе с тем, лактобактерии играют важнейшую стимулирующую роль при формировании микробной ассоциации полости рта, так как синтезируют витамины групп В и К, необходимых для развития других бактерий и организма.

Ввиду образования большого количества молочной кислоты в процессе жизнедеятельности лактобактерий, они задерживают рост других микробов: стафилококков, кишечной палочки, брюшнотифозных и дизентерийных палочек. Антагонистические свойства молочнокислых бактерий по отношению к ряду гнилостных микробов были замечены ещё И.И. Мечниковым, который предложил употреблять простоквашу, изготовленную из молока, заквашенного молочнокислыми палочками. До

90 % обитающих в полости рта лактобактерии относятся к видам *Lactobacterium casei*, *Lactobacterium fermenti*.

Актиномицеты - представлены мелкими Гр + палочками, имеющими тенденцию к образованию переплетающихся и ветвящихся нитей или более коротких цепочек. Актиномицеты находятся на слизистой оболочке рта, составляют строму зубного камня и входят в состав зубного налета. Наряду с этим они содержатся в кариозных полостях зубов, в патологических десневых карманах, в протоках слюнных желез.

Представители данного семейства могут принимать участие в образовании зубных бляшек и в развитии кариеса зубов, а также заболеваний пародонта. В полости рта имеются излюбленные места проникновения актиномицетов в глубину тканей - воспаленная десна около зуба мудрости или около разрушенных корней зубов, патологические десневые карманы при пародонтозе, корневые каналы зубов с омертвевшей пульпой, миндалина.

Для возникновения заболевания недостаточно только внесение актиномицета вглубь ткани, определенную роль играет и состояние защитных сил, понижение сопротивляемости организма к инфекции.

Бактероиды - представляют группу коккоподобных, овоидных или полиморфных палочковидных Гр - бактерий. С 1990 года разделены на три рода: *Porphyromon* (представитель - *P. Gingivalis* населяют десневой желобок, зубную бляшку), *Prevotella* (важнейший вид - *P. Melaninogenica* населяет карманы слизистой оболочки, фиссуры зуба, десневой желобок), *Bacteroides* (представитель - *B. Fragilis* встречается в складках слизистой у основания зубов, однако более типичен для кишечника. Для роста на питательных средах этим микроорганизмам необходим гемотин и витамин К. На кровяном агаре *B. melaninogenicus* формирует черные колонии. Наличие протеолитических ферментов у бактериоидов (коллагеназы, гиалуронидазы, гепариназы, Jg A -; Jg W-; Jg M - протеазы) имеет большое патогенетическое значение в развитии заболеваний пародонта.

Фузобактерии - удлиненные Гр - палочки, чаще с заостренными концами, нередко формирующие цепочки и нити. Населяют как слизистую рта, так и зубную бляшку.

Фузобактерии продуцируют мощные гистолитические ферменты - гиалуронидазу, лецитиназу, имеют эндотоксин. Наряду с бактериоидами и пептококками считаются основными возбудителями разнообразных гнойно - воспалительных процессов в полости рта, включая язвенно - некротические фасцииты.

Нейссерии - род *Neisseria* - Гр - диплококки, обнаруживаемые в различных нишах полости рта, особенно на поверхностях, которые постоянно соприкасаются с воздухом - спинка языка, мягкое небо, эмаль зубов. Патогенная роль их не доказана.

Дрожжеподобные грибы в полости рта здоровых людей встречаются в 40 - 50 % случаев. Кандида имеют вид овальной или удлиненной формы клеток размером 7-10 мкм, часто отпочковываются новой клеткой. Аэроб растут на среде Сабуро, содержащей дрожжевой экстракт и мальтозу, где вырастают выпуклые колонии матового цвета.

В полости рта чаще всего встречаются следующие виды: *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida crusei*. Патогенные свойства наиболее выражены у *C. albicans*. Грибы вызывают общее заболевание организма - кандидомикоз или местное поражение полости рта - "молочницу".

Спирохеты - заселяют ротовую полость с момента прорезывания молочных зубов у ребенка и с того времени становятся постоянными обитателями полости рта. Гр -, подвижны, строгие анаэробы, растут на средах, содержащих сыворотку, асцитическую жидкость с добавлением свежих кусочков различных органов, на средах образуют помутнение в виде облачка. Высокая протеолитическая активность, разжижают желатин, яичный белок, свернутую сыворотку, образуют индол, сероводород, аммиак.

Легче всего их обнаружить в темном поле зрения при микроскопии нативного препарата.

Спирохеты вызывают патологические процессы в полости рта при значительном размножении все анаэробных микроорганизмов.

Простейшие полости рта - встречаются у 50 % здоровых людей, преимущественно в зубном налете, криптах миндалин (*Entamoeba gingivalis*). Размножаются при негигиеническом содержании полости рта. Их обнаруживают в гное из десневых карманов при тяжелой форме альвеолярной пиорреи Д - 20 - 30 нм. Аэробы, подвижны, видны лучше в нативном неокрашенном препарате (раздавленная капля). Выращивают на кровяном или сывороточном агаре, залитым слоем жидкости Рингера и с добавлением раствора триптофана (1 : 10000).

Значительно чаще, чем амёбы, в полости рта здоровых людей встречаются трихомонады. Слабо подвижны, хорошо видны в нативном препарате, в живом состоянии. При окрашивании по Романовскому - Гимзе ядро блефаропласта и жгутики окрашиваются в красный цвет, протоплазма - в голубой. Усиленное размножение трихомонад происходит так же, как и амёб, при негигиеническом содержании полости рта. В очень большом количестве они обнаруживаются при пародонтитах, при гингивитах.

Вирусы полости рта. Почти у всех здоровых людей в полости рта постоянно находится вирус герпеса (*Herpes vilgaris*). Заражение этим вирусом происходит еще в детстве воздушно-капельным путем от взрослых вирусоносителей. *Herpes vilgaris* относится к группе ДНК-содержащих герпесвирусов, размер 150 Нм. Выращивается на хорионаллантоисной оболочке куриного эмбриона.

При ослаблении защитных сил макроорганизма в результате простуды, переутомлений и т.п. возможен рецидив болезни.

Клостридии. Род *Clostridium* - грам-позитивные спорообразующие палочки. Некоторые виды подвижны благодаря наличию жгутиков. Биохимически они активны. В норме входят в состав микробиоценоза кишечника. В полости рта определяются некоторые виды непостоянно.

Выделяются у больных с гнойными ранами челюстно-лицевой области, редко - при одонтогенных воспалительных процессах. При загрязнении раневой поверхности и обширной травматизации тканей возможно развитие экзогенной клостридиальной анаэробной инфекции, клинические проявления которой соответствуют классической картине газовой гангрены. Основные виды: *C. perfringens*, *C. septicum*, *C. clostridiiforme*, *C. bifementans* (последний встречается при одонтогенных воспалительных процессах).

Прочие резиденты. Среди бактерий с аэробным типом дыхания в полости рта встречаются также представители актиномицетной линии - нокардии и ротии (*Rothia dentocariosae*), которые, обладая высокими адгезивными и коагрегационными свойствами, способствуют формированию зубной бляшки. Последний вид нередко определяется в кариозных полостях и свищах при актиномикозе, а также при неспецифических остеомиелитах челюстно-лицевой области.

Неферментирующие грам-негативные бактерии полости рта представлены родами *Pseudomonas*, *Bordetella*, *Eikenella* (*E. corrodens*) и некоторыми другими. Среди них наиболее известны бактерии *Pseudomonas* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*, которые бурно развиваются у некоторых молодых людей, вызывая прогрессирующий гнойный юношеский пародонтит. Их роль в развитии пародонтита взрослых в настоящее время изучается.

Зубная бляшка. Ее значение в развитии кариеса зубов.

С помощью сканирующей электронной и иммунолюминесцентной микроскопии показано, что зубная бляшка состоит в основном из микробов с незначительным включением бесструктурного вещества органической природы.

В формировании зубной бляшки можно выделить несколько основных механизмов.

1. Адгезия к эмали эпителиальных клеток, инвазированных бактериями, с последующим ростом микроколоний,
2. Преципитация внеклеточных гликанов, продуцируемых *S. mutans* и *S. Sanguis*.

3 . Осаждение гликопротеинов слюны, формирующих пелликулу с последующей специфической адгезией к ней бактерий.

4 . Агглютинация бактерий антителами с последующей фиксацией на поверхности эмали.

С помощью иммунолюминесцентной микроскопии показано, что бактерии в зубной бляшке покрыты иммуноглобулинами классов А и G.

Зубная бляшка начинает образовываться уже в первые минуты после чистки зубов, причем в динамике ее формирования происходят значительные изменения характера микробиоценоза. Общей тенденцией является изменение состава флоры от доминирования аэробных и факультативно-анаэробных форм, преимущественно грам-положительных кокков, к облигатно-анаэробным грам-отрицательным палочкам и извитым формам.

Общее количество бактерий в зубной бляшке увеличивается от 100-5000 в I фазе формирования до 1 - 10 млн/г во 2 фазе. В 3 фазе формирования, в зависимости от многих факторов, количество бактерий исчисляется десятками и сотнями миллиардов в 1 г.

Установлено, что микробы обладают разной способностью к адгезии даже в отношении различных поверхностей зуба. Кроме того, на процесс адгезии влияют и механические факторы, связанные с процессом жевания, физико-химические условия и т. п. Поэтому на разных поверхностях зубов, в ямках и фиссурах состав микрофлоры несколько отличается, даже в пределах одного зуба.

Эти данные имеют важное практическое значение в связи с тем, что состояние зубной бляшки, как известно, является ключевым механизмом возникновения и развития кариеса зубов.

В настоящее время установлено, что после приема пищи, особенно богатой углеводами, в ротовой жидкости происходит резкое усиление ферментативной активности бактерий - «метаболический взрыв». Основой «метаболического взрыва» является активация гликолиза, что приводит к резкому сдвигу рН среды в кислую сторону за счет выброса кислых катаболитов - уксусной, молочной, муравьиной, пировиноградной и других кислот.

В свою очередь, это ведет к выходу ионов кальция из твердых тканей зуба (деминерализация), а также уменьшению содержания фосфатов в процессе фосфорилирования у бактерий. Кроме того, бактерии зубной бляшки накапливают избыток углеводов в виде резервных полисахаридов - декстранов и леванов. У больных кариесом продукция органических кислот значительно выше, а нормализация метаболической активности происходит медленнее.

В последние годы установлена роль некоторых резидентов-участников микробиоценоза зубной бляшки как антагонистов кариесогенных стрептококков. Прежде всего это относится к вейллонеллам - грам-отрицательным анаэробным коккам, которые активно утилизируют кислоты. Это позволяет рассматривать вейллонеллы как важнейший микробиологический фактор кариесрезистентности.

Зубная бляшка формируется также и на поверхности пломб, причем состав ее несколько отличается и зависит от характера и качества пломбировочного материала. Наиболее богато представлена микробная флора на цементах и амальгамах. Средний уровень колонизации характерен для макрокомпозитных пломбировочных материалов. И, наконец, на микрокомпозитных и гибридных материалах зубная бляшка формируется плохо из-за низкого аффинитета бактерий. Обычно в составе бляшки на микрокомпозитных пломбах определяются лишь микроаэрофильные стрептококки и актиномицеты в небольшом количестве.

Эти данные имеют важное практическое значение в связи с тем, что состояние зубной бляшки, как известно, является ключевым механизмом возникновения и развития кариеса зубов.

В настоящее время установлено, что после приема пищи, особенно богатой углеводами, в ротовой жидкости происходит резкое усиление ферментативной активности бактерий — «метаболический взрыв». Основой «метаболического взрыва» является активация гликолиза, что приводит к резкому сдвигу рН среды в кислую сторону за счет выброса кислых катаболитов - уксусной, молочной, муравьиной, пировиноградной кислот.

В свою очередь, это ведет к выходу ионов кальция из твердых тканей зуба (деминерализация), а также уменьшению содержания фосфатов в процессе фосфорилирования у бактерий. Кроме того, бактерии зубной бляшки накапливают избыток углеводов в виде резервных полисахаридов – декстранов и Леванов.

Для изучения состава зубной бляшки используют методику взятия материала зондом, металлическим шпателем или тампоном с последующим взвешиванием на аналитических весах. После этого, в зависимости от задач исследования, проводят механическое растирание бляшки или ее дезинтеграцию ультразвуком и количественный посев с использованием техники анаэробного культивирования. Количество бактерий выражают в колониеобразующих единицах (КОЕ) в грамме материала.

Идентификация выделенных культур до рода и вида позволила выявить существенные различия доли бактерий разных родов в зубной бляшке и на слизистой оболочке полости рта. Так, в составе зубной бляшки доминировали по частоте выделения актиномицеты (20,4 %) и анаэробные кокки рода *Peptostreptococcus* (17,2 %)- По сравнению с частотой выделения со слизистой оболочки в зубной бляшке было также значительно больше альфа-зеленящих стрептококков (почти в 3 раза), лакто- и бифидобактерий (в 9 раз). Бактерии группы бактероидов и рода *Fusobacterium* по частоте выделения конкурировали с доминирующей флорой (14,7 и 5,7 %), однако их доля была значительно меньше, чем при выделении со слизистой оболочки полости рта.

При идентификации штаммов микроорганизмов, выделенных со слизистой оболочки полости рта, доминирующей флорой по частоте встречаемости были бесспорные грам-отрицательные анаэробы группы бактероидов (23,7 %) и рода *Fusobacterium* (14,9 %). При этом надо подчеркнуть, что бактероиды выделялись почти в 2 раза, а фузобактерии - в 2,5 раза чаще, чем из зубной бляшки. Пептострептококки также достаточно часто выделялись со слизистой (15,8 %), хотя несколько реже, чем из зубной бляшки. Частота выделения других кокков - вейллонелл, пептококков, микроаэрофильных стрептококков и стафилококков – практически не отличалась в зубной бляшке и со слизистой.

Обращала на себя внимание значительно более низкая частота выделения со слизистой оболочки актиномицетов, альфа-стрептококков и лактобактерий. Доля факультативно-анаэробных и аэробных бактерий в зубной бляшке и на слизистой практически не различалась.

## **ХРОНОМЕТРАЖ**

- |   |          |
|---|----------|
| 1. Определение исходного уровня знаний                | 90 мин.  |
| 2. Самостоятельная работа                             | 130 мин. |
| 3. Проверка протоколов                                | 45мин.   |
| 4. Уборка рабочего стола                              | 45мин.   |
| 5. Контроль конечного уровня знаний и задание на дом. | 55 мин.  |

## ЗАНЯТИЕ № 2.

**Тема: Кариесогенная микрофлора. Микробиологические методы изучения микрофлоры при кариесе зубов и его осложнениях. Компьютерная кариограмма.**

### **Учебная цель:**

1. Ознакомиться с методикой забора материала при кариесе для бактериологического метода исследования.
2. Изучить микрофлору при кариесе.
3. Рассмотреть роль микрофлоры в возникновении и развитии кариеса

### **План занятия:**

1. Особенности микрофлоры полости рта при кариесе зубов.
2. *Streptococcus mutans* и его роль в возникновении кариеса.
3. Экспериментальные подтверждения роли микробов в развитии кариеса.
4. Роль местных факторов резистентности при кариесе. Вакцина для профилактики кариеса.
5. Особенности забора материала из кариозной полости для проведения бактериологического метода исследования.

### **Самостоятельная работа ординаторов:**

1. Ознакомиться с особенностями забора материала при кариесе для бактериологического метода исследования.
2. Микроскопическое исследование мазков из чистых культур кариесогенных бактерий и их антагонистов:
  - а) демонстрационный мазок из чистой культуры *Streptococcus mutans*. Окр. генцианвиолет;
  - б) демонстрационный мазок из чистой культуры актиномицетов. Окр. генцианвиолет;
  - в) демонстрационный мазок из чистой культуры вейллонелл. Окр. фуксин.
3. Методика количественного определения кариесогенной флоры на примере лактобациллин-теста.
4. оформление протокола исследования.

### **ОСНАЩЕНИЕ**

1. Демонстрация препаратов *Streptococcus mutans*.
2. Оснащение для приготовления мазка и окраски по Граму.

### **ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

Кариес - это патологический процесс, при котором происходит деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием полости.

В настоящее время известно, что кариозный процесс может развиваться при следующих условиях:

1. Наличие достаточного количества углеводов в пище;
2. Наличие микроорганизмов в полости рта;
3. Контакт углеводов и микроорганизмов с зубами.

Ярким доказательством роли углеводов в возникновении кариозного процесса являются проведенные экспериментальные исследования. Все кариесогенные диеты содержат более 50 % сахарозы. Содержание в рационе экспериментальных животных меньших количеств углеводов либо не вызывает кариозный процесс, либо он развивается медленно.

В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что без контакта зубов с углеводами кариозный процесс не возникает. Несомненно, важная роль принадлежит составу и структуре эмали зуба, слюне, а также характеру питания, составу питьевой воды. Изучение микробной флоры при кариесе дало возможность установить

определенную последовательность проникновения различных видов микроорганизмов в ткани кариозного зуба, а также выявить сдвиги в составе всей микробной флоры полости рта при кариесе. Микроорганизмы прежде всего начинают проникать в эмаль кариозного зуба уже после разрушения структуры всех ее слоев. При начальных поражениях обнаруживаются также микроорганизмы, которые с точки зрения их биохимической активности могут быть подразделены на две группы: протеолитическую и кислотообразующую.

В протеолитическую группу входят бактериоиды и пептококки. Они вырабатывают ферменты, способные расщеплять органические вещества кариозного зуба.

К кислотообразующей группе относятся стрептококки, лактобактерии и актиномицеты. Из числа стрептококков здесь чаще всего присутствуют энтерококки. Все эти микроорганизмы могут участвовать в процессе деминерализации твердых тканей кариозного зуба, т.к. они интенсивно расщепляют углеводы и образуют много органических кислот.

В кариозной полости присутствуют все представители постоянной флоры полости рта, главным образом строгие анаэробы. На кариесогенную активность оральных микроорганизмов влияет слюна - ее агрегирующие факторы, которые, с одной стороны, способствуют прикреплению микробных клеток к поверхности зуба, а с другой - удаляют их при омывании полости рта.

Противокариозным действием обладает система буферов, бикарбонат - карбоновая кислота, а также протеин и спалим, находящиеся в слюне. Профилактика кариеса может быть направлена на уменьшение количества кариесогенных микроорганизмов в полости рта. Эффективно применение различных бактерицидных и бактериостатических препаратов. Хорошие результаты получают с помощью антисептиков, в частности 0,2 % хлоргексидина. При этом количество клеток *S. mutans* в зубных бляшках снижается на 80 - 85 %, а в слюне на 55 %.

При заборе материала при кариесе для проведения бактериологического исследования необходимо придерживаться некоторых правил:

- а) для устранения доступа слюны в кариозную полость необходимо изолировать зуб, для чего его обкладывают ватными валиками;
- б) поверхностные слои размягченного дентина необходимо удалить стерильным бором;
- в) глубокий слой размягченного дентина забирают стерильным экскаватором и производят посев;
- г) посев производят на соответствующие питательные среды для выделения анаэробной и аэробной микрофлоры.

2. Провести микроскопию демонстрационных мазков из чистых культур *Streptococcus mutans*, актиномицетов, вейллонелл под иммерсией.

3. Лактобациллин-тест производят следующим образом:

нестимулированную слюну собирают натошак в стерильную пробирку. Готовят последовательные разведения слюны в стерильных условиях от 1:10 до 1:10 по 0.1 мл из каждого разведения высевают на плотную элективную питательную среду с низким рН, растирая материал шпателем по всей поверхности агара.

После инкубирования при 37 град. производят подсчет количества колоний, выросших на поверхности среды и перерасчет на общий объем слюны.

Например, при разведении слюны 1:10 выросло 10 колоний, значит в 0.1 мл неразведенной слюны содержится 10 000 клеток, а в 1 мл - 100 000 клеток.

Существует определённая зависимость между количеством кариесогенных бактерий в слюне (лактобациллы, стрептококки) и их антагонистов (вейллонелл), что позволяет дать следующие рекомендации:

- а) применять фтористые препараты для профилактики кариеса;
- б) ограничить употребление в пищу углеводов;

- в) усилить гигиену полости рта.  
4. Оформление протокола исследований:

Таблица. Забор исследуемого материала из кариозной полости.

### **ХРОНОМЕТРАЖ**

1.Определение исходного уровня знаний	90 мин.
2.Самостоятельная работа	130 мин.
3.Проверка протоколов	45мин.
4.Уборка рабочего стола	45мин.
5.Контроль конечного уровня знаний и задание на дом.	55 мин.

### **Занятие №3**

**Тема: Пародонтопатогенная микрофлора. Микробиологические методы изучения микрофлоры при болезнях пародонта. Тактика антибактериальной терапии анаэробной инфекции челюстно-лицевой области.**

#### **Учебная цель:**

1. Ознакомиться с особенностями забора исследуемого материала для микроскопического и бактериологического методов исследования.
2. Особенности состава микрофлоры при неспецифических поражениях слизистой оболочки полости рта (хейлиты, глосситы, стоматиты), причины их возникновения.

#### **План занятия:**

1. Методы изучения количественного и качественного состава микрофлоры десневого желобка и пародонтальных карманов.
2. Основные представители резидентной микрофлоры при отсутствии патологии тканей пародонта.
3. Особенности состава микрофлоры при гингивите
4. Особенности состава микрофлоры при пародонтите
5. Пародонтогенные микробы. Доказательства их участия в патогенезе заболевания
6. Иммунологические изменения, происходящие в ответ на бактериальные антигены и токсины
7. Современные методы лечения заболеваний пародонта в соответствии с последними научными данными
8. Сдача модуля.

#### **Самостоятельная работа ординаторов:**

Микроскопическое исследование демонстрационного мазка-отпечатка со слизистой оболочки при язвенно-некротическом стоматите (фузоспирохетоз), окраска по Романовскому.

Микроскопическое исследование демонстрационного мазка-соскоба со слизистой языка при лептотрихозе, окраска по Романовскому.

Методы лабораторной диагностики кандидоза.

оформление протокола исследования.

#### **ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

До настоящего времени не совсем ясен вопрос - является ли пародонтит логическим завершением гингивита. В эксперименте на животных (собаках) удалось



продемонстрировать эту последовательность, однако у людей гингивит не всегда переходит в пародонтит.

По поводу механизма развития пародонтита существуют, как минимум, две точки зрения:

1. Существуют определённые микробы, вызывающие деструктивное поражение тканей пародонта.

2. К развитию пародонтита приводит сбой в функционировании защитных механизмов организма и изменения в составе и количестве микрофлоры пародонтального кармана.

При темнопольной микроскопии выявляется значительный сдвиг в сторону палочковидных форм и спирохет, количество которых возрастает до 40%. Отношение подвижных форм к неподвижным увеличивается до 1:1 (в норме 1:49).

Электронно-микроскопическое исследование поддесневой бляшки при пародонтите выявило, что к цементу прикреплены, в основном, грамположительные микробы. Грамотрицательные клетки, жгутиковые и спирохеты присутствуют в большом количестве в неплотных слоях поддесневой бляшки, которая распространяется до верхушечной части кармана.

При бактериологическом исследовании материала от больных пародонтитом установлено преобладание грамотрицательных анаэробных палочек, в основном, подвидов несакхаролитических *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas sputigena*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus* и др. Однако у некоторых больных наблюдали превалирование актиномицетов. Многие виды анаэробных бактерий не удавалось идентифицировать.

В настоящее время, по данным ВОЗ, к пародонтопатогенным видам относят, прежде всего, двух представителей группы бактериоидов - *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia*. Данные грамотрицательные микробы обладают способностью прилипать в большом количестве к эпителиальным клеткам, гидроксипатиту и к грамположительным бактериям. Их адгезивные свойства ингибируются в присутствии человеческой слюны и сыворотки крови. Однако способность к коагрегации с грамположительными бактериями при этом не ингибируется.

При пародонтите характерным является образование микробных скоплений, напоминающих кукурузный початок, которые состоят из кокков и извитых форм.

При исследовании содержимого десневого кармана у больных пародонтитом определяются иммуноглобулины классов А, G, M, фракции комплемента C3, C5, лейкоциты. Ткани десны обильно инфильтрированы плазматическими клетками, лимфоцитами и макрофагами (моноцитами). Все это позволяет считать, что многие реакции антиген-антитело, проявления клеточного иммунитета происходят именно здесь, в тканях пародонта и альвеолярной кости.

Если придерживаться только микробной этиологии пародонтита, то, очевидно, что для развития заболевания должны сочетаться следующие условия:

1. Присутствие пародонтопатогенных видов бактерий в количестве, достаточном для того, чтобы начался патологический процесс.

2. Условия обитания в нише должны способствовать росту и размножению бактерий.

3. В тканях пародонта должны отсутствовать микробы-антагонисты пародонтопатогенных бактерий.

4. Микроб должен пространственно локализоваться так, чтобы он или продукты его жизнедеятельности могли действовать на клетки-мишени.

5. Организм человека должен быть чувствительным к микробам или продуктам их жизнедеятельности.

Понимание этиологии и патогенеза пародонтита необходимо не только для установления роли микробов в этом процессе, но также и для выяснения условий,

способствующих росту бляшки, определению роли местных и системных факторов, которые могут влиять на резистентность или чувствительность тканей пародонта к бактериям, продуктам их жизнедеятельности. Изучение индивидуальных особенностей организма хозяина в функционировании деструктивных и защитных механизмов при пародонтите позволяет оптимизировать комплексное лечение данного заболевания.

Микрофлора при периодонтитах - преобладает стрептококковая флора над стафилококковой. В начальных стадиях воспаления это обычно зеленящие и негемолитические стрептококки без группового антигена. При переходе острого периодонтита в хроническую главную роль играет стрептококковая анаэробная флора, т.е. пептострептококки, к которым присоединяются другие стрептококки. В апикальных гранулёмах обнаруживаются актиномицеты, бактериоиды, фузобактерии, вибрионы и спирохеты.

Микробная флора при парадонтозах.

Парадонтоз является одним из наиболее распространенных заболеваний полости рта и представляет собой воспалительно - дистрофический процесс в альвеолярных отростках, возникающий вследствие нарушения питания альвеол.

По поводу механизма развития парадонтоза существует, как минимум, две точки зрения;

1. Существуют определенные микробы, вызывающие деструктивное поражение тканей парадонта.

2. К развитию парадонтоза приводит сбой в функционировании защитных механизмов организма и изменение в составе и количестве микрофлоры парадонтального кармана.

Все воспалительные процессы в парадонте начинаются с образования зубных бляшек, преимущественно субгингивальных, в результате колонизации поверхности зубов факультативными анаэробами.

В настоящее время, по данным ВОЗ, к парадонтопатогенным видам относят, прежде всего, двух представителей группы бактериоидов - *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella melaninogenica*. Данные Гр - микробы обладают способностью прилипать в большом количестве к эпителиальным клеткам и к Гр + бактериям. Их адгезивные свойства ингибируются в присутствии человеческой слюны и сыворотки крови. При парадонтите характерным является образование микробных скоплений, которые напоминают кукурузный початок и состоят из кокков и известных форм.

При исследовании содержимого десневого кармана у больных парадонтитом определяются иммуноглобулины классов А, G, M, фракции комплемента Cj, C5, лейкоциты. Если придерживаться только микробной этиологии парадонтита, то очевидно, что для развития заболевания должны сочетаться следующие условия:

1. Присутствие парадонтопатогенных видов бактерий в количестве, достаточном для того, чтобы начался патологический процесс.

2. Условия обитания в нише должны способствовать росту и размножению бактерий.

3. В тканях пародонта должны отсутствовать микробы - антагонисты парадонтопатогенных бактерий.

4. Организм человека должен быть чувствительным к микробам или продуктам их жизнедеятельности.

1-2. Соскоб со слизистой оболочки, спинки языка можно делать стерильным шпателем, гладилкой. Материал наносится на поверхность предметного стекла, в каплю воды. Окраска по Граму или Романовскому. Перед взятием материала из эрозий и язв целесообразно удалить поверхностный налёт стерильным ватным тампоном, не применяя при этом антисептических препаратов.

При язвенно-некротическом стоматите в мазке наблюдают обилие грам-отрицательных веретенообразных палочек (фузобактерии) и извитых форм (анаэробии-спириллы и спирохеты) на фоне лейкоцитов и слущенного эпителия.

При лептотрихозе в мазке наблюдают скопления грам-вариабельных нитевидных бактериальных форм, причём часть бактерий располагается как б в едином чехле (лептотрихии).

3. Для лабораторной диагностики кандидоза полости рта используют следующие методы:

а) При микроскопическом исследовании мазка-отпечатка со слизистой оболочки больного кандидомикозом можно увидеть: овальные и резко вытянутые клетки дрожжеподобного гриба, расположенные в виде длинных цепочек (псевдомицелий). Псевдомицелии формируются в виде колбовидных вздутий, от которых отшнуровываются хламидоспоры (признак вида *C. albicans*).

б) При бактериологическом методе исследования материал, полученный от больного, высевают на среды Сабуро (агар-агар, углеводы, пептон) при  $t = 37$  град., в течение 3-5 суток. Выросшие колонии на этой среде изучают макроскопически.

Колонии гриба рода *Candida* круглые, беловатые, выпуклые, гладкие с ровными краями, поверхность блестящая. Иногда колония врастает в агар.

При микроскопическом изучении в мазках виден псевдомицелий, состоящий из овальных вытянутых, пальцевидных клеток, расположенных скоплениями. Хламидоспоры круглые, напоминают связки шаров.

в) При висцеральных микозах применяют для диагностики серологические реакции - агглютинации и РСК. Для этих реакций у больного берут сыворотку и определяют наличие антител в сыворотке больного с кандидозным диагностикумом.

## **ХРОНОМЕТРАЖ**

1. Определение исходного уровня знаний	90 мин.
2. Самостоятельная работа	130 мин.
3. Проверка протоколов	45 мин.
4. Уборка рабочего стола	45 мин.
5. Контроль конечного уровня знаний и задание на дом.	55 мин.

## **Занятие №4**

**Тема: Изучение микрофлоры гнойного отделяемого при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. Техника анаэробного культивирования бактерий с количественным учётом. Способы идентификации и определения чувствительности анаэробов к антибиотикам.**

### **Учебная цель:**

1. Техника анаэробного культивирования бактерий с количественным учётом
2. Способы идентификации и определения чувствительности к антибиотикам.
3. Тактика антибактериальной терапии анаэробной инфекции челюстно-лицевой области.
4. Особенности этиологии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ассоциации, микс-инфекции).
5. Ознакомиться с методами забора и микробиологического исследования материала при острых и хронических воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области.
6. Изучить основных представителей оппортунистической анаэробной инфекции челюстно-лицевой области.

### **План занятия:**

1. Методы изучения количественного и качественного состава микрофлоры десневого желобка и пародонтальных карманов.

2. Основные представители резидентной микрофлоры при отсутствии патологии тканей пародонта.
3. Особенности состава микрофлоры при флегмонах ЧЛО.
4. Особенности состава микрофлоры при абсцессах ЧЛО.
5. Преимущества и недостатки важнейших методов определения чувствительности бактерий к антибиотикам.
6. Показания и противопоказания к применению антибиотиков при заболеваниях ЧЛО.
7. Механизм выработки устойчивости к антибиотикам у бактерий.

#### **Самостоятельная работа ординаторов:**

1. Ознакомиться с особенностями забора исследуемого материала из десневого желобка и патологических десневых карманов для микроскопического и бактериологического методов исследования.
2. Микроскопическое исследование демонстрационных мазков из содержимого глубоких пародонтальных карманов. Окраска по Граму.
3. Микроскопическое исследование мазков из чистых культур "пародонтопатогенных" анаэробных бактерий:
  - а) мазок из чистой культуры *Prevotella melaninogenica*, окраска по Граму;
  - б) мазок из чистой культуры *Actinomyces naeslundii*, окраска по Граму.
4. Разобрать бактериологический метод исследования гнойного экссудата с использованием техники анаэробного культивирования (демонстрация микроанаэрозола, транспортной среды, некоторых сред: тиогликолевая среда, среда с геминном, сердечно-мозговой агар и бульон и др.)
5. Разобрать схему патогенеза воспалительного процесса и зарисовать.
6. Провести бактериологическое исследование материала от больного одонтогенной инфекцией (1-й этап исследования).
7. Оформление протокола исследования.

#### **ОСНАЩЕНИЕ**

1. Оснащение для приготовления мазка и окраски по Граму.

#### **ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

1. Особенности забора исследуемого материала при заболеваниях пародонта.

Для микроскопического исследования содержимое пародонтальных карманов собирают с помощью кюретажной ложечки или целлулоидной пластины. С внутренней стороны пластины - прилипают микробы находящиеся на поверхности корневой части зуба, а с наружной — находящиеся в десневой жидкости.

Для бактериологического исследования содержимое пародонтальных карманов необходимо поместить в транспортную питательную среду с целью сохранения жизнеспособности анаэробных бактерий. В случае исследования субгингивальной зубной бляшки, извлеченной из пародонтального кармана, ее необходимо дезинтегрировать перед посевом с помощью ультразвука. Дальнейшее выделение чистых культур, их культивирование и идентификацию проводят в анаэробных условиях по классической схеме.

Патологический материал при абсцессах, флегмонах и фасциитах берут пункцией с помощью толстой иглы и доставляют в лабораторию в шприце. В процессе оперативного вмешательства материал забирают с помощью стандартного ватного тампона, который помещают в транспортную среду. Транспортные среды, благодаря особенностям своего состава, обеспечивают резкое снижение метаболизма микробов и возможность длительного сохранения их жизнеспособности (от 6-12 часов).

I этап бактериологического исследования - получение изолированных колоний. Обычно выполняется на чашках Петри с 5 % анаэробным гемагаром - питательной средой, которая помимо нативной крови содержит такие факторы роста анаэробных бактерий, как гемин (витамин К) и менадион. Среда является универсальной для роста большинства видов анаэробных и аэробных бактерий.

Чашки Петри с анаэробным гемагаром культивируют в анаэростате или газбоксе при  $t = 37^{\circ} \text{C}$  до 7 - 10 дней, хотя большая часть анаэробов дает хороший рост колоний уже на 3 - 4 день. При макроскопическом и микроскопическом изучении выросших колоний проводят сопоставление морфологии самих бактерий и колоний, которые они формируют при выращивании в анаэростате и полученных на 5 % кровяном агаре в аэробных условиях.

Принципиальное значение для дальнейшей идентификации имеет проведение теста на наличие каталазы: материал колонии смешивают на предметном стекле с каплей 0,5 % перекиси водорода - активное образование пузырьков газа свидетельствует о наличии у данного микроба фермента каталазы, что обычно характерно для факультативно - анаэробных бактерий. Основные виды облигатно - анаэробных бактерий каталазу не продуцируют.

II этап бактериологического исследования - получение чистой культуры. Выполняется на жидких (тиогликолевая среда, среда Китта - Тароци, сердечно-мозговой бульон) или полужидких средах (с добавлением 6,5 % агар-агара). Материал из изолированной колонии переносят в пробирку с одной из указанных сред, которые затем желательно поместить в анаэростат. Чистые культуры получают через 3-5 дней культивирования при  $t = 37^{\circ} \text{C}$ .

III этап бактериологического исследования - идентификация чистой культуры. Для определения вида выделенной культуры используется определение комплекса морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических и хемотаксономических свойств.

острые одонтогенные воспалительные заболевания

абсцесс

флегмона

остеомиелит

лимфаденит

бактероиды, фузобактерии, пептострептококки, пептококки, реже актиномицеты, стафилококки

хронические одонтогенные воспалительные заболевания, актиномикоз

ассоциации облигатных анаэробных бактерий с факультативными анаэробами (стафилококки, бациллы, стрептококки) аэробные и анаэробные актиномицеты (ротии, нокардии и стрептомицеты).

неодонтогенные

воспалительные заболевания

фурункул

нагноившаяся атерома инфицированные травмы чел.-лиц.области

преобладание стафилококков, стрептококков, реже бацилл и облигатных анаэробов, часто выделяются монокультуры

## **ХРОНОМЕТРАЖ**

1.Определение исходного уровня знаний	90 мин.
2.Самостоятельная работа	130 мин.
3.Проверка протоколов	45мин.
4.Уборка рабочего стола	45мин.
5.Контроль конечного уровня знаний и задание на дом.	55 мин.

## ЗАНЯТИЕ № 5.

**Тема: Хронические очаги инфекции. Возбудители туберкулёза и проказы. Особенности диагностики и проявления инфекции в полости рта. Профилактика и лечение туберкулёза и проказы**

### **Учебная цель:**

1. Бактериальные инфекции и их проявление в полости рта (туберкулёз).

### **План занятия:**

1. Особенности состава микрофлоры полости рта при туберкулезе.
2. Проявления туберкулеза в полости рта.
3. Особенности забора исследуемого материала при туберкулезе.
4. Методы лабораторной диагностики туберкулеза.
5. Современные методы лечения туберкулеза.

### **Самостоятельная работа ординаторов:**

1. Теоретический разбор клинических проявлений в полости рта дифтерии и туберкулёза, методов диагностики.
2. Оформление протокола исследования.

### **ОСНАЩЕНИЕ**

1. Оснащение для приготовления мазка и окраски по Граму.
2. Таблицы.

## **ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

Туберкулез слизистой оболочки полости рта и губ вызывается микобактериями туберкулеза, в основном человеческого типа, и обычно является вторичным, реже развивается первичный туберкулез слизистой оболочки полости рта в виде первичного туберкулезного комплекса. Микобактерии туберкулеза могут попадать в слизистую оболочку рта как эндогенным путем так и экзогенным.

Слизистая оболочка полости рта является плохой средой для размножения туберкулезных микобактерий; попав в слизистую оболочку у большинства больных туберкулезом, они гибнут. Если все же возникает ее поражение, то клиническая форма заболевания зависит от ряда факторов, прежде всего от общего течения туберкулезного процесса и иммунологического состояния организма, которое определяют с помощью туберкулиновых реакций. В патогенезе туберкулеза определенную роль играют характер питания, нервно-эндокринные расстройства и др.

Из форм вторичного туберкулеза при поражении слизистой оболочки рта могут наблюдаться туберкулезная волчанка, скрофулодерма и милиарно-язвенный туберкулез, причем, если две первые формы протекают обычно на фоне положительных туберкулиновых реакций, то малерийно-язвенный туберкулез возникает преимущественно на фоне анергии, т. е. на фоне отрицательных туберкулиновых реакций.

Первичный туберкулез губ и слизистой оболочки полости рта. Первичный туберкулез, или первичный туберкулезный комплекс, или первичный туберкулезный шанкр, на губах и слизистой оболочке рта встречается редко, в основном у детей. Он возникает в результате экзогенного заражения, которое происходит чаще воздушно-капельным, реже алиментарным путем. Эта форма туберкулеза может развиваться только у людей, у которых в организме нет микобактерий туберкулеза и туберкулиновые реакции отрицательные.

После инкубационного периода, продолжительность которого 8—30 дней, на месте входных ворот инфекции возникает болезненное изъязвление размером до 1—1,5 см с подрытыми неровными краями с грязно-серым дном. Дно и края язвы немного уплотнены, однако на губах уплотнение может быть значительным. Через 2—4 недели после образования язвы увеличиваются и уплотняются подчелюстные лимфатические узлы.

Сначала они подвижны, а затем спаиваются между собой и с кожей. Часто через некоторое время эти узлы нагнаиваются и вскрываются.

Туберкулезная волчанка. Среди туберкулезных заболеваний слизистой оболочки рта и губ туберкулезная волчанка является наиболее частым, упорным, склонным к рецидивам, хронически текущим заболеванием. Излюбленной локализацией туберкулезной волчанки является лицо, которое поражается примерно у 75% больных, причем очень часто в процесс вовлекаются красная кайма верхней губы, на которую процесс обычно переходит с носа. Однако может быть и изолированное поражение красной каймы верхней губы.

Первичным элементом при туберкулезной волчанке является бугорок (люпома). Люпома представляет собой ограниченное, в начале плоское, величиной с булавочную головку или чуть больше красное или желтовато-красное мягкое безболезненное образование, склонное к периферическому росту и слиянию с соседними элементами. В результате слияния люпом образуются очаги поражения, имеющие разные размеры и очертания.

Очаги волчанки на красной кайме губ и особенно на слизистой оболочке рта изъязвляются. Края образующихся при этом язв изъеденные, неправильной формы. Дно язвы покрыто либо грязно-серым налетом, либо папилломатозно разрастающимися грануляциями, иногда они напоминают яркую сочную малину. На красной кайме губ на поверхности язвы нередко образуются корки, иногда очень толстые.

На месте поражения остается поверхностная рубцовая атрофия; характерно повторное возникновение на таком рубце отдельных люпом. В местах изъязвления могут образоваться грубые, уродующие рубцы. Язвенный волчаночный процесс, хотя и редко, приводит к значительным разрушениям тканей.

Во второй стадии на фоне отека и гиперемии появляются отдельные мелкие бугорки, которые представляют собой сосочковые разрастания, покрытые слегка потускневшим эпителием. Сливаясь друг с другом, они могут напоминать бородавчатые разрастания. В последующем у большинства больных бугорки распадаются с образованием язвы, которая бывает разной величины, неправильных очертаний, часто с изъеденными, но неподрытыми краями, с грануляциями на дне и нешироким воспалительным бордюром вокруг, на фоне которого нередко можно видеть отдельные сохранившиеся бугорки, а также эрозии. В отделяемом из язв, как правило, микроскопически не удается обнаружить туберкулезные микобактерии. При завершении процесса образуются рубцы, причем если процесс протекал без изъязвления, то они гладкие, блестящие, атрофические. После изъязвления рубцы плотные, грубые, спаивают слизистую оболочку с подлежащими тканями.

Клиническая картина туберкулезной волчанки имеет некоторые особенности, связанные с локализацией процесса. По месту расположения поражения на слизистой оболочке десны различают четыре вида поражений: 1) маргинальное, охватывающее десневой край сначала в виде банальной инфильтрации и переходящее затем в бугорково-эрозивную (язвенную) форму; при этом десневой край и межзубные сосочки резко припухают, рисунок десневого края сглаживается, слизистая оболочка десен приобретает ярко-красный цвет. Десна представляется как бы истыканной булавками, безболезненна, матовая, тусклая, легко кровоточит; 2) супрамаргинальное: инфильтративное или бугорково-язвенное поражение не затрагивает десневую кайму; 3) тотальное: процесс захватывает всю наружную поверхность десен по типу инфильтративной, чаще эрозивной, а иногда и язвенной волчанки. При этой форме часто поражается костная ткань альвеолы, может развиваться «картина гипертрофического люпозного гингивита»; 4) билатеральное, протекающее по типу язвенной волчанки.

Лечение туберкулеза слизистой оболочки полости рта, являющегося одним из проявлений общего туберкулеза, проводят по общепринятым методикам лечения туберкулеза обычно в противотуберкулезных диспансерах. Наиболее эффективными средствами лечения туберкулезной волчанки являются препараты гидразида

изоникотиновой кислоты (фтивазид, изониа-зид, или тубазид, салюзит, метаид, ларусан, ИНГА-17 и др.), которые оказывают на микобактерии туберкулеза не только бактериостатическое, но и бактерицидное действие.

Прогноз у больных туберкулезом слизистой оболочки полости рта в настоящее время, при наличии мощных противотуберкулезных средств, хороший, но больные должны длительное время, до полного излечения, находиться под диспансерным наблюдением. В раннем выявлении больных туберкулезом слизистой оболочки полости рта, в направлении их на лечение в противотуберкулезные учреждения, в организации диспансерного наблюдения большая роль принадлежит стоматологам. Это связано с тем, что туберкулезная волчанка и милиарно-язвенный туберкулез могут начинаться и длительно существовать только на слизистой оболочке полости рта, в связи с чем больные, естественно, обращаются к стоматологу.

## **ХРОНОМЕТРАЖ**

1.Определение исходного уровня знаний	90 мин.
2.Самостоятельная работа	130 мин.
3.Проверка протоколов	45мин.
4Уборка рабочего стола	45мин.
5.Контроль конечного уровня знаний и задание на дом.	55 мин.

## **Занятие №6.**

**Тема: Микробиологическая диагностика дисбиоза полости рта и стоматитов. Дисбиозы и оппортунистические стоматиты. Оппортунистические процессы как проявления иммунодефицитов и ВИЧ-инфекции. Лабораторная диагностика кандидоза, лептотрихиоза, фузоспирохетоза.**

### **Учебная цель:**

1. Ознакомиться с особенностями забора исследуемого материала для микроскопического и бактериологического методов исследования.
2. Особенности состава микрофлоры при неспецифических поражениях слизистой оболочки полости рта (хейлиты, глосситы, стоматиты), причины их возникновения.
3. Бактериальные инфекции и их проявление в полости рта (гонококковый гингивостоматит).
4. Освоить методику забора исследуемого материала для микроскопического исследования при неспецифических поражениях слизистой оболочки полости рта.
5. Освоить методику забора исследуемого материала для бактериологического исследования при неспецифических заболеваниях слизистой оболочки полости рта

### **План занятия:**

1. Особенности забора исследуемого материала для микроскопического и бактериологического исследования.
2. Особенности состава микрофлоры при неспецифических поражениях слизистой полости рта (хейлиты, глосситы, стоматиты), причины их возникновения.
3. ВИЧ-инфекция. Проявления в полости рта.
4. Кандидоз. Лабораторная диагностика кандидоза.
5. Лептотрихиоз. Лабораторная диагностика.



6. Фузосперохитоз. Лабораторная диагностика.

### **Самостоятельная работа ординаторов:**

1. Теоретический разбор клинических проявлений в полости хейлитов, глосситов, стоматитов, ВИЧ-инфекции, методов диагностики.
2. Оформление протокола исследования.

### **ОСНАЩЕНИЕ**

1. Оснащение для приготовления мазка и окраски по Граму.
2. Таблицы.

### **ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ**

Вирусы являются наиболее частой причиной инфекционных заболеваний (корь, эпидемический паротит, краснуха, грипп, ветряная оспа, гепатит, СПИД и др.).

Другой вирус, для которого парентеральный путь передачи также может быть основным, - это вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). Вирус ВИЧ поражает лимфоциты (Т-хелперы) и макрофаги. При длительной репродукции вируса в организме популяции хелперов сокращается, в пораженных макрофагах снижается выработка интерлейкина-I. Кроме иммунной системы страдают другие органы и системы: нервная система, органы пищеварения и дыхания, сердечно-сосудистая система и др. На фоне иммунодефицита развивается саркома Капоши и оппортунистические болезни (кандидомикоз, язвенно-некротический стоматит, цитомегаловирусная инфекция, герпес, пневмоцистоз).

Источниками вируса являются больные и вирусоносители. Возможен парентеральный путь заражения при использовании инфицированной вирусом крови при различных хирургических вмешательствах, переливании крови и пр., а также при половом контакте. Зарегистрированы случаи заражения плода во внутриутробном периоде.

Диагностика проводится главным образом серологическим методом, путем выявления антител с помощью иммуноферментного анализа.

Таким образом, пришедшие на прием пациенты с кандидомикозом, рецидивами герпеса, язвенно-некротическим поражением должны быть обязательно проверены на заражение ВИЧ. Особую опасность представляют больные группы риска - гомосексуалисты, проститутки, наркоманы, больные, которым часто переливали кровь (гемофилия).

Врач - стоматолог может заразиться вирусом от пациента воздушно -капельным путем и при пальцевом обследовании, также как и сам врач при своих манипуляциях может заразить больного (гепатит В, СПИД).

Дополнительно необходимо отметить, что примерно около 46 % пациентов на приеме могут быть носителями в полости рта *Streptococcus ruogeus*, *Staphul. aureus*. Они могут явиться причиной развития у врача различных респираторных заболеваний, а также вызвать воспалительный процесс при травме рук бором или колотой ране. Учитывая то, что многие из стафилококков являются антибиотико - резистентными, попадание этих микробов может затруднить процесс лечения.

### **Лепра**

Лепра (проказа) вызывается лепрозными микобактериями Ганзена и представляет собой хроническую генерализованную инфекцию, развивающуюся преимущественно в дериватах эктодермы и в органах и тканях, богатых элементами активной мезенхимы. Лепра протекает хронически-прогрессивно с периодическими обострениями (лепрозные реакции), приводя при отсутствии рационального лечения к тяжелой инвалидности и через много лет к смерти.

Выделяют туберкулоидный и лепроматозный типы лепры. Возникновение того или иного типа заболевания связано с состоянием сопротивляемости организма человека к

лепрозной инфекции, которое определяют с помощью лепроминовой кожной пробы. Поражения слизистой оболочки полости рта могут возникнуть лишь при лепроматозном типе, который развивается у лиц с резко пониженной реактивностью (лепроминовая проба отрицательная). У таких больных на коже, слизистой оболочке рта, внутренних органов, по ходу нервных стволов возникают лепроматозные инфильтраты с лепрозными клетками, не способными (в отличие от туберкулоидного типа) разрушать фагоцитированные ими палочки Ганзена, поэтому они беспрепятственно размножаются в этих клетках.

Лепрозный процесс на слизистой оболочке рта начинается с инфильтративной стадии, затем на этом фоне возникают бугорковые высыпания, которые через некоторое время изъязвляются. Процесс заканчивается рубцеванием. Очень часто на слизистой оболочке рта у одного и того же больного можно наблюдать элементы, характерные для всех четырех стадий развития лепрозного поражения слизистой оболочки, т. е. инфильтрацию, бугорки, язвы и рубцы. Клиническая картина лепрозного поражения слизистой оболочки рта отличается полиморфизмом, каждая из четырех стадий характеризуется описываемыми признаками.

Лепрозные изменения слизистой оболочки рта начинаются с образования поверхностного ограниченного инфильтрата, слегка возвышающегося над окружающей слизистой оболочкой и имеющего серовато-белый цвет, иногда с темно-синими участками. Затем на инфильтрированных участках возникают бугорки различной величины — от просяного зерна до вишневой косточки. Вначале бугорки плотноватые, затем размягчаются. Они расположены бессистемно и склонны к периферическому росту и слиянию. Бугорки большей частью матово-розового, иногда серовато-розового цвета. Их поверхность обычно блестящая. Чаще всего бугорки возникают на твердом и мягком небе, языке и губах. Через некоторое время бугорки обычно изъязвляются. Язвы на месте бугорков вначале небольшие, дно их бугристое, грязно-серо-белого цвета, края неровные, припухшие, мягкой консистенции. Иногда язвенный процесс распространяется на костную ткань, вызывая ее расплавление. Чаще всего при этом разрушается альвеолярный край челюсти. В последующем язвы рубцуются, однако рубцы могут развиваться без предшествующего изъязвления бугорков, когда бугорок или инфильтрат слизистой оболочки рта фиброзируются. Образование рубцов еще не означает выздоровление, ибо одновременно могут возникать новые инфильтраты, бугорки и язвы. Лепрозные рубцы на слизистой оболочке полости рта могут быть круглые или в виде полос — лучистые. Рубцы гладкие, блестящие, белого цвета. Образовавшиеся рубцы в зависимости от их размеров и места расположения могут вызвать функциональные расстройства. Особенно часто деформируется мягкое небо и язычок, который может сместиться, а иногда даже исчезнуть.

Лепрозные поражения могут возникать и на губах. При этом очень часто образуется выраженный инфильтрат, сопровождающийся отеком, что влечет за собой образование лепрозного элфантиаза. Губа уплотняется, становится более толстой, валикообразной и малоподвижной. Кожа губ и красная кайма по цвету мало отличаются друг от друга. На этом фоне возникают хорошо контурированные бугорки.

Лепрозные изменения на внутренней поверхности губ начинаются с диффузной эритемы, затем возникает инфильтрация, имеющая вид синюшных пятен, покрытых утолщенным эпителием. На этом фоне иногда возникают бугорки, которые почти не выступают над слизистой оболочкой. Лепрозные бугорки на губах могут долгое время оставаться без изменения, но иногда они изъязвляются. Образующиеся неглубокие безболезненные язвы расположены на поверхности бугорков. Их отделяемое засыхает в светло-желтые корки.

Язвенное поражение слизистой оболочки губ всегда заканчивается рубцеванием с деформацией губ, в результате чего губа становится тоньше, ротовое отверстие может сузиться. Если же глубоко расположенные бугорки фиброзируются, то губа сморщивается, вследствие чего затрудняется речь, кожа губ в этих случаях бывает

испещрена бороздами, а красная кайма губ становится морщинистой. Лепрозные изменения слизистой оболочки губ редко доходят до переходной складки.

Излюбленной локализацией лепрозных высыпаний являются десны на верхней челюсти со стороны языка в области фронтальных, реже коренных зубов. Лепрозные изменения на деснах начинаются с образования инфильтрата. Десны как бы набухают, делаются рыхлыми, красными, иногда цианотичными, слегка кровоточат; десневые сосочки припухают, рисунок десневого края сглаживается. Очень часто к этому присоединяется усиленное слюнотечение. Вскоре слизистая оболочка десны становится матовой, на ее поверхности образуются язвочки, которые затем рубцуются, что приводит к сморщиванию десневого края и завороту его внутрь. Десны ретрагируются, корни зубов обнажаются. Одновременно с рубцеванием на других участках десен может появиться свежий инфильтрат. Характерна безболезненность процесса.

Лепрозные изменения на слизистой оболочке твердого неба происходят следующим образом: в тех случаях, когда поражение начинается на передней трети, вначале отмечается инфильтративная стадия, инфильтрат образуется позади шеек центральных резцов и доходит до клыков. Участок инфильтрированной слизистой оболочки по направлению назад суживается и чаще заканчивается у начала средней трети твердого неба, в результате чего образуется треугольник, основанием обращенный вперед, а вершиной назад. Значительно реже инфильтрат по направлению назад суживается до полосы шириной 2 см и по средней линии распространяется до мягкого неба. Инфильтрат на боковых поверхностях твердого неба наблюдается крайне редко. Инфильтрированный участок большей частью имеет серовато-красный цвет и совершенно безболезнен. Затем на инфильтрированных участках возникают серовато-белые бугорки величиной с просыаное зерно, которые впоследствии поверхностно изъязвляются.

На мягком небе поражение начинается с гиперемии, переходящей в инфильтрат темной окраски. Иногда мягкое небо вначале имеет бледно-желтый цвет. Язычок обычно инфильтрируется, размеры его увеличиваются. На инфильтрированных участках мягкого неба и язычка появляются беловато-серые, фокусно расположенные бугорки различной величины — от просыаного зерна до горошины. Затем бугорки распадаются и образуются язвочки. Иногда отдельные язвочки сливаются, образуя большей или меньшей величины сплошные язвенные поверхности. Края язв слегка приподняты и подрыты, дно бугристое с сероватым налетом. Цвет их грязно-серовато-белый. Вследствие язвенного поражения обычно разрушается часть или весь язычок. Язвенный процесс на твердом и мягком небе заканчивается рубцеванием. Образующиеся рубцы имеют разнообразную форму: иногда они круглые, но чаще лучистые или звездчатые. Рубцы обычно блестящие, поверхностные, беловатого цвета.

Рубцовое стяжение на твердом небе вблизи шеек передних зубов ведет к сморщиванию десны и ретракции ее с обнажением корней зубов. Края ретрагированной десны заворачиваются внутрь в сторону корней, плотно обхватывая их. Рубцы на мягком небе иногда образуют дугу, выпуклой частью обращенную вперед. Фиброзирование в области мягкого неба часто вызывает стойкие деформации, из-за чего мягкое небо может подтягиваться кверху, суживая вход в носоглотку. Иногда мягкое небо совершенно разрушается.

Излюбленной локализацией лепрозных элементов на языке является средняя линия его спинки, начиная от корня и до кончика. Язык может инфильтрироваться, увеличиваться, утолщаться, в результате чего его подвижность затрудняется и речь становится малопонятной. На инфильтрированной поверхности спинки языка появляются плотные бугорки различной величины, но не больше боба, с плоской поверхностью и широким основанием. Поверхность бугорков блестящая, покрыта беловатым налетом благодаря слущиванию эпителия («серебряный» язык). Число бугорков может увеличиваться, и они могут сливаться (лепрозный глоссит), в результате чего на спинке языка образуются валикообразные возвышения с глубокими бороздами между ними.

Бугорки на языке склонны к распаду и изъязвлению. Образовавшиеся язвы располагаются поверхностно и имеют зубчатые, подрывные, инфильтрированные края. Дно язв неглубокое, шероховатое, покрыто сероватым налетом. В некоторых случаях эти язвы сливаются, образуя сплошную язвенную поверхность, покрытую тонким серым налетом. Возникающие на месте язв различной формы поверхностные рубцы обычно имеют серовато-белый цвет и блестящую поверхность.

Для диагностики лепры применяют бактериоскопические исследования соскоба со слизистой оболочки носовой перегородки, а также со дна и краев лепрозных язв, в которых легко обнаруживают палочки Ганзена.

Лепрозное поражение слизистой оболочки полости рта может напоминать третичный сифилис и туберкулезную волчанку. От проявления туберкулезной волчанки и колликувативного туберкулеза лепрозные высыпания отличаются большей плотностью, наличием выраженных расстройств чувствительности и лепрозных микобактерий в отделяемом изъязвившихся элементов.

Наиболее эффективными противолепрозными средствами являются препараты сульфонового ряда, такие, как диамино-дифинил-сульфон (ДС), авлосульфон, дапсон, сульфетрон (соллосульфон, новотроп), которые принимают в течение длительного времени. Такое же действие, как сульфоны, оказывает менее токсичный препарат тиокарбонилд (производное тиомочевины). Не потеряли значение чаулмугровое масло и его производные, в частности этиловые эфиры и мугроль. В целях успешного лечения больных лепрой всегда следует применять комбинированную терапию всеми известными антилепрозными средствами в сочетании с общеукрепляющими препаратами и физиотерапией.

Прогноз при лепре в последние десятилетия в связи с введением в практику лечения этого заболевания новых, достаточно эффективных препаратов стал лучше. Основным мероприятием общественной профилактики лепры является раннее выявление и быстрая изоляция больных лепрой в специальные учреждения — лепрозории, где больные лечатся, живут и работают. При обнаружении больного или подозрительного на заболевание лепрой врач немедленно должен сообщить об этом органам здравоохранения. При подтверждении диагноза лепры больной с соблюдением мер предосторожности, предусмотренных инструкцией Народного Комиссариата путей сообщения — Народного Комиссариата здравоохранения от 19/IV 1944 г., должен быть доставлен в лепрозорий.

В зависимости от локализации воспалительного процесса поражение слизистой оболочки полости рта называется различно: стоматит (слизистая щек), глоссит (язык), гингивит (десны), хейлит (губы). Стоматиты обычно являются либо следствием различных дистрофических процессов в организме, инфекционных или соматических заболеваний, либо результатом повреждающего физического или химического воздействия на слизистую при вторичной роли резидентной микрофлоры. При поверхностных катаральных стоматитах обычно обнаруживают Гр + аэробные кокки и палочки, при глубоких стоматитах преобладает строго анаэробная Гр - флора (фузобактерии, бактериоиды, пептострептококки).

При язвенно-некротических стоматитах преобладает анаэробная флора, преимущественно фузобактерии и спирохет, однако могут присутствовать и другие микроорганизмы (вейллонеллы, пептострептококки, бактериоиды, вибрионы, актиномицеты). К фузоспирохетозам также относят язвенно - некротическую ангину Венсана, ангину Людвига, гангрену легкого, язвенный колит и др.).

В последние годы отмечается рост заболеваемости кандидомикозом. Это связано с широким применением антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков. Длительное их применение приводит к нарушению состава нормальной микробной флоры (дисбактериоз). Грибы кандиды являются резидентом слизистых оболочек полости рта, пищеварительного тракта, дыхательных путей, влагалища, кожных покровов.

Процесс взаимоотношения дрожжевых клеток с эпителиальными клетками слизистой оболочки рта начинается с их адгезии. Сахароза, мальтоза, глюкоза и другие углеводы повышают активность адгезии. Адгезивность дрожжеподобных грибов рода *Candida* во многом определяет их вирулентность.

Система комплемента, которая активизируется маннаном клеточной стенки дрожжей, ингибирует их адгезию. Дрожжеподобные грибы способствуют разрушению зубной эмали и развитию кариеса. Кариозные зубы, в которых вегетируют дрожжевые клетки, можно рассматривать, как своеобразную экологическую нишу-, благодаря которой они могут участвовать в развитии микотических тонзиллитов и стоматитов. Местные проявления кандидоза или первичный кандидоз в полости рта протекает в форме острого псевдомембранозного кандидоза (молочницы), острого или хронического кандидоза и гиперпластического кандидоза.

#### Гонококковый стоматит

Гонококковое поражение слизистой оболочки полости рта — гонококковый стоматит — встречается редко. Заболевание возникает у новорожденных при попадании гонококков в полость рта ребенка во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути матери. Возможно занесение инфекции от ухаживающего персонала и других больных. Обычно наблюдается одновременное поражение гонококком слизистой оболочки рта, носа и конъюнктивы. Гонококковый стоматит наблюдали также у взрослых (Besionck, Janet и др.). Гонококковые стоматиты встречаются чаще, чем принято считать, но они остаются нераспознанными, потому что, во-первых, осмотр полости рта и носа у большинства больных гонореей не производят, во-вторых, стоматологи и отоларингологи, к которым чаще всего обращаются больные, незнакомы с этим заболеванием, и, в-третьих, гонорейный стоматит чаще протекает без субъективных ощущений, склонен к самоизлечению, и больные исчезают из-под наблюдения врачей.

В последние годы возросло количество сообщений о выявлении экстра-генитальной гонореи у взрослых. При этом чаще поражаются глотка и миндалины, реже встречаются стоматит, гингивит, ларингит. Поражение слизистой оболочки рта выявляется главным образом у мужчин-гомосексуалистов и лиц, имевших орорегенитальные контакты.

Течение гонореи слизистой оболочки полости рта и глотки, как правило, асимптомное. У детей акт сосания при этом не нарушен. У взрослых больных в редких случаях отмечается боль в горле, повышается температура тела. Первые симптомы гонококкового стоматита — гиперемия, отек, небольшие эрозии на слизистой оболочке и вязкий слизисто-гнойный более или менее обильный секрет. В более тяжелых случаях при отсутствии лечения процесс может распространяться, появляется большое количество эрозий и язв на слизистой оболочке щек, языка, десен. Язвочки поверхностные, небольших размеров, с неправильными, неподрытыми или мало подрытыми краями, мягкие, малоблезненные, с необильным желто-серым отделяемым, в котором обнаруживают гонококки, что подтверждает диагноз.

Гистологически определяется воспалительный процесс в подэпителиальной соединительной ткани с инфильтрацией лимфоцитами, нейтрофилами, плазматическими клетками.

Лечение гонорейного стоматита проводят антибиотиками в тех же дозах, что и гонорейного поражения мочеполовых органов. Местно назначают полоскания 0,01—0,1 % раствором перманганата калия.

Профилактика гонорейного стоматита у новорожденных, родившихся от матерей, больных гонореей, состоит в обработке слизистой оболочки рта новорожденных тотчас после рождения 2% раствором нитрата серебра. У взрослых больных, страдающих гонореей мочеполовых органов, следует осматривать слизистые оболочки полости рта и глотки, при показаниях проводят исследование отделяемого на гонококк

Лабораторный диагноз осуществляется путем использования следующих методов:

1. Микроскопическое исследование (световое, люминесцентное) патологического материала (налета, кусочков органов и т.д.) и обнаружение молодого или зрелого псевдомицелия.

2. Бактериологическое исследование - посев материала на среду Сабуро, томатный бульон и рисовый агар с идентификацией выделенной культуры.

3. Серологический метод - постановка реакций агглютинации и связывания комплемента с сывороткой крови больного с целью обнаружения антител.

## **ХРОНОМЕТРАЖ**

1. Определение исходного уровня знаний	90 мин.
2. Самостоятельная работа	130 мин.
3. Проверка протоколов	45мин.
4. Уборка рабочего стола	45мин.
5. Контроль конечного уровня знаний и задание на дом.	55 мин.