

**М.Г. Чеснокова
Н.В. Рудаков**

**КЛИНИЧЕСКАЯ
МИКРОБИОЛОГИЯ
ПОЛОСТИ РТА**

Учебно-методическое пособие

Омск – 2007

70 112d

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ОМСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ**

М.Г. Чеснокова, Н.В. Рудаков

**КЛИНИЧЕСКАЯ
МИКРОБИОЛОГИЯ
ПОЛОСТИ РТА**

Учебно-методическое пособие

Омск – 2007

УДК 616.31-093/-098

ББК 56.6+52.64

4 512

Чеснокова М.Г., Рудаков Н.В. Клиническая микробиология полости рта: Учебно-методическое пособие. – Омск, 2007. – 232 с.

М.Г. Чеснокова – доктор медицинских наук, профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Омской государственной медицинской академии,

Н.В. Рудаков – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии Омской государственной медицинской академии

В учебно-методическом пособии представлены материалы по клинической микробиологии в соответствии с «Программой по микробиологии, вирусологии и иммунологии с курсом микробиологии полости рта для студентов стоматологических факультетов высших медицинских учебных заведений» (М., 2001).

Учебно-методическое пособие может быть полезным для студентов стоматологического факультета, изучающих микробиологию, вирусологию, иммунологию, а также слушателям системы последипломного образования.

Рецензенты

В.Г. Сунцов – Заслуженный работник ВШ РФ, академик АМТН, член-корр. РАЕН, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой стоматологии детского возраста ОмГМА

В.В. Далматов – Заслуженный врач России, доктор медицинских наук, профессор кафедры эпидемиологии ОмГМА

© М.Г. Чеснокова, Н.В. Рудаков, 2007

© ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия Росздрава»

1. МИКРОФЛОРА ПОЛОСТИ РТА, ЕЁ СОСТАВ И ХАРАКТЕРИСТИКА, МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ

1.1. ПОЛОСТЬ РТА КАК ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ НИША ОРГАНИЗМА

В последние годы все большее внимание уделяют изучению нормальной микрофлоры человека. Это в значительной мере объясняется значением симбиотных отношений организма человека и микробов в регуляции жизненно важных функций организма человека, а также актуальностью для практического здравоохранения патологических состояний и заболеваний, в развитии которых принимают участие многие представители нормальной и резидентной микрофлоры.

Бактерии, вирусы, грибы и простейшие, населяющие полость рта, в этом плане не являются исключением. Полость рта, ее слизистая оболочка и лимфоидный аппарат челюстно-лицевой области играют уникальную роль во взаимодействии организма человека с окружающим его миром микробов. В процессе эволюции между человеком и микроорганизмами полости рта и желудочно-кишечного тракта в целом, сформировались сложные многокомпонентные и противоречивые отношения. Микробы способствуют перевариванию пищи и синтезу витаминов и в то же время продуцируют органические кислоты, способствующие развитию кариеса; они оказывают мощное позитивное модулирующее действие на иммунную систему организма и в то же время обеспечивают накопление в зубной бляшке адьювантов и иммуносупрессивных агентов, оказывающих токсическое воздействие на ткани десны и периодонт, наконец, они являются сильнейшими антагонистами патогенной флоры, и в то же время сами способны к инвазии с последующим развитием серьезных заболеваний.

Доминирующее место среди микрофлоры полости рта как по разнообразию видов микроорганизмов, так и по их количеству, занимают бактерии. По данным различных исследователей, число видов бактерий в этой экологической нише организма человека

составляет от 120 до 200. Количество бактерий в полости рта по числу видов и по содержанию в единице материала конкурирует с желудочно-кишечным трактом. Содержание микроорганизмов в слюне (ротовой жидкости) составляет от 4 млн. до 5 млрд. в мл, в зубном налете (бляшке) - от 10 до 1000 млрд. в г. материала.

Полость рта как экологическую нишу, можно разделить на несколько более мелких, но достаточно отличных друг от друга биотопов:

- 1) слизистая оболочка полости рта;
- 2) протоки слюнных желез с находящейся в них слюной;
- 3) десневая жидкость и зона десневого желобка;
- 4) ротовая жидкость;
- 5) зубная бляшка.

Физико-химические особенности каждого биотопа - pH среды, вязкость, температура, наличие органических соединений и остатков пищи, парциальное давление газов - обеспечивают существенные различия в составе микробиоценоза каждого из перечисленных биотопов.

Слизистая оболочка полости рта - наиболее обширный по площади и разнообразный по условиям обитания биотоп. Поэтому микрофлора слизистой существенно варьирует в разных участках. На поверхности слизистой оболочки вегетируют преимущественно грамотрицательные анаэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы, а так же микроаэрофильные стрептококки.

В подъязычной области, на внутренней поверхности щек, в складках и криптах слизистой оболочки полости рта обычно преобладают строгие анаэробы: вейллонеллы, пептострептококки, лактобактерии, а также стрептококки (*S.mitis*). Другие микроаэрофильные стрептококки (*S.salivarius*) обычно колонизируют спинку языка.

На слизистой твердого и мягкого неба, нёбных дужках, миндалинах в большом количестве встречаются разнообразные стрептококки, коринебактерии, нейссерии, гемофильные палочки и псевдомонады, а также дрожжеподобные грибы и нокардии.

Протоки слюнных желез и слюна - один из наименее слабо изученных биотопов полости рта. По данным одних исследовате-

лей, из-за высокой бактерицидной активности ферментов, лизоцима, секреторных иммуноглобулинов и других факторов специфической и неспецифической защиты слюна в протоках здорового человека должна быть практически стерильной. Другие допускают наличие незначительного количества бактерий, преимущественно относящихся к облигатно-анаэробным видам (вейллонеллы).

Десневая жидкость и десневой желобок. Десневая жидкость представляет собой транссудат, который секретируется в области десневого желобка и практически сразу контаминирована микрофлорой слизистой оболочки десны и ротовой жидкости. В данном биотопе преобладают нитевидные и извитые облигатно-анаэробные виды бактерий: фузобактерии, лептотрихи, актиномицеты, спириллы, анаэровибрио, кампилобактерии и спирохеты. Это основное место обитания представителей родов группы бактериоидов *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*. Здесь также встречаются простейшие, дрожжеподобные грибы и микоплазмы (*Mycoplasma salivarium*).

Концентрация перечисленных микроорганизмов в десневой жидкости резко увеличивается при формировании патологического десневого кармана при пародонтите (пародонтального кармана). Задержка пищи, детрита в кармане, нарушение циркуляции жидкости ведут к резкому падению редокс-потенциала и создают оптимальные условия для размножения разнообразной облигатно-анаэробной флоры, включая *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, других представителей группы бактериоидов, токсическим факторам которых отводят решающую роль в прогрессировании воспалительного процесса в пародонте.

Ротовая жидкость представляет собой важнейший биотоп полости рта, так как через нее осуществляется взаимодействие между другими частями микробиоценоза полости рта и реализуются различные регуляторные воздействия со стороны макроорганизма. Основой ротовой жидкости является слюна, секретируемая из протоков слюнных желез, которая заселяется разнообразной микрофлорой.

В ротовую жидкость постоянно поступают микробы, размножающиеся на слизистой полости рта, в десневом желобке, карма-

нах, складках и в зубной бляшке. В ротовой жидкости они длительно сохраняют жизнеспособность, а многие виды (в частности, не имеющие факторов адгезии к слизистой или эмали) активно размножаются. Это касается, по-видимому, и подвижных форм - вибрионов, спирохет и спирилл.

В ротовой жидкости в значительном количестве содержатся вейллонеллы, микроаэрофильные стрептококки *S. salivarius*, факультативно-анаэробные стрептококки, аэрококки и микоплазмы.

Зубная бляшка представляет собой наиболее сложный и многокомпонентный биотоп, формирующийся на поверхности зуба. В составе зубной бляшки определяются практически все представители микробной флоры полости рта. Однако их количество существенно варьирует у разных людей и в разные периоды их жизни. Своеобразие этого биотопа заключается в том, что он в значительной степени является результатом жизнедеятельности различных микроорганизмов орального биоценоза.

Однако в его формировании несомненна определяющая роль макроорганизма и экологических факторов, оказывающих на него влияние в течение жизни (диета, образ жизни, профессиональные вредности и т.п.). Количественные и качественные нарушения в составе симбионтов данного биотопа, нарушения их взаимодействия с макроорганизмом имеют решающее значение в возникновении таких важнейших нозологических форм, как кариес зубов и пародонтит.

Полость рта является уникальной нишей организма, в которой существуют наилучшие условия для локализации и размножения большинства видов и групп резидентов человека (табл. 1). Можно сказать, что полость рта - это одновременно и термостат и питательная среда. Постоянство температурных условий, влажности, наличие различных по структуре тканей - все это создает условия для прикрепления и размножения многих видов бактерий, попадающих в полость рта с пищей, водой, воздухом.

Иногда отмечают, что главным материалом для питания бактерий в полости рта являются остатки пищи, задерживающиеся в межзубных промежутках. То, что остатки пищи создают «очаговые» условия для размножения микробов в этих местах, сомне-

ний не вызывает. Однако этот способ жизни «на остатках» не может объяснить постоянства состава резидентов полости рта и их количественных соотношений. Кроме того, одним из постоянных мест локализации бактерий в полости рта является спинка языка, на которой трудно предположить наличие пищевых остатков. И наконец, с развитием цивилизации увеличивается число людей, тщательно использующих самые современные гигиенические мероприятия для удаления остатков пищи из полости рта. Однако и у них в полости рта общее число резидентов не отличается от средних показателей.

Эти факты приводят к выводу о том, что главным источником питательных веществ для резидентов полости рта является ротовая жидкость (слюна). В пользу этого положения свидетельствует следующее. Слюна присутствует в полости рта постоянно, обладая определенной вязкостью (наличие муцина) слюнная жидкость задерживается на тканях в полости рта, покрывая их тонким слоем, помимо этого слюна содержит в своем составе ионы, которые поддерживают ее ионный потенциал и буферные способности.

Таким образом, ротовая жидкость может претендовать на роль универсальной питательной среды. Универсальность среды не в том, что она одинакова у всех по составу, а в её способности удовлетворять питательные потребности многочисленных видов микроорганизмов. Вместе с тем, следует отметить, что состав слюны вариативен, зависит не только от генетических особенностей разных людей, но и от диеты, условий питания, здоровья, возраста и т. п., от состояния организма человека в целом.

В то же время нельзя считать, что представительство микробов в полости рта целиком и полностью обеспечивается ротовой жидкостью. Если получить стерильную слюну непосредственно из слюнного протока и использовать ее в эксперименте как питательную среду, то оказывается, что многие резиденты полости рта в таких условиях не размножаются.

Приведённые данные позволяют заключить, что благоприятные для микробов условия в полости рта создаются за счет действия многих факторов и механизмов, сочетание которых и обус-

ловливает индивидуальность ниши в каждом конкретном случае и в определенный момент. Одним из таких механизмов является взаимодействие самих резидентов полости рта, их ферментативная активность, адгезивные способности, характер субстратов их метаболизма, способность к агрегации с другими микробами и т.д.

Микробная флора полости рта начинает формироваться сразу после рождения ребенка и состав резидентов в значительной степени зависит от возраста, наличия зубов, диеты, состояния здоровья и т.п., в последующем изложении мы характеризуем основные группы микробов, присутствующие в полости рта взрослых здоровых людей.

Характеристика микрофлоры полости рта

Несмотря на большое разнообразие резидентов полости рта, количественно в ней преобладают микробы трех групп: около половины резидентов являются факультативно- и облигатно-анаэробными стрептококками, а другая половина состоит из вейллонелл (менее 1/4 и дифтероидов (менее 1/4). Остальные многочисленные группы бактерий - стафилококки, лактобактерии, спирохеты, 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 не одинаково 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. в мл, причем большинство бактерий попадает в слюну со спинки языка. В зубном налете (бляшке) микробов значительно больше - от 10 до 1000 млрд. в граммe материала. Количественные колебания микроорганизмов-резидентов зависят от многих условий: времени забора материала, диеты, проведения гигиенических процедур и т. д. и, в том числе, от способа обработки (гомогенизации) материала и метода его изучения. Следует отме-

Таблица 1

**Состав резидентной микрофлоры человека по различным
экологическим нишам**

Группа микробов	Полость рта	Носоглотка	Толстая кишка	Кожа	Конъюнк- ва глаз
α-стрептококки	1	2	2	-	тр
β-стрептококки	тр	тр	2	-	-
γ-стрептококки	2	тр	2	-	-
пептострептококки	2	тр	2	-	-
пневмококки	тр		-	-	-
эпидерм. стафилококк	2	тр	3	2	1
золотист.	2	3	2	-	-
стафилококк	2	тр	2	тр	тр
коринебактерии	1	2	2	1	1
лактобактерии	2	-	2	-	-
лептотрихии	2	-	-	-	-
актиномицеты	2	-	-	-	-
бактероиды	2	тр	1	-	-
фузобактерии	2	-	2	-	-
вейллонеллы	1	2	-	-	-
спирохеты	2	-	2	-	-
анаэробные вибрионы	2	тр	-	-	-
менингококки	-	3	-	-	-
прочие нейссерии	2	1	-	-	-
гемофильные палочки	тр	3	-	-	-
микоплазмы	2	-	2	-	-
колиформные	тр	тр	1	-	-
бактерии	-	-	2	-	-
протей	тр	-	тр	-	-
кlostридии	-	-	2	-	-
бациллы	-	-	тр	-	-
микобактерии	-	-	тр	тр	-
дрожжевые грибы	2	-	2	2	-
простейшие	2	-	3	-	-
ВСЕГО ГРУПП МИКРОБОВ	24	15	21	5	3

* Обозначения: 1 - обычно присутствуют и являются важной фракцией региональной микрофлоры; 2 - обычно присутствуют, но являются малой фракцией региональной микрофлоры; 3 - часто обнаруживаются, могут быть значительной фракцией региональной микрофлоры; тр- обнаруживаются в малых количествах или как транзитная микрофлора; - - обычно не обнаруживаются.

тить, что наибольшее число бактериальных клеток выявляется микроскопическим способом, однако общепринято считать, что на 1 живую клетку в материале приходится 4 погибших или нежизнеспособных.

Таблица 2

Основные группы резидентной флоры полости рта
по морфологии и типу дыхания

Окраска по Граму	Морфология	Название рода
1 ГРУППА: С АНАЭРОБНЫМ ТИПОМ ДЫХАНИЯ (ОБЛИГАТНЫЕ АНАЭРОБЫ)		
Грамотрицательные	кокки	VEILLONELLA
	палочки	BACTEROIDES PORPHYROMONAS PREVOTELLA FUSOBACTERIUM LEPTOTRICHIA
Грамположительные	кокки	PEPTOSTREPTOCOCCUS PEPTOCOCCUS
	палочки беспоровые	LACTOBACTERIUM BIFIDOBACTERIUM EUBACTERIUM PROPIONIBACTERIUM ACTINOMYCES
	палочки спорообразующие	CLOSTRIDIUM
2 ГРУППА: С АЭРОБНЫМ И СМЕШАННЫМ ТИПОМ ДЫХАНИЯ (АЭРОБЫ И ФАКУЛЬТАТИВНЫЕ АНАЭРОБЫ)		
Грам-негативные	кокки	NEISSERIA
	палочки	PSEUDOMONAS BORDETELLA EIKENELLA
Грам-позитивные	кокки	STREPTOCOCCUS STAPHYLOCOCCUS
	палочки беспоровые	CORINEBACTERIUM NOCARDIA, ROTHIA
	палочки спорообразующие	BACILLUS

СТРЕПТОКОККИ ПОЛОСТИ РТА

Поскольку количественно около половины всех резидентов полости рта - это стрептококки, то их выявляют во всех пробах материала, взятого из любого участка полости рта. 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 γ -негемолитические формы. Следует при этом отметить, что от 40 до 90% штаммов вида *S. milleri* могут быть β -гемолитическими.

В связи с различиями в адгезивных способностях разные виды стрептококков преобладают в различных нишах. Так *S. mutans* и *S. sanguis* обладают высокой способностью прилипать к эмали и доминируют в зубной бляшке. *S. salivarius* заселяет преимущественно спинку языка, откуда смывается слюной, составляя значительную часть микрофлоры ротовой жидкости. *S. mitis*, *S. milleri* и *S. sanguis* обладают высокими адгезивными свойствами по отношению к эпителиальным клеткам слизистой оболочки полости рта.

Следует подчеркнуть высокие способности микроаэрофильных стрептококков к агрегации с другими бактериями, которые показаны, в частности, в отношении актиномицетов, фузобактерий, пропионобактерий, 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 непосредственно на эмали и в фиссурах зуба - *S. mutans* и *S. sanguis*.

Все отмеченные виды (или группы) стрептококков обладают сходной способностью в ферментации либо маннита, либо сорбита (или их не ферментируют) и только *S. mutans* ферментирует оба углевода. Все стрептококки способны в той или иной степени синтезировать леваны и декстраны из сахарозы.

Однако количество продуцируемого ими левана или декстрана очень варибельно. *S. sanguis* образует большое количество

декстрана, не синтезирует леван. *S.salivarius* - синтезирует большое количество левана, а его способность производить декстран очень вариабельна. *S.mitis* не продуцирует леван и декстран. *S.mutans* продуцирует большое количество декстрана, а синтез левана у него очень вариабилен.

√ ПЕПТОКОККИ И ПЕПТОСТРЕПТОКОККИ - это грамположительные облигатно-анаэробные кокки, которые включают два рода - *Peptostreptococcus* и *Peptococcus*. Широко представлены во всех нишах полости рта. Данные микроорганизмы обладают слабой сахаролитической активностью, но хорошо разлагают пептоны и аминокислоты.

Обладают высокими адгезивными свойствами по отношению к эпителию и эмали зуба, а также выраженной способностью к агрегации с другими бактериями полости рта, в частности, с бактероидами и фузобактериями, что способствует формированию ассоциаций этих групп резидентов-оппортунистов при развитии гнойно-воспалительных процессов. Часто пептококки встречаются в ассоциациях с фузобактериями и спирохетами при кариесе, пульпите, пародонтите, абсцессах челюстно-лицевой области. Типичный представитель – *Peptococcus anaerobius* - часто и в больших количествах определяется в содержимом пародонтальных карманов, гнойном экссудате при различных видах одонтогенной инфекции.

ВЕЙЛЛОНЕЛЛЫ

Вейллонеллы (род *Veillonella*) являются одним из наиболее количественно представительных обитателей полости рта. Это облигатно-анаэробные, граммотрицательные, мелкие коккобактерии, неподвижны, спор не образуют. В мазке из чистой культуры располагаются как сферические диплококки, скоплениями в виде гроздьев или короткими цепочками. Изолированные колонии на лактат-агаре имеют 1-3 мм в диаметре, гладкие, выпуклые, чечевицеобразной, ромбовидной или сердечной формы, опаловые, желто-белые, мягкие по консистенции. В полости рта встречаются представители двух видов вейллонелл (*V. parvula*, *V.alcalescens*),

которые населяют слизистую оболочку полости рта, неба, являются доминирующими в слюне и протоках слюнных желез. Вейлонеллы не обладают сахаролитическими свойствами в отношении моно- и дисахаридов. Благодаря особенностям биохимической активности хорошо ферментируют уксусную, пировиноградную и молочную кислоты - играют важную роль в полости рта, нейтрализуя кислые продукты метаболизма других бактерий (прежде всего зелёных стрептококков). Это позволяет рассматривать вейлонеллы как антагонистов кариесогенных стрептококков и важнейший фактор резистентности к кариесу зубов. Патогенная роль вейлонелл в развитии воспалительных процессов полости рта не доказана, хотя их нередко выделяют из гнойного экссудата в ассоциации с другими анаэробными бактериями.

ДИФТЕРОИДЫ

Группа бактерий (род *Corynebacterium*), количественно сопоставимая с вейлонеллами. Это полиморфные грампозитивные палочки, располагающиеся в мазке из чистой культуры упорядоченно в виде частокола. Некоторые виды способны формировать включения - зерна волютина. Факультативно-анаэробные виды дифтероидов составляют приблизительно 13% от жизнеспособного количества резидентов со спинки языка, 15% из десневого желобка и 24% в бляшке. Облигатно-анаэробные дифтероиды представлены в этих материалах соответственно в 8, 20 и 18%. Классификация дифтероидов полости рта до настоящего времени остается недостаточно разработанной. При исследовании материала дифтероиды зачастую трудно дифференцировать от актиномицетов.

Характерной особенностью этих коринебактерий является их способность снижать окислительно-восстановительный потенциал (rH_2), создавая тем самым условия для роста анаэробных микроорганизмов. При заболеваниях пародонта встречаются в ассоциациях с фузобактериями и спирохетами.

Дифтероиды играют важную роль в полости рта, так как синтезируют витамины, в частности, витамин К, являющийся стимулятором роста анаэробных бактерий. Редуцируя в процессе дыха-

ния молекулярный кислород, активно содействуют развитию облигатно-анаэробной флоры в аэробных условиях.

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

ЛАКТОБАКТЕРИИ

Лактобактерии (род *Lactobacillus*) составляют важную, хотя и малочисленную группу резидентов полости рта. Количество лактобактерий в слюне взрослых колеблется от значений близких к нулю и до 100000 клеток в 1 мл. В среднем это число составляет около 70000 клеток на 1 мл слюны. Лактобактерии не являются резидентами только полости рта, они населяют желудочно-кишечный тракт, влагалище. Наиболее частым представителем лактобактерий является *L.casei*, присутствующая в слюне человека.

Лактобактерии - грамположительные анаэробные палочки, чаще группирующиеся в виде небольших скоплений и пакетов, разлагают углеводы с образованием большого количества молочной кислоты, сохраняя жизнеспособность при низких значениях pH среды, что является одним из факторов, способствующих развитию кариеса зубов у человека. Обладают довольно низкими адгезивными свойствами к эпителию слизистой и особенно, к эмали зуба, однако, представлены во всех нишах полости рта. Очень часто лактобактерии фиксируются на различных тканях благодаря коаггрегации с различными другими симбионтами, в частности, с пептострептококками и микроаэрофильными стрептококками полости рта. В фиссурах зубов, складках слизистой задерживаются чисто механически.

Вместе с тем, лактобактерии играют важнейшую стабилизирующую роль при формировании микробной ассоциации полости рта, так как синтезируют витамины групп В и К, необходимые для развития других бактерий и организма. Известно, что витамин К и его метаболиты являются мощными стимуляторами роста бактерий и фузобактерий.

ЛЕПТОТРИХИИ

Микроорганизмы рода *Leptotrichia* (*L. buccalis*) представлены попарно расположенными зернистыми палочками, иногда нитевидной формы, характеризуются ферментацией глюкозы до образования молочной кислоты, что приводит к снижению pH среды до 4,5, не образуют индол и сероводород. При заболеваниях пародонта количество данных микроорганизмов увеличивается.

АКТИНОМИЦЕТЫ

Род *Actinomyces* представлен мелкими грам-положительными палочками, имеющими тенденцию к образованию переплетающихся и ветвящихся нитей или более коротких цепочек. Населяют преимущественно зубную бляшку, благодаря коагрегации с микроаэрофильными стрептококками, а также лектин-зависимой адгезии к эмали. В свою очередь являются основой для прикрепления к зубной бляшке бактерий, не способных к непосредственной адгезии на эмали, например, фузобактерий.

Важнейшие виды актиномицетов - *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israelii*, *A. odontolyticus* - при ферментации углеводов образуют кислые продукты, способствующие развитию кариеса. Показана роль токсических полимеров клеточной стенки актиномицетов в патогенезе пародонтита и гингивита. *A. viscosus*, *A. israelii* принимают участие в образовании поддесневого камня. Актиномицеты нередко определяются при хронических неспецифических воспалительных процессах и актиномикозе мягких тканей, а также при остеомиелите челюстно-лицевой области.

БАКТЕРОИДЫ

Представляют группу коккоподобных, овоидных или полиморфных палочковидных грамотрицательных бактерий. *B. fragilis* встречается в складках слизистой у основания зубов, однако, более типичен для кишечника. Бактерии данной группы *in vitro* продуцируют различные ферменты агрессии: коллагеназу, гиалуронидазу, хондроэтинсульфатазу, гепариназу, IgA-, IgG-, IgM - протеазы, что позволяет рассматривать их как важнейших потенциальных возбудителей одонтогенной инфекции. Бактероиды, как правило, яв-

ляются доминирующей флорой в гнойном экссудате при абсцессах, флегмонах, остеомиелитах челюстно-лицевой области, содержанием пародонтального кармана при пародонтите и гингивите. В этом случае они обычно окружены выраженным капсульным слоем.

ФУЗОБАКТЕРИИ

Род *Fusobacterium* включает удлинённые грамотрицательные палочки веретенообразной формы, чаще с заостренными концами, нередко формирующие цепочки и нити. Населяют как слизистую полости рта, так и зубную бляшку.

Фузобактерии *F.necroforum*, *F.nucleatum* *in vitro* продуцируют мощные гистолитические ферменты - гиалуронидазу, хондроитинсульфатазу, лецитиназу, имеют эндотоксин. Наряду с бактероидами и пептострептококками считаются основными возбудителями разнообразных гнойно-воспалительных процессов в полости рта, включая прогрессирующие язвенно-некротические фасцииты (в ассоциации со спирохетами).

НЕЙССЕРИИ

Представители рода *Neisseria* - это грамотрицательные диплококки, обнаруживаемые в различных нишах полости рта, особенно на поверхностях, которые постоянно соприкасаются с атмосферным воздухом - спинке языка, мягком небе, эмали зубов.

Нейссерии активно редуцируют кислород и, по-видимому, играют важную роль в поддержании активности облигатно-анаэробных бактерий полости рта. Патогенная роль нейссерий не доказана, хотя они нередко выделяются из различных материалов в ассоциации с другими резидентами полости рта.

СПИРОХЕТЫ

Спирохеты полости рта можно отнести к 3 родам - *Treponema*, *Borrelia*, *Leptospira*. Трепонемы полости рта представлены видами *T.macrodentium*, *T.denticola*, *T. orale*, которые дифференцируются по образованию органических кислот (молочной, уксусной) и сбраживанию углеводов. Боррелии полости рта представлены крупны-

ми спирохетами *V.buccalis*, обитающими в десневых карманах, встречающимися в ассоциациях с фузиформными бактериями.

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

Неферментирующие грамотрицательные бактерии полости рта представлены микроорганизмами рода *Pseudomonas*, способными вызвать гнойный ювенильный пародонтит прогрессирующий у некоторых молодых людей. В настоящее время изучается их роль в развитии пародонтита взрослых.

В полости рта встречаются микоплазмы - *M. orale* и *M. salivarium*, которые гидролизуют аргинин, не ферментируют глюкозу, дифференцируются по биохимическим свойствам.

Для микробной колонизации поверхности полости рта необходима адгезия микробной клетки к зубу, к слизистой оболочки полости рта. Процесс адгезии происходит эффективнее у бактерий, обладающих повышенной гидрофобностью (например, у оральных стрептококков). Адгезивная активность микрофлоры полости рта обусловлена также наличием фимбрий или пилей на поверхности микробной клетки. Вместе с тем, особенности строения адгезинов определяют микробную локализацию в полости рта. *Streptococcus sanguis* прочно фиксируется на поверхности зуба, а *Streptococcus salivarium* прикрепляется к поверхности эпителиальных клеток слизистой оболочки. Некоторые бактерии прикрепляются на поверхности адгезировавшихся бактерий. Оседание коккообразных бактерий по периметру нитевидных бактерий приводит к образованию характерных «кукурузных початков». Биологические свойства микроорганизмов, населяющих данную эконическую нишу, определяют характерный тип микробных отношений (синергизм, антагонизм).

Например, молочная кислота, образовавшаяся при метаболизме оральных стрептококков и лактобактерий используется как энергетический ресурс вейллонеллами, что приводит к повышению значения pH и оказывает противокариозное действие. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* синтезируют в процессе своей жизнедеятельности витамины, необходимые для роста лактобактерий, при метаболизме которых образуется молочная кислота, снижающая pH среды, в результате чего тормозится адгезия и колонизация дрожжей, снижается синтез витаминов и отмечается задержка роста микроорганизмов.

Примером микробного антагонизма полости рта являются взаимоотношения между фузобактериями, коринебактериями. Коринебактерии, снижая значение окислительно-восстановительного потенциала, создают условия для роста анаэробных микроорганизмов в аэробных условиях. Таким образом, в десневых карманах, складках слизистой оболочки, криптах, где отмечается низкий уровень кислорода, создаются благоприятные условия для развития строгих анаэробов - фузобактерий, бактероидов, лептотрихий, спирохет.

Другой пример. Оральные стрептококки образуют молочную кислоту, которая подавляет рост кислотнеустойчивых микробов, способствуя тем самым размножению лактобактерий.

1.2. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБНОЙ ФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА. ВЛИЯНИЕ ПРОТЕЗОВ НА СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА

Изучение количественного и качественного состава резидентной микробной флоры полости рта выявило значительные колебания как у отдельных лиц, так и при взятии материала из различных участков полости.

Микроскопический подсчет микробов в слюне дает цифры от 43 млн до 5,5 миллиардов клеток на 1 мл, т.е. в среднем около 750 млн микробов (в основном, со спинки языка). Микробная концент-

рация в десневом желобке и зубной бляшке в 100 раз выше, достигая 200 млрд на г отложений. Учитывая, что около 8095 бляшки составляет вода, в зубной бляшке находится 10^{11} бактерий на 1 г вещества, а в слюне 10^9 на 1 мл слюны.

Во время рождения на кожные покровы ребенка попадает микрофлора с родовых путей: молочнокислые бактерии, кориниебактерии, микрококки, α -, β - и анаэробные стрептококки, энтеробактерии, грибы, простейшие и, возможно, вирусы. Но полость рта новорожденного остается стерильной. Через 8 часов после рождения начинается быстрое увеличение микробов в полости рта, причем для первых дней жизни характерны необычно большие количественные и качественные колебания. В этот период обнаруживают лактобациллы, стрептококки, стафилококки, пневмококки, энтерококки, анаэробные стрептококки, сарцины, колиформы, нейссерии. Перечисленные микробы выделяются спорадически и в малом количестве. У ребенка не встречаются полностью все те микробы, которые можно обнаружить у взрослого человека. Отмечают, что у 1/6 грудных детей на 2-й день полость рта была стерильной, но уже к 3 месяцам жизни у всех детей полость рта была колонизирована различными микробами. В годовалом возрасте у всех встречались только стрептококки, стафилококки, вейллонеллы и нейссерии, тогда как актиномицеты, нокардии, лактобактерии, фузобактерии были выявлены у половины детей, а бактериоиды, лептотрихии, кориниебактерии, фузобактерии меньше, чем у половины детей.

В раннем грудном возрасте микрофлора представлена в основном факультативно-анаэробными видами, затем добавляются строгие анаэробы, но число факультативных все же преобладает. После прорезывания зубов наблюдается изменение флоры. В складках слизистой оболочки полости рта могут вегетировать анаэробы (вейллонеллы, фузобактерии). Зубы создают условия для роста определенных микробов. Спирохеты и бактериоиды появляются в полости рта к 14 годам, что связано с возрастными изменениями гормонального фона организма. Во взрослом состоянии *V. melaninogenicus* обычно выявляется у всех людей. Также с возрастом увеличивается и количество спирохет. Появление кариоз-

ных поражений зубов и патологических зубодесневых карманов создает наиболее подходящие условия для более разнообразных видов микроорганизмов.

Для формирования микрофлоры полости рта характерны два момента:

1. Многие виды бактерий попадают в полость рта после рождения, но только немногие могут в ней существовать в качестве резидентов.
2. Полость рта не является единой нишей и разные микробы локализуются в разных местах. Различная флора имеется у одного и того человека на языке, зубах и в слюне. Колонизация микробов в полости рта зависит от их способности прилипать к различным поверхностям в полости рта. Так. *S.mutans* обладает аффинитетом к эмали зубов, *S. salivarius* обычно обитает на языке и смывается в слюну, где тоже находится в большой концентрации. В тоже время *B.melaninogenicus* обитает в большом количестве только в десневом пространстве, но не в слюне.

Скопление микробов в виде зубных бляшек встречаются как на гладкой поверхности зубов, так и в различных фиссурах и ямках. Бляшка обычно состоит из различных видов стрептококков, смешанных с грамположительными ветвящимися и неветвящимися бактериями (*Actinomyces*, *Rothia*, *Nocardia*, *Bacterionema*, *Leptotrichia*) и анаэробными грамотрицательными кокками из рода *Veillonella*. Десневое пространство обычно заселено строгими анаэробами рода *Bacteroides* и *Fusobacterium* и малым числом спирохет.

С потерей зубов меняется и флора, уменьшается количество спирохет, лактобактерий и некоторых видов стрептококков. Наличие заболеваний в полости рта естественно также приводит к изменению состава резидентной флоры.

Очень важным представляется изучение влияния пломбировочных материалов, медикаментов, съемных и несъемных протезов, ортодонтических аппаратов на состояние слизистой оболочки полости рта, резидентную микрофлору, местные факторы резистентности.

Однократное воздействие медикаментозных препаратов при пломбировании, обработке корневых каналов может привести к местным контактными аллергическим проявлениям (отек Квинке, аллергический стоматит, гингивит, хейлит, глоссит), то есть к проявлениям гиперчувствительности немедленного типа. Пломбировочные материалы, используемые при лечении кариеса могут привести к проявлениям гиперчувствительности замедленного типа.

Проблема длительной взаимосвязи зубных протезов со средой полости рта и тканями протезного ложа - одна из важных проблем в практике ортодонтии и ортопедии. Материал протеза вступает в сложное взаимодействие с тканями протезного ложа, может оказывать неблагоприятное воздействие на состояние полости рта, что зависит от используемого материала, особенностей конструкции, уровня гигиены, индивидуальных особенностей организма.

При ношении протезов возможны три основные клинические формы воспаления: локальное, диффузное, гранулирующее. Наиболее частой причиной развития «протезного» стоматита является механическая травма, аллергия, дрожжеподобные грибы кандиды и реакция организма на скопление микробов («протезная бляшка») на элементах протеза. По данным различных авторов частота протезных стоматитов колеблется от 27 до 68%. Пациенты с протезами очень часто жалуются на сухость в полости рта, жжение, плохой привкус во рту и признаки воспаления (от 38 до 70%).

Наиболее частой причиной появления этих жалоб является развитие аллергического воспаления в результате действия на слизистую и организм в целом различных продуктов из акриловых пластмасс (остаточный мономер, перекись бензоила, амины и др.), катализаторов оттисковых материалов, некоторых металлов (золото, хром, никель, палладий, кобальт). Состояние аллергии к этим факторам было определено у больных с помощью кожно-аллергических проб и некоторых иммунологических тестов. При этом было выявлено изменение уровня некоторых местных факторов резистентности в полости рта (лизоцим, IgA).

Многие исследователи считают, что грибы кандиды являются ведущим в развитии протезных стоматитов. В норме с помо-

щью бактериологического метода этот микроб высевается у 30% людей в титре 10^2 . При диффузных и гранулирующих протезных стоматитах процент высеваемости кандид колеблется от 33 до 94%, а псевдомицелий, выявляемый с помощью мазков-отпечатков - от 50 до 98%. Следовательно, можно предположить, что ношение протезов создает условия для размножения грибов. Учитывая, что чаще протезы носят в пожилом возрасте, то на увеличение количества грибов могут влиять такие системные факторы, как сахарный диабет, нарушение питания, иммуносупрессия, ксеростомия, действие различных лекарственных препаратов. Также необходимо учитывать и местные факторы: наличие механических травм, уровень гигиены протезов, излишнее потребление углеводов, дающих дополнительное питание для грибов кандид и бактерий. Косвенным доказательством участия грибов кандид в воспалении при протезных стоматитах является успех антигрибкового лечения (нистатин, амфотерицин В) при некоторых формах протезного стоматита. Так как у многих пациентов кандид выделяется не только с подлежащей слизистой, но и с протезов, то предполагается обрабатывать протезы и полость рта антикандидозными препаратами для удаления и предотвращения размножения этого микроба.

Наличие в полости рта протезов приводит к изменению количественного и качественного состава резидентной микрофлоры. Хромникелевые металлы вызывают снижение общего количества бактерий через 2 недели после ношения несъемных протезов (олигодинамическое действие). Съемное протезирование приводит к увеличению количества микрофлоры в 2 раза через 6 месяцев по сравнению с уровнем до протезирования. При полном съемном протезировании все исследователи отмечают изменение состава резидентной микрофлоры: появляются в большом количестве кишечная палочка, кандид, сарцины, актиномицеты, уменьшается количество лактобактерий, спирохет, определяются нетипичные представители (клебсиеллы).

Изучение состава «протезной» бляшки с помощью светового и электронного микроскопа показало, что она, в основном, состоит из бактерий и схожа с зубной бляшкой при гингивитах. Однако

значительно чаще в данном случае присутствует грибок кандиды в виде одиночно разбросанных клеток среди палочковидных и нитевидных бактерий.

1.3. ДИСБАКТЕРИОЗ ПОЛОСТИ РТА

В настоящее время все большее внимание уделяется изучению нормальной микрофлоры человека. Это в значительной мере объясняется значением симбионтных отношений организма человека и микробов в регуляции жизненно важных функций, а также актуальностью для практического здравоохранения патологических состояний и заболеваний, в развитии которых принимают участие многие представители нормальной и резидентной микрофлоры. Микробы, обитающие в полости рта, так же как и в других отделах организма, находятся в сложных экологических взаимоотношениях. Под влиянием разнообразных факторов состав аутофлоры может меняться, что может приводить к развитию дисбактериоза. Дисбактериоз - это бактериологическое понятие, которое характеризуется изменением соотношения представителей нормальной микрофлоры, снижением числа или исчезновением некоторых видов микроорганизмов за счет увеличения количества других и появлением микробов, которые обычно встречаются в незначительном количестве или совсем не определяются (Кондрашева и др. 1996).

В последние годы отмечается неуклонный рост числа заболеваний, связанных с нарушением биологического равновесия между макроорганизмом и разнообразными популяциями микробной флоры. Микрофлора полости рта представляет собой высокочувствительную индикаторную систему, реагирующую качественными и количественными сдвигами на изменения состояния различных органов и систем и человеческого организма в целом, (Ушаков Р.В., Царев В.Н., 1998). Являясь вторичной патологией, дисбактериоз полости рта усугубляет тяжесть и ухудшает прогноз течения основного процесса, а успешное устранение дисбиотических нарушений улучшает результаты лечения первичного заболевания.

Значительное увеличение грибковых поражений слизистой оболочки рта, обусловленных ассоциациями патогенных грибов с различными бактериями, меняет симптоматику, затрудняет диагностику, а в терапии требует применения лекарственных средств, которые наряду с антимикотическими и противомикробными обладали бы и иммуномодулирующим действием, а также способностью, в определенной мере, восстанавливать микробиоценоз слизистой оболочки рта.

Заболевания слизистой оболочки рта, также, в свою очередь, приводят к глубоким нарушениям микробиоценоза полости рта (Безрукова И.В., 1997; Рабинович И.М. с соавт., 1996; Кравцова Е.О., 1995).

Верификация диагноза - дисбактериоз, основана на выделении, количественном определении основных видов микроорганизмов полости рта. Систематизация больных по степени выраженности дисбиотических изменений проводится по рекомендации Хазановой ВВ. с соавт. (1996). Согласно этим рекомендациям выделяют следующие состояния - дисбиотический сдвиг; дисбактериоз I-II степени; дисбактериоз III степени; дисбактериоз IV степени (табл. 3).

Материал для проведения бактериологического исследования забирают методом смыва со слизистой оболочки рта (путем полоскания)- 10 мл стерильного физиологического раствора. Полученные смывы после тщательной гомогенизации и последовательных десятикратных разведений исследуют согласно Методическим рекомендациям по бактериологической диагностике дисбактериоза кишечника (МЗ СССР, 1986).

Микробиологические методы включают количественное определение микрофлоры слизистой оболочки рта и определение чувствительности к противомикробным, противогрибковым препаратам методом диффузии препарата в агар.

Выбор противомикробных и противогрибковых препаратов и бактериофагов осуществляют после определения чувствительности микроорганизмов. Фаготерапия - используют колипротейный, клебсиелезный, псевдомонадный, стафилококковый, стрептококковый, интести-бактериофаг и пиобактериофаг.

Изменение состава микрофлоры

Изменение микробиоценоза	Характеристика состояния микробных популяций
Дисбиотический сдвиг	Характерны незначительные изменения - превышение количества одного вида условнопатогенного микроорганизма при сохранении нормального видового состава микрофлоры полости рта. Эту форму сдвига можно назвать латентной или компенсированной, при этом могут отсутствовать выраженные клинические признаки заболевания.
Дисбактериоз I-II степени	Субкомпенсированная форма - характеризуется более выраженными изменениями состава микрофлоры: выявление 2-3 патогенных видов на фоне некоторого снижения титра лактобактерий. клинические симптомы болезни
Дисбактериоз III степени	Характеризуется выявлением патогенной монокультуры при резком снижении количества или полном отсутствии представителей нормальной (физиологической) микрофлоры.
Дисбактериоз IV степени	Характеризуется наличием ассоциаций патогенных видов бактерий с дрожжеподобными грибами.

Дисбактериоз слизистой оболочки рта наиболее часто возникает и развивается у больных с так называемым «вторичным» иммунодефицитом, причины которого разнообразны. Существенным фактором является нарушение процессов пищеварения, всасывания и усвоения пищевых веществ, приводящее к резкому снижению сопротивляемости организма. Чаще всего развитие дисбактериоза полости рта наблюдается у лиц с заболеваниями пищеварительной системы, а именно дисбактериоз кишечника, хронический колит, хронический гастрит и др.

При дисбактериозе полости рта жалобы больных характеризуются значительным разнообразием - сухость губ, трещины на красной кайме губ и в углах рта, жжение языка, налет на языке, жжение и сухость слизистой оболочки полости рта.

Так как, лечение дисбактериозов и кандидозов представляет собой значительные трудности, и одной из основных причин появления дисбактериозов слизистой рта является бесконтрольный и бессистемный прием антибиотиков, то основную ставку при лечении дисбактериозов делают на фаготерапию, предварительно определяя чувствительность к фагам.

2. МЕХАНИЗМЫ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПОЛОСТИ РТА

2.1. ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ И СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ПОЛОСТИ РТА

Неспецифическая форма резистентности является первым барьером на пути проникновения инфекционного агента, при этом ее активность не связана ни с моментом попадания в организм микроба, ни с их количеством.

Механизм действие факторов неспецифической резистентности различен, но может быть условно сведен к механическому, химическому и биологическому воздействию на микробы. Деление это условно, поскольку чаще всего факторы неспецифической резистентности осуществляют все эти формы действия одновременно.

К механическим факторам неспецифической резистентности можно отнести барьерную функцию неповрежденной слизистой оболочки и эмали зубов. Эти ткани в норме непроницаемы для большинства микробов, которые могут находиться в полости рта. Механическому очищению полости рта от микробных агентов способствует принятие пищи и различных жидкостей. Известно, что уже после утреннего чая или кофе количество микробов в полости рта значительно уменьшается. Аналогичное действие на обсемененность полости рта микробами оказывает и процесс пережевывания пищи. Вместе с тем следует отметить, что остатки пищи, остающиеся в полости рта чаще всего в межзубных промежутках являются хорошей питательной средой для микробов. В

связи с этим и количество микробов спустя некоторое время после еды восстанавливается до обычного уровня.

Механическому освобождению полости рта от микробов в значительной мере способствует и постоянное выделение слюны, смывающей со слизистой и зубов большое количество микробов, которые затем проглатываются вместе со слюной.

В здоровом организме в сутки синтезируется и выделяется один-два литра слюны. При некоторых патологических состояниях продукция слюны может возрастать - до 10-12 литров. Очевидно, что такое большое количество постоянно выделяющейся жидкости приводит к значительному механическому очищению слизистой и зубов.

Однако роль слюны нельзя сводить лишь к механическому воздействию на микрофлору. Многовековой опыт людей и инстинкт животных показывает, что иногда при повреждении кожи для предупреждения заболевания достаточно бывает смочить рану слюной. Существует даже выражение применительно к инстинктивному действию животных, - «зализывать рану». Ясно, что в этих случаях только короткого механического воздействия на рану явно недостаточно для того, чтобы предотвратить развитие воспалительного процесса. Очевидно, что действие слюны на микрофлору не ограничивается механическим смыванием, так как в ней содержатся компоненты, оказывающие химическое воздействие на микробную клетку.

Состав слюны у разных людей очень индивидуален, хотя почти 99% слюны составляет вода и лишь 1-1.5% приходится на сухой остаток, в котором и заключены защитные компоненты слюны.

Одним из важнейших защитных компонентов слюны является *лизоцим*, который представляет собой белок, обладающий ферментативным действием. Он обнаружен во всех секретируемых жидкостях организма, но особенно много его находится в слезной жидкости, слюне, мокроте. О важной роли лизоцима в местном иммунитете может свидетельствовать учащение инфекционных и воспалительных процессов, развивающихся в полости рта при снижении его активности в слюне. Действие лизоцима на микро-

бы (в основном, грамположительные) приводит к разрушению пептидогликана клеточной стенки и последующей гибели микробной клетки.

Однако, ферментативное действие слюны на микробы обусловлено не только наличием в ней лизоцима.

Лактоферрин - железосодержащий транспортный белок, бактериостатическое действие которого связано с его способностью конкурировать с бактериями за железо, синтезируется в гранулоцитах.

В смешанной слюне, поступающей из различных слюнных желез, к настоящему времени обнаружено около 50 ферментов различных классов: оксидоредуктазы, трансферазы, гидролазы, лиазы, изомеразы и др. Все эти ферменты оказывают то или иное действие на микроб, причем, наибольшей активностью в слюне обладают ферменты, способные расщеплять белки, углеводы и нуклеиновые кислоты.

Вместе с тем, защитная активность ферментов слюны может быть обусловлена не только их разрушающим действием на микробную клетку. Существенным обстоятельством развития бактериальных процессов в полости рта, является способность бактерий прилипать к поверхности зубов и слизистых оболочек. Это условие (прилипание или адгезия) не является уникальным лишь для полости рта. Оно необходимо для развития инфекционного процесса при любой его локализации.

Лактопероксидаза - термостабильный фермент, проявляющий бактерицидное действие в комплексе с тиоцианатом и перекисью водорода, проявляет активность в диапазоне pH от 3,0 до 7,0. Данный фермент обладает способностью блокировать адгезию *S. mutans*

Для микробов, паразитирующих в полости рта, этот процесс (прилипание) экспериментально доказан для предполагаемого кариесогенного штамма *S. mutans*. Культуру этого штамма выращивали на среде с сахарозой, в которую была введена нихромовая проволока. В этих условиях микробные клетки прилипали к гладкой поверхности проволоки. Это прилипание осуществлялось за счет связанного с клетками декстрана, синтезированного из

сахарозы под воздействием гликозил-трансферазы. Прилипающий к поверхности зуба микроб может оказывать на нее разрушающее воздействие благодаря выделяемым ферментам и продуктам метаболизма (кислотам). Защитное действие ферментов слюны, следовательно, может быть обусловлено также и расщеплением декстрана, находящегося на поверхности микробной клетки, что приводит к лишению ее способности прилипнуть к слизистой оболочке и тканям зуба.

Следует также отметить, что защитное действие ферментов слюны может быть не только прямым (расщепление соединений, входящих в состав клеточной стенки микробов), но и косвенным - за счет активной ферментации остатков пищи в полости рта и уничтожения, таким образом, источников питания для микробов.

Комплемент. Фракция C_3 комплемента синтезируется и секретируется макрофагами. Следует отметить, что на слизистых оболочках полости рта отмечаются менее благоприятные условия для активации литического действия системы комплемента, чем в кровяном русле.

Агрегированный SIgA может активировать и присоединять комплемент по альтернативному пути через C_3 . Фракция C_3 комплемента участвует в реализации эффекторных функций активированной системы комплемента. Ig G и Ig M обеспечивает активацию комплемента по классическому пути через C_1 - C_3 - C_5 - C_9 -мембранатакающий комплекс.

Другие компоненты - пропердин, b-лизины и др. всегда присутствуют в слюне, хотя и в небольшом количестве, причем, представительство их в слюне подвержено значительным индивидуальным колебаниям и зависит от возраста, питания, времени года, профессии т.д.

Весьма существенным компонентом слюны, относящимся к биологическим факторам резистентности, являются лейкоциты, которые в огромном количестве (порядка нескольких миллионов в минуту) поступают в нее через десневые щели, 80 % их состава представлены полиморфноядерными нейтрофильными лейкоцитами и моноцитами. Можно предположить, что такое большое число клеток, обладающих фагоцитарной активностью,

создает мощный защитный барьер на пути развития инфекционного процесса. Однако вопрос о защитной роли фагоцитов слюны не представляется еще достаточно выясненным. В некоторых экспериментах показано, что как только лейкоциты вступают в контакт с гипотонической слюной, они в значительной степени утрачивают свои фагоцитарные функции. Такой фагоцит в большинстве случаев не может переваривать микробы (незавершенный фагоцитоз). Возможно, что такая инактивация фагоцитарной функции лейкоцитов имеет важный биологический смысл. Если бы инактивация фагоцитов не наступала, то их активность по отношению к резидентной микробной флоре полости рта привела бы к уничтожению ее в течение нескольких часов. Между тем, резидентная микробная флора полости рта сама по себе является чрезвычайно мощным и важным биологическим фактором неспецифической резистентности, поскольку находится в антагонистических взаимоотношениях с большинством патогенов.

Вероятный биологический смысл проникновения в слюну такого огромного количества лейкоцитов заключается в том, что несмотря на значительную потерю фагоцитарной активности при контакте с гипотонической слюной, их остаточной активности достаточно для того, чтобы захватить пищевые частицы, остающиеся в полости рта, и, таким образом, очистить ротовую полость от возможных очагов развития микробов.

Вместе с тем, можно предположить, что при возникновении в полости рта очагов воспаления, где происходит повышение осмотического давления, местная активность лейкоцитов слюны может значительно возрастать и; таким образом, осуществляется их защитное действие, направленное непосредственно против микроорганизма.

В местном иммунитете полости рта большую роль играют клетки соединительной ткани слизистой оболочки - *фибробласты и тканевые макрофаги*, мигрирующие в очаг воспаления. Фагоцитоз на поверхности слизистой оболочки и в подслизистой соединительной ткани осуществляют гранулоциты и макрофаги, являющиеся важным защитным барьером на пути распространения

ния микробов и способствующие очищению очага от патогенных бактерий.

Вместе с тем, решающую роль в обеспечении местного иммунитета слизистой оболочки полости рта играют антитела Ig A, SIgA. Секреторные иммуноглобулины IgA способны подавлять адгезию бактерий, нейтрализовать вирусы и препятствовать всасыванию антигенов через слизистую оболочку. Так, SIgA подавляет адгезию кариесогенного стрептококка *S. mutans* к эмали зуба и препятствует развитию кариеса, препятствует возникновению патологических процессов на слизистой оболочке, не вызывая её повреждения. У здоровых людей в слюне слюнных желёз и слизистых оболочек большинство плазматических клеток продуцируют IgA. Нормальный синтез SIgA обеспечивает определённую устойчивость детей первых месяцев жизни к инфекциям слизистой оболочки полости рта. Секреторный иммуноглобулин А присутствует в слюне у детей с момента рождения и к 6-7 дню жизни уровень его в слюне увеличивается почти в 7 раз.

По содержанию иммуноглобулинов секреты полости рта подразделяют на внутренние и внешние. К внутренним секретам относят отделяемое десневых карманов. Внешним секретом является слюна. Отделяемое десневых карманов содержит иммуноглобулины в концентрации, близкой содержанию их в сыворотке крови. В слюне количество секреторного иммуноглобулина А значительно превышает их концентрацию в сыворотке крови, содержание IgM, IgG и IgE в слюне и сыворотке крови одинаковые.

Специфическое реагирования иммунной системы организма заключается в выработке антител - иммуноглобулинов и сенсибилизации лимфоцитов по отношению к конкретному антигену. Микробная клетка представляет собой комплекс антигенов и возникновение очага поражения в полости рта, также как и в других тканях и полостях организма, приводит к формированию факторов специфической резистентности.

2.2. ПРОТИВОВИРУСНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

Через полость рта в организм человека могут проникать не только микробы, но и вирусы. Вирусы, как известно, являются доклеточной формой организации материи и репродукция вирусов осуществляется клетками. Отсюда следует, что суть противовирусной резистентности заключается в противодействии проникновению вируса в клетки и предотвращении синтеза в клетке новых вирусных частиц. Противовирусная защита обеспечивается функционированием ряда механизмов, которые можно с методической целью объединить в схему, облегчающую восприятие материала (табл. 4).

2.2.1. Постоянно действующие факторы

Действие этих механизмов не связано с моментом попадания вируса в организм. Эти механизмы - своеобразная «пограничная застава» нашего организма, функционирующая постоянно и независимо от того, есть ли факт «нарушения границы». В этом смысле система противовирусной защиты аналогична неспецифическим антибактериальным механизмам, но полного соответствия между ними нет, поскольку сам характер факторов противовирусной резистентности совсем иной. Клеточная противовирусная устойчивость характеризуется тем, что вирус, попавший в организм, не находит клеток и клеточных систем, в которых он мог бы реплицироваться, что в свою очередь обеспечивается несколькими механизмами.

Один из механизмов такой защиты основан на том, что взаимодействие вируса с клеткой является в значительно большей степени специфическим процессом, чем взаимодействие бактерий с организмом. Вирусам присуща высокая степень тропизма, то есть способность поражать лишь те клетки, которые несут на своей поверхности специфические к ним химические группировки - рецепторы. Если в организме в полости рта нет клеток с соответствующими рецепторами к определенному вирусу, то нет и условий для развития вирусного заболевания.

Второй механизм сводится к тому, что в клетках, имеющих на своей поверхности специфические к вирусу рецепторы, может

Факторы противовирусной защиты

Факторы противовирусной защиты			
Постоянно действующие		Индукцируемые вирусом	
Клеточные	Гуморальные	Специфические	Неспецифические
1. Отсутствие у клеток соответствующих вирусу рецепторов	Ингибиторы: α β γ	Антитела Фагоцитоз	1. Интерферон 2. Воспалительная реакция: температура кислая реакция ферменты
2. Отсутствие у клеток ферментов депротенинизации вируса			
3. Отсутствие в клетке систем для вирусной репликации			

по каким-либо причинам не осуществляться процесс «раздевания» вируса, то есть освобождение его нуклеиновой кислоты от оболочки путем расщепления последней, не может начаться воспроизведение вирусных частиц.

Следующий механизм клеточной устойчивости заключается в том, что проникающий в клетку вирус депротенинизируется, но его нуклеиновая кислота по каким-то причинам не реплицируется и, в связи с этим, не синтезируются вирусные белки и не воспроизводятся новые вирусные частицы.

Важную роль в противовирусной защите играют также гуморальные факторы - ингибиторы, содержащиеся в различных сек-

ретах, в том числе и в слюне. Через полость рта в организм человека могут проникать многие патогенные вирусы, против которых не действуют гуморальные факторы антибактериальной защиты - лизоцим, комплемент, пропердин, β -лизины и др.). Вместе с тем исследователями отмечена высокая нейтрализующая способность слюны в отношении многих вирусов: гриппа, паротита, герпеса и др. Во многом противовирусная активность слюны связана с присутствием в ней неспецифических ингибиторов, которые блокируют или нейтрализуют определённые свойства вирусов, например, гемагглютинирующую активность.

Противовирусная ингибиторная активность слюны подвержена значительным индивидуальным колебаниям и непостоянна в различные сезоны года, резко уменьшаясь в зимне-весенний период и возрастая летом и осенью. Ингибиторная активность слюны обеспечивается не одной, а несколькими субстанциями, отличающимися между собой, в частности, по их термоустойчивости:

- 1) β -ингибиторы, термолabile, разрушаются при температуре 65°C;
- 2) α -ингибиторы, относительно термостабильные, разрушаются при температуре 75°C;
- 3) γ -ингибиторы, термостабильные, не разрушаются при температуре 100°C, более того, известно, что при автоклавировании их активность даже увеличивается.

При взаимодействии вируса с ингибиторами вначале образуется нестабильный комплекс, который легко разрушается, при этом свойства вируса восстанавливаются. Но если к комплексу «вирус-ингибитор» присоединяется кофактор (чаще всего роль кофактора играет пропердин), комплекс становится стабильным, а вирус нейтрализуется (инактивируется).

2.2.2. Факторы противовирусной резистентности, индуцируемые вирусом

Помимо факторов предупреждения репродукции вирусов в клетке (отсутствие чувствительных клеток и наличие ингибиторов), в организме существуют системы и факторы защиты, включающиеся, лишь после того, как вирус проник в клетку и возник,

таким образом, первичный очаг поражения. Эти факторы можно в свою очередь разделить на неспецифические, к которым относятся интерферон и воспалительная реакция (высокая температура, кислая pH), сенсibilизированные Т-лимфоциты и фагоциты, а также специфические иммуноглобулины.

а) Неспецифические факторы резистентности,
индуцированные вирусом

Одним из наиболее мощных факторов неспецифической противовирусной резистентности является интерферон, полученный впервые Айзексом и Линдеман в 1957 году при заражении куриных эмбрионов инактивированным ультрафиолетом вирусом гриппа. Полученный ими интерферон представлял собой низкомолекулярный термостабильный белок, легко разрушающийся под действием протеолитических ферментов. Наиболее активными продуцентами интерферона являются лейкоциты (α -интерферон), фибробласты (β -интерферон) и лимфоциты (γ -интерферон). Большинство исследователей придерживается того мнения, что до внедрения вируса в клетку в ней интерферона нет. Синтез интерферона начинается под воздействием индукторов, главными из которых являются вирусная нуклеиновая РНК, а также некоторые бактериальные субстраты (эндотоксин, полисахариды). Индукторы растормаживают в клетке генетическую информацию о синтезе интерферона. Клетка начинает синтезировать этот белок, но на вирус, находящийся в клетке, он не действует. Клетка погибает, а интерферон выделяется из клетки и адсорбируется на поверхности других клеток, связываясь с соответствующими рецепторами. Адсорбируясь на поверхности неповрежденной клетки, интерферон не препятствует адсорбции на ней вируса и проникновению вируса в клетку, однако репродукции вируса в такой клетке не происходит. Считается, что связывание интерферона с поверхностными рецепторами клетки индуцирует в ней синтез новых белков, которые блокируют транскрипцию и трансляцию вирусной РНК в клетке.

Следует добавить, что наибольший эффект антивирусного действия интерферона достигается в том месте и в той ткани,

которая подвергается воздействию вируса (тканеспецифическое действие интерферона). В частности, при непосредственной стимуляции локальных участков слизистой полости рта в них синтезируется интерферон, который способен в данном месте ингибировать репродукцию вирусных частиц.

Мощными факторами противовирусного действия в очаге поражения являются также такие элементы воспалительного процесса как температура и рН. Экспериментально установлено, что вирусные частицы могут довольно быстро инактивироваться даже в термостате при температуре 37°C. Повышение в очаге вирусного поражения местной температуры до 38-39°C приводит к значительной инаktivации вирусных частиц. Кроме того, следует отметить, что повышение температуры вызывает местное усиление продукции интерферона.

В очаге воспаления, то есть в месте репродукции вируса, происходит и значительное снижение рН среды за счет образования большого количества молочной кислоты. В некоторых случаях кислотность в очаге воспаления понижается до рН 6,5 и даже 5,5, в то время как репродукция многих вирусов подавляется уже при рН 6,8. К тому же понижение рН в тканях, так же как и повышение температуры, приводит к усилению синтеза интерферона.

Таким образом, в очаге воспаления репродукция вируса может быть подавлена как за счет прямого действия повышенной температуры и кислой рН среды, так и обусловленного этими факторами усиления синтеза интерферона.

Помимо этого в очаге воспаления существенно возрастает концентрация протеолитических ферментов, активность которых значительно повышается при повышении температуры и осмотического давления.

б) Специфические факторы резистентности, индуцируемые вирусом

Особенности вирусов как облигатных внутриклеточных паразитов определяют характер иммунитета при вирусных поражениях. Специфические антитела против вирусных антигенов могут нейтрализовать лишь внеклеточные формы - вирионы, препятствуя

их взаимодействию с клетками организма. При этом наиболее существенно действие секреторных иммуноглобулинов класса А, обеспечивающих местный противовирусный иммунитет.

Поскольку против внутриклеточных форм вирусов антитела оказываются неэффективными, при вирусных инфекциях главенствующую роль приобретает клеточный иммунитет. Зараженные и модифицированные вирусом клетки становятся мишенью для Т-киллеров и разрушаются, после чего разрушенные клетки вместе с вирусными антигенами захватываются макрофагами и перерабатываются.

При оценке эффективности механизмов клеточного иммунитета в полости рта необходимо помнить о том, что нормальные лейкоциты в значительной степени теряют свою активность при контакте с гипотонической слюной. Аналогичной инактивации подвергаются, вероятно, и лимфоциты. В связи с этим эффективно осуществлять функции клеточной защиты в полости рта могут лишь сенсibilизированные клетки, не контактирующие со слюной.

3. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МАТЕРИАЛА ИЗ ПОЛОСТИ РТА

3.1. СПОСОБЫ ЗАБОРА МАТЕРИАЛА ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА

Непосредственной причиной большинства заболеваний полости рта является резидентная микрофлора, ее воздействие на организм и роль микробных ассоциаций в развитии оппортунистических болезней. Из этого своеобразия патологического процесса вытекают и особенности методов исследования.

При диагностике заболеваний полости рта, вызванных патогенными микроорганизмами (дифтерийной палочкой, микобактериями, нейссериями, дрожжеподобными грибами рода *Candida*) используют традиционные методы: микроскопический, бактерио-

логический, серологический, биологический, кожно-аллергические пробы.

Использование микробиологических методов при оппортунистических процессах (кариесе, пародонтите, афтозном стоматите и др.) направлено не на диагностику болезни, а на изучение этиологии и патогенеза этих весьма распространенных заболеваний и, соответственно, на рациональную их терапию.

При одонтогенных воспалительных процессах (периодонтитах, абсцессах, флегмонах и др.) эти методы могут быть использованы для контроля проводимого лечения, прогнозирования исхода болезни и определения чувствительности микробной ассоциации к антибиотикам.

В последнее время начинает преобладать мнение о возможной этиологической роли резидентной микрофлоры полости рта в развитии пародонтита, кариеса, афтозного стоматита, так как развивается патологический процесс именно в области усиленной колонизации бактерий (зубной налет или зубная бляшка). Многочисленные исследования по выявлению специфических возбудителей при этих заболеваниях не увенчались успехом.

При стоматологических заболеваниях в качестве исследуемого материала можно изучать зубную бляшку, ротовую жидкость, содержимое десневого желобка или патологического десневого кармана, материал из кариозной полости, корневых каналов, гранулемы, гнойное отделяемое, пунктаты, соскобы и мазки-отпечатки со слизистой оболочки или элементов поражения.

В практической стоматологии чаще исследуют мазки-отпечатки со слизистой оболочки, гнойное отделяемое, пунктаты. Учитывая, что полость рта омывается ротовой жидкостью, содержащей определенные виды бактерий, при заборе материала из различных участков следует исключить попадание в пробу слюны. Для этого исследуемую область обкладывают стерильными ватными тампонами. Перед забором материала нельзя обрабатывать полость рта бактерицидными препаратами, а также необходимо выяснить у больного, не принимал ли он в течение последних 3-х недель антибиотики.

Учитывая, что большая часть резидентов полости рта является облигатными анаэробами, при заборе материала и его транспортировке необходимо соблюдать условия анаэробноза.

Исследование зубной бляшки

Состав зубной бляшки можно изучать с помощью бактериоскопического и бактериологического методов.

Перед снятием зубного налета необходимо провести тщательную гигиеническую обработку полости рта, используя различные механические методы и контролируя обработку определением индекса гигиены. С этой целью пользуются специальными красящими растворами, определяя зону зубного налета.

Три аспекта имеют значение при исследовании зубной бляшки:

- а) методика забора бляшки с поверхности зуба;
- б) методика дисперсии материала бляшки;
- в) методика микроскопического подсчета и подсчета выживаемости микробов при культивировании.

Методика забора материала зубной бляшки

Бляшка, расположенная на доступной гладкой поверхности зуба (щечная, язычная), может быть снята путем соскабливания обычным стерильным инструментом: экскаватором, скейлером. Для снятия бляшки с апроксимальных поверхностей можно использовать стерильную нитку. Бляшку из ямок, фиссур можно получить острым зондом или заостренной ортодонтической проволокой. В некоторых случаях материал берут маленькими стерильными ватными тампонами. Однако из-за плотности прилипания бляшки и трудности её снятия этот способ годится только для изучения начальной стадии колонизации микробов на эмали. Наддесневую зубную бляшку можно снять стерильными экскаватором или скейлером.

Сложнее получить материал из патологического десневого кармана, где часть бактерий находится в фиксированном состоянии на поверхности корня, а другие - в свободном состоянии в десневой жидкости.

Забор материала из десневого кармана для микроскопического исследования можно проводить на стерильные целлулоидные

узкие пластинки, которые осторожно вводят в карман и прижимают к поверхности корня со стороны десны. С внутренней стороны пластинки прилипают микробы с корневой части зуба, с наружной - свободно находящиеся в десневой жидкости микробы.

Материал из кармана можно также брать с помощью стерильной юретажной ложечки или проволокой с ложбинкой. С удаленных зубов можно сделать соскобы или приготовить гистологические срезы.

Для бактериологического исследования материал должен быть сразу после забора помещен в транспортную питательную среду с целью сохранения жизнеспособности микробов.

Методика дисперсии материала бляшки

Точность определения количества и видов бактерий в бляшке зависит от тщательности дисперсии материала.

Можно разбивать конгломераты бляшки путем встряхивания со стеклянными бусами в гомогенизаторе, обработкой материала в ультразвуковых дезинтеграторах. Однако ультразвук может вызвать гибель некоторых бактерий: особенно чувствительны к ультразвуковой обработке спирохеты и некоторые грамотрицательные бактерии. В связи с этим обработку ультразвуком обычно проводят в течение не более 10 секунд.

Микроскопический подсчет, подсчет выживаемости микробов при культивировании

Прямой микроскопический подсчет суспензированных микробов можно осуществлять в камере Горяева. Можно также изучать материал в темном поле или при фазово-контрастном микроскопировании.

Подсчет жизнеспособных клеток из взятого образца проводят методом серийных разведений в стерильном физиологическом растворе (1:10, 1:20 и так далее). Из каждого разведения определенный объем засевают на поверхность плотной среды. После инкубации подсчитывают количество КОЕ (колониеобразующих единиц) и пересчитывают количество их на исходный объем.

Успех метода зависит от использования необходимых питательных сред и условий культивирования, так как большая часть резидентов является строгими анаэробами и микроаэрофилами.

Низкую высеваемость микробов можно объяснить недостаточной дисперсией, прилипанием микробов к поверхности стекла при приготовлении разведения и неудачным подбором питательной среды.

Исследование ротовой жидкости

Ротовую жидкость обычно берут у больных утром (9-11 часов) через 2 часа после приема пищи, собирая ее в течение 10 минут в стерильные пробирки. Эту слюну называют нестимулированной.

Стимулированную слюну получают после нанесения на спинку языка 1-2 капель стерильного 2% раствора лимонной кислоты или жевания 5 г парафина в течение 30 секунд. Паротидную слюну получают путем введения в проток специальной стерильной канюли.

Исследование кариозной полости

Сначала из кариозной полости стерильным бором убирают поверхностные слои размягченного дентина, смоченного слюной. Не допуская попадания в исследуемый материал слюны, другим стерильным бором обрабатывают полость и помещают дентин с помощью стерильной гладилки в транспортную среду.

Исследование корневых каналов

Материал из корневых каналов берут корневыми иглами, на которых находятся стерильные ватные турунды. Предварительно на 4-5 корневых игл накручивают тонкие ватные турунды, упаковывают их в бумажные пакетики и стерилизуют в автоклаве.

Исследование десневой жидкости

Из десневого желобка, патологического десневого кармана материал можно брать маленькой стерильной кюретажной ложечкой, скейлером. Десневую жидкость можно собирать по принципу капиллярности стерильной микропипеткой, стерильными фильтровальными полосками, стерильными нитками.

Исследование соскобов со слизистой оболочки

Соскоб со слизистой оболочки спинки языка можно делать стерильным шпателем, гладилкой. Перед взятием материала из эрозий, язв необходимо удалить поверхностный налет сухим или смоченным изотоническим раствором тампоном, не применяя антисептических препаратов. Этот материал может быть использован для микроскопического и бактериологического методов исследования.

В некоторых случаях можно делать мазки-отпечатки со слизистой оболочки или из элементов поражения. Для этого сухое обезжиренное стекло с зашлифованными краями прикладывают несколько раз к исследуемому участку. Если имеются труднодоступные места, то можно для забора материала использовать стерильные резиновые столбики, приготовленные из ластиковой резинки, которые прикладывают сначала к пораженному участку, а затем к стеклу.

3.2. БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ МАТЕРИАЛА ПРИ ПАТОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ведущую роль в развитии воспалительных заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области играют облигатно-анаэробные и микроаэрофильные бактерии, что определяет необходимость обязательного использования техники анаэробного культивирования при диагностике данной патологии. Особое значение это имеет при гнойно-воспалительных процессах (флегмонах, абсцессах, фасциитах, остеомиелитах челюстно-лицевой области), когда адекватная антибактериальная терапия с учетом чувствительности выделенных из воспалительного очага бактерий является залогом успешного лечения больного в послеоперационном периоде.

Бактериологический метод исследования материала при данной патологии включает обычно параллельное поэтапное исследование в аэробных (традиционным методом) и анаэробных условиях. Для создания анаэробных условий в настоящее время обыч-

но используют анаэробостаты и газбоксы. Они представляют собой герметичные камеры, из которых с помощью вакуум-насоса откачивают атмосферный воздух, а затем заполняют бескислородными газовыми смесями. Оптимальной для развития облигатных анаэробов является смесь, состоящая из 80% азота, 10% углекислого газа, 10% водорода. Для нейтрализации остаточного кислорода в анаэробостаты помещают палладиевые катализаторы, пирогаллол или другие химически редуцирующие кислород соединения.

Патологический материал при абсцессах, флегмонах и фасциитах берут пункцией с помощью толстой иглы и доставляют в лабораторию в шприце (воткнув иглу в стерильную резиновую пробку) или поместив в транспортную среду (Стюарта или тиогликолевую). 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 до 12 часов).

I этап бактериологического исследования – получение изолированных колоний

Обычно выполняется на чашках Петри с 5 % кровяным агаром - 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.

При возможности оценки количества материала (масса в г или объем в мл) проводят количественное исследование с последующим расчетом числа выросших колоний на единицу количества материала - КОЕ или CFU (колониеобразующая единица). Существует два основных варианта количественного исследования.

1. Метод разведения в жидкой питательной среде, например, в тиогликолевой или в сахарном бульоне. Готовят разведения исходного объема материала в 10, 100, 1000 и т.д. раз, а затем дела-

ют посев на отдельные чашки Петри в количестве 0,1 мл и равномерно распределяют материал по поверхности анаэробного гематара.

2. Метод распределения (по Гольду и его модификации). Из определенного объема транспортной среды, после предварительного перемешивания (с целью равномерного распределения микробов во всем объеме), делают посев в первый сектор чашки Петри и тщательно растирают материал петлей. После чего петлю прожигают и из первого «грязного» сектора выполняют три линейных штриха во второй сектор. Затем также в третий и четвертый. Установлено, что при переходе к каждому последующему сектору концентрация бактерий падает на два порядка (поэтому при расчете используют множитель 10^2 для первого сектора, 10^4 - для второго и т.д.).

Например, при получении 15 колоний в третьем секторе концентрация жизнеспособных бактерий в исследуемом объеме материала составит 15×10^6 КОЕ.

Независимо от методики, чашки Петри с анаэробным гематаром культивируют в анаэроостате или газбоксе при температуре 37°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 анаэроостате 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 метода – выделение чистой культуры

Выполняется на жидких (тиогликолевая среда, среда Китта-Тароцци, сердечно-мозговой бульон) или полужидких средах (с добавлением 0,5% агар-агара). Материал из изолированной колонии переносят в пробирку с одной из указанных сред, которые затем желательно поместить в анаэробстат. Чистые культуры получают через 3-5 дней культивирования при температуре 37° С.

III этап бактериологического метода – идентификация чистой культуры.

Для определения вида выделенной при анаэробном культивировании чистой культуры, также как и при традиционном, используется определение комплекса морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических и хемотаксономических свойств.

4. УСЛОВНОПАТОГЕННЫЕ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ КАК ВОЗБУДИТЕЛИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПОЛОСТИ РТА

4.1. СТАФИЛОКОККИ

Стафилококки относят к семейству Micrococcaceae, роду Staphylococcus. Бактерии распространены повсеместно; колонизируют кожные покровы и поверхности слизистых оболочек человека и животных.

Морфология

В мазках расположены одиночно, парами или гроздьями, неподвижными клетками диаметром 0,5-1,5 мкм, образуют скопления, напоминающие гроздья винограда в результате деления во взаимно перпендикулярных плоскостях, грамположительны.

Культуральные свойства

Стафилококки устойчивы к повышенному содержанию хлорида натрия и хорошо растут на средах с содержанием 5-10% NaCl. На плотных средах через 18-24 ч культивирования в аэробных условиях бактерии формируют мутные круглые ровные колонии кремового, жёлтого или оранжевого цвета. Стафилококки каталаза-положительны, оксидаза отрицательны.

По наличию коагулазы все стафилококки разделяют на две группы. Среди коагулаза-положительных стафилококков поражения у человека вызывает лишь *S. aureus*; среди коагулаза-отрицательных видов — *S. epidermidis* и *S. saprophyticus*

Биохимические свойства Бактерии проявляют высокую биохимическую активность: восстанавливают нитраты, вырабатывают H_2S , разлагают мочевины и ферментируют многие углеводы с образованием кислоты.

Антигенные свойства У стафилококков выделяют более 50 антигенных субстанций, разделяемых на родовые, видовые и типовые Аг. Видоспецифичными Аг стафилококков могут служить тейхоевые кислоты. Для *S. aureus* видоспецифичным Аг также является белок А.

Резистентность к факторам внешней среды. Стафилококки хорошо переносят высушивание, сохраняя вирулентность; погибают при прямом воздействии солнечного света в течение 10-12 ч., довольно устойчивы к нагреванию — при 70-80 °С погибают за 20-30 мин, при 150 °С — за 10 мин; сухой жар убивает их за 2 ч. Бактерии менее устойчивы к действию дезинфицирующих средств, но резистентны к чистому этанолу.

Роль в патологии

Золотистый стафилококк (*S. aureus*) вызывает кожные гнойничковые инфекции, раневые инфекции, бактериемию, эндокардиты, пневмонии, остеомиелиты, перитониты, инфекции мочевыводящей системы, пищевые токсикоинфекции, глазные инфекции, инфицирование сосудистых протезов.

S. saprophyticus колонизирует кожные покровы половых органов и слизистую оболочку мочеиспускательного канала. Колонизацию эпителия мочевыводящих путей обуславливают поверхно-

стные рецепторы, а также ферменты патогенности, вызывают циститы, пиелонефриты и эндокардиты.

Факторы патогенности

Адгезины — поверхностные белки, взаимодействующие с различными веществами слизистых оболочек, протеогликанами соединительной ткани, белками внеклеточного матрикса и др.

Капсула защищает бактерии от комплемент-опосредованного поглощения полиморфно-ядерными фагоцитами, способствует адгезии микроорганизмов.

Компоненты клеточной стенки стимулируют развитие воспалительных реакций: усиливают синтез ИЛ-1 макрофагами, активируют систему комплемента и служат мощными хемоаттрактантами для нейтрофилов.

Тейхоевые кислоты активируют систему комплемента по альтернативному пути, свёртывающую и калликреин-кининовую системы, а также облегчают адгезию бактерий к эпителиальным поверхностям.

Белок А неспецифически связывает Fc-фрагменты молекул IgG, активирует систему комплемента по классическому и альтернативному путям, усиливает активность естественных киллеров.

Ферменты

Каталаза разрушает H_2O_2 , защищая бактерии от действия токсических кислородных радикалов.

β -лактамазы разрушают молекулы β -лактамных антибиотиков.

Липазы облегчают адгезию и проникновение в ткани.

Коагулаза вызывает свёртывание плазмы крови, образуется фибриновая плёнка, защищающая микроорганизм.

Ферменты патогенности - гиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза, фибринолизин, стафилокиназа, лецитиназа и др.

Токсины

Мембранотоксины (стафилолизины, или гемолизины). Стафилолизины обуславливают гемолитическую активность стафилококков на средах с кровью.

α -токсин имеет наибольшее значение, его часто выявляют у бактерий, выделенных из клинических образцов, взаимодействует с клеточной мембраной разрушая её.

β-токсин (сфингомиелиназа), холодовой гемолизин.

α-токсин — двухкомпонентный гемолизин.

δ-токсин — агрегат низкомолекулярных соединений, проявляющих детергентные свойства; последние обуславливают цитотоксичность широкого спектра.

- **Эксфолиатины АиВ.** Эксфолиатины вызывают разрушение эпидермиса и отслойку рогового слоя. Синтез токсина А (термостабильного) контролируют хромосомные, а токсина В (термолабильного) — плазмидные гены.
- **Токсин синдрома токсического шока** — энтеротоксин F) — экзотоксин, обуславливающий развитие специфического симптомокомплекса. Синтез токсина кодируют гены умеренных фагов.
- **Лейкоцидин.** Мишени действия токсина — нейтрофилы и макрофаги. Он нарушает водно-электролитный баланс в клетке, повышает внутриклеточное содержание циклического АМФ.
- **Энтеротоксины А, В, С, D, Е** — термостабильные низкомолекулярные белки. Основные продуценты — бактерии III фагогруппы. Токсины ответственны за развитие пищевых отравлений. Наиболее часто регистрируют интоксикации, вызываемые энтеротоксинами А и D.

Роль в патологии

Бактерии способны поражать практически любые ткани организма человека. Инфекции, вызываемые *S. aureus*, включают более 100 нозологических форм.

- Внебольничные пневмонии, вызванные *S. aureus*, регистрируют достаточно редко, но в стационарах этот микроорганизм — второй по значимости возбудитель после синегнойной палочки.
- Стафилококковые бактериемии у госпитализированных больных развиваются при проникновении *S. aureus* через катетеры, из ран или очагов кожных поражений. Циркуляция возбудителя в кровотоке приводит к развитию метастатических поражений различных органов.
- Золотистый стафилококк — основной возбудитель инфекций опорно-двигательного аппарата (остеомиелиты, артриты и

др.); в частности, он вызывает 70-80% септических артритов у подростков, реже у взрослых (особенно страдающих ревматизмом или с протезированными суставами).

- Приблизительно у 10% больных с бактериемией может развиться эндокардит. В результате инфекций придаточных пазух носа, носоглотки, уха и сосцевидного отростка, а также бактериемии возбудитель может проникать в ЦНС и вызывать образование эпидуральных абсцессов и гнойных внутричерепных флебитов.
- **Синдром токсического шока** — эндотоксиновая инфекция, развивающаяся при заражении штаммами, синтезирующими токсин TSST-1 и энтеротоксины В и С, **пищевые отравления**.

Микробиологическая диагностика

Бактериологический метод - выделение возбудителя и его идентификация. Посев биоматериала проводят на простые питательные среды, обычно на тиогликолевую среду и кровяной агар. Используют молочно-солевой (или молочно-желточно-солевой) агар и солевой агар с маннитом, на них рост контаминирующей микрофлоры угнетает высокая концентрация NaCl. На молочно-солевом агаре (МСА) хорошо проявляется способность к пигментообразованию и разложению лецитина (лецитовителизная активность), используют дифференциально-диагностическую среду - агар с колистином и налидиксовой кислотой.

Через 18-24 ч *S. aureus* образует гладкие выпуклые мутные колонии диаметром около 4мм. Бактерии синтезируют жёлтый пигмент, цвет колоний варьирует от белого до оранжевого, на кровяном агаре колонии *S. aureus* окружены зоной полного гемолиза.

Стафилококки хорошо растут на бульоне, сначала вызывая его равномерное помутнение, на среде с желатином вызывают через 24-28 ч разжижение среды.

Для внутривидовой дифференцировки *S. aureus* применяют коагулазный тест, способность ферментировать маннит в анаэробных условиях, лецитовителизную активность, способность синтезировать ДНКазу, способность агглютинировать сенсibilизированные эритроциты барана.

Биоматериал - гной, экссудат, мокрота, слизь из зева, носа и др.

1. Бактериоскопическое исследование

Мазок, окраска по Граму

Ответ

2. Бактериологическое исследование

Посев на питательные среды



ЖСА

Лецитиназная
активность



кровяной агар

гемолиз

Изучение культуральных свойств,

Изучение морфологических и тинкториальных свойств

Выделение чистой культуры (посев на скошенный питательный агар)

Изучение биохимических свойств на средах с глюкозой и маннитом в анаэробных условиях

Определение плазмокоагулазы

Фаготипирование

Постановка антибиотикограммы

Ответ

Рис. 1. Микробиологическое исследование стафилококковой инфекции

Для экспресс-идентификации применяют **тест латекс-агглютинации** с использованием коммерческих наборов частиц латекса, нагруженных антителами к антигенам стафилококков.

4.2. СТРЕПТОКОККИ

Стрептококки паразитируют на коже и слизистых оболочках человека, играют большую роль в патологии (вызывают скарлатину, гломерулонефрит, нагноительные заболевания кожи, обнаруживаются при роже, раневых инфекциях, септицемии, фарингитах, тонзиллитах).

Морфология. Стрептококки представлены неподвижными сферическими клетками мерой 0,5-2,0 мкм. В мазках они располагаются парами или короткими цепочками. Клеточная стенка содержит тейхоевые кислоты, углеводы и пептидогликаны, на её поверхности расположены фимбрии, а у патогенных видов имеется капсула. При неблагоприятных воздействиях стрептококки образуют L-формы.

Культуральные свойства.

Характерные особенности стрептококков — отсутствие каталазной активности и способность большинства видов лизировать эритроциты.

Стрептококки разделяют по гемолитической активности на агаре с добавлением эритроцитов барана. Соответственно выделяют α - (дают частичный гемолиз и позеленение среды), β - (полный гемолиз) и γ - (не дающие гемолиз) стрептококки.

Основные возбудители болезней человека — β -гемолитические виды.

Наибольшее распространение получила классификация Ребекки Лэнсфилд (1933), основанная на наличии группоспецифичных углеводов (С-полисахаридов) в клеточной стенке. В соответствии с этим выделяют 17 серогрупп, обозначаемых заглавными латинскими буквами. Внутри групп стрептококки разделяют на серовары по специфичности белковых М-, Р-, и Т-антигенов. Зеленившие стрептококки и пневмококки лишены групповых Аг и не состоят ни в какой серологической группе.

Стрептококки группы А обнаруживают повсеместно. колонизируют кожные покровы и слизистые оболочки человека,. Резервуаром служит больной человек или носитель; основные пути передачи — контактный (с заносом в рот грязными руками) и воздушно-капельный, а также через инфицированные пищевые продукты- молоко.

Факторы патогенности

1. **Адгезия.** Первый этап инфекционного процесса — адгезия микроорганизма к эпителию слизистых оболочек. Основные адгезины — липотейхоевые кислоты. Не менее важную роль в прикреплении к субстратам играют гиалуронидаза, стрептодорназа.
2. **Белок М** (от англ. *mucoid*, слизистый, так как колонии штаммов-продуцентов имеют слизистую консистенцию) по структуре напоминает фимбрии грамотрицательных бактерий. Белок М-основной фактор вирулентности и типоспецифический антиген, проявляет свойства суперантигена, вызывая активацию лимфоцитов и образование антител, что играет важную роль в нарушении толерантности к тканевым изоантигенам и развитии аутоиммунной патологии.
3. **Капсула** — фактор вирулентности, защищает бактерии от антимикробного потенциала фагоцитов и облегчает адгезию к эпителию.
4. **С5а-пептидаза** — третий фактор патогенности, подавляющий активность фагоцитов. Фермент расщепляет и инактивирует С5а компонент комплемента.
5. **Стрептолизин О** проявляет свойства гемолизина, разрушая эритроциты в анаэробных условиях, проявляет иммуногенные свойства, титры антител к нему имеют прогностическое значение. **Стрептолизин S** резистентен к кислороду, не несёт антигенной нагрузки и вызывает гемолиз на кровяных средах. Оба фермента разрушают не только эритроциты, но и другие клетки.
6. **Эритрогенные (пирогенные) токсины** весьма схожи с токсинами стафилококков. Иммунологически их разделяют на три типа (А, В и С); способность к образованию токсинов де-

терминирована заражением бактериальной клетки умеренным фагом, несущим ген токсинообразования.

7. **Кардиогепатический токсин** вызывает поражения миокарда и диафрагмы.
8. **Ферменты патогенности.** Стрептокиназа (фибринолизин) активирует пламиноген, гиалуронидаза, ДНКаз (стрептодорназа).

Микробиологическая диагностика

Основу микробиологической диагностики составляет бактериологический метод.

Методы микробиологической диагностики:

Бактериоскопическое исследование. Мазки для первичной бактериоскопии готовят из патологического материала (за исключением крови), окрашивают по методу Грама и микроскопируют. При положительном результате обнаруживают цепочки грамположительных кокков.

Бактериологическое исследование. Исследуемый материал засевают на кровяной агар в чашку Петри. После инкубации при 37 °С в течение 24 ч отмечают характер колоний и наличие вокруг них зон гемолиза. Из части материала, взятого из колоний, готовят мазок, окрашивают по методу Грама и микроскопируют. Для получения чистой культуры 1—3 подозрительные колонии пересевают в пробирки со скошенным кровяным агаром и сахарным бульоном. В бульоне стрептококк в отличие от стафилококка дает придонно-пристеночный рост в виде хлопьев или зерен, оставляя среду прозрачной.

По характеру гемолиза на кровяном агаре стрептококки делятся на три группы:

- 1) негемолитические;
- 2) α -гемолитические, или зеленающие, образующие зеленоватую зону частичного гемолиза;
- 3) β -гемолитические, образующие вокруг колонии прозрачную зону гемолиза.

Через 24 ч на кровяном агаре стрептококки группы А образуют блестящие вязкие колонии. В жидких средах бактерии дают придонный рост. Для дифференцировки стрептококков группы А

от других гемолитических стрептококков применяют **тест чувствительности бацитрацину**. Стрептококки группы А чувствительны к бацитрацину, тогда как представители других серогрупп устойчивы.

Заключительным этапом бактериологического исследования является идентификация выделенной культуры по антигенным свойствам. Серогруппу стрептококков определяют в реакции преципитации.

Стрептококки группы В

Стрептококки группы В обычно колонизируют носоглотку, ЖКТ и влагалище. Стрептококки группы В (*S. agalactiae*) могут вызывать эрозивный стоматит.

Серологически стрептококки группы В разделяют на серовары Ia, Ib, Ic, II и III. Бактерии сероваров Ia и III тропны к тканям ЦНС и дыхательных путей, они часто вызывают менингиты у новорождённых. Стрептококки группы В не способны вызывать поражения лёгких. Пневмонии обусловлены активацией микрофлоры в зеве и носоглотке,

Как патогенетический фактор следует рассматривать фермент патогенности нейраминидазу, модифицирующую мембрану клеток хозяина, что облегчает адгезию микроорганизмов.

Микробиологическая диагностика

Принципы микробиологической диагностики аналогичны таковым при выделении стрептококков группы А. Колонии, выросшие на КА, через 24 ч после посева прозрачные или мутноватые, выпуклые, диаметром 0,5-1,0 мм, окружены зоной гемолиза (5-15% изолятов может не проявлять гемолитических свойств). *S. agalactiae* обычно не чувствителен к бацитрацину и триметоприм-сульфаметоксазолу, что определяют в тесте с соответствующими дисками.

Тест гидролиза гиппурата используют для дифференцировки со *S. pyogenes* (даёт отрицательную реакцию). Другая дифференцирующая реакция-САМР-тест, основан на феномене усиления гемолитического действия золотистого стафилококка в присутствии гемолизина других бактерий.

Дальнейшую идентификацию проводят путём серотипирования в реакции латекс-агглютинации или коагглютинации с коммер-

ческими реагентами либо при помощи инкубации мазков (моноклональными АТ, мечеными флюоресцеинами).

Пневмококки (*S. pneumoniae*)

Бактерии не содержат группового Аг и серологически неоднородны — по Аг капсульных полисахаридов выделяют 84 серовара. Известны штаммы, колонизирующие организмы человека и животных.

Морфология и культуральные свойства.

Пневмококки представлены овальными или ланцетовидными кокками диаметром около 1 мкм. В мазках из клинического материала они располагаются парами, каждая пара окружена толстой капсулой. Образование капсул стимулирует внесение в среду крови, сыворотки асцитической жидкости. На агаре пневмококки образуют нежные полупрозрачные, чётко очерченные колонии диаметром около 1 мм; иногда они могут быть плоскими с углублением в центре. Подобно прочим стрептококкам, колонии никогда не сливаются между собой. На КА колонии окружает зона α-гемолиза в виде зеленоватой обесцвеченной зоны.

Факторы патогенности

Капсула — основной фактор вирулентности. Она защищает бактерии от микробицидного потенциала фагоцитов и действия опсоинов. Некапсулированные штаммы практически авирулентны, их обнаруживают редко.

Субстанция С — тейхоевая кислота клеточной стенки, содержащая холин и специфически взаимодействующая с С-реактивным белком.

Роль в патологии человека

Пневмококки вызывают пневмонию, менингиты, а также синуситы, мастоидиты, средние отиты, эндокардиты и перитониты.

Микробиологическая диагностика

Основу микробиологической диагностики составляют выделение и идентификация возбудителя. Материал необходимо исследовать как можно быстрее после его получения, так как бактерии склонны к быстрому аутолизу, обусловленному активностью внутриклеточных ферментов. На пневмококковую инфекцию указывает наличие нейтрофилов и грамположительных ланцетовидных дипло-

кокков (не менее 10 в поле зрения) в мазках клинического материала. В противном случае прибегают к выделению возбудителя.

Для дифференцировки от прочих стрептококков наиболее широко используют **тест чувствительности к оптохину**. Это средство угнетает рост практически 100% клинических изолятов.

От зеленающих стрептококков *S. pneumoniae* отличает **способность ферментировать инулин**, а также **чувствительность к солям жёлчных кислот (дезоксихолатная проба)**, в присутствии которых происходит лизис пневмококков. Выделенные изоляты следует серотипировать, используя коммерческие реагенты для реакций латекс-агглютинации или коагглютинации, выявляющих капсульные Ag.

При сомнительных результатах можно внутрибрюшинно заразить белых мышей материалом взятым от больного, а затем провести бактериологические и серологические исследования) перитонеального экссудата.

Негемолитические стрептококки

Негемолитические стрептококки представлены гетерогенной группой бактерий. Они также лишены групповых антигенов, но значительно отличаются от пневмококков. Большая их часть вызывает позеленение кровяных сред, они также известны как зеленающие **стрептококки**. Бактерии входят в состав микробных биоценозов: полости рта (составляют 30-60% всей микрофлоры и кишечника человека).

Микроорганизмы отличает низкая вирулентность, способны вызывать оппортунистические инфекции.

Эндокардиты, развивающиеся после проникновения бактерий в кровотоки при травмировании слизистых оболочек (например, после чистки зубов, пережёвывании грубой пищи), носят злокачественный характер и сопровождаются поражением сердечных клапанов.

Вторая по значимости, но несравненно более частая, патология — **кариозное поражение** зубов, вызываемое зеленающими стрептококками биогруппы *mutans*. Микроорганизмы содержат поверхностный белок, связывающий гликопротеины слюны, и совместно с другими бактериями образуют бактериальные биопленки.

на поверхности зубов. Бактерии разлагают сахарозу, поступающую с пищей, до молочной кислоты, вызывающей деминерализацию зубной эмали.

Микробиологическая диагностика.

Бактериологический метод диагностики – выделение и идентификация культуры. На наличие возбудителей указывает появление мелких колоний, окружённых зоной α -гемолиза. Дальнейшую дифференциальную диагностику обычно проводят по отсутствию способности расти в жидких средах, содержащих 6,5% NaCl, и гидролизовать эскулин в присутствии солей жёлчных кислот; также дифференцирующим признаком считают отсутствие чувствительности к оптохину (последний не ингибирует рост бактерий). Дополнительным признаком служит чувствительность большинства изолятов к пенициллину.

ЭНТЕРОКОККИ

Морфология.

Энтерококки — овальные бактерии размером 0,6-2,0х0,6-2,5 мкм; в мазках из культур, выращенных в жидких средах, они располагаются парами или короткими цепочками. Энтерококки не образуют капсул; некоторые виды ограниченно подвижны, имеют небольшие жгутики. Бактерии расщепляют углеводы с образованием кислоты без газа; каталаза-отрицательны, растут при температуре 10-45 °C (оптимум 37 °C), обитатели кишечника различных позвоночных. У человека наиболее часто поражения вызывают *E. faecalis*, *E. faecium* и *E. durans*.

Роль в патологии

Энтерококки входят в состав микробных биоценозов полости рта, кишечника и мочеполовой системы взрослых. Большинство инфекций носит эндогенный характер. Показана возможность нозокомиальной передачи микроорганизмов; частота подобных инфекций возрастает на фоне широкого применения цефалоспоринов широкого спектра действия.

Клинические проявления

Энтерококки часто вызывают поражения мочеполовой системы у пациентов с установленными катетерами; подобные пора-

жения у клинически здоровых лиц наблюдаются значительно реже, вызывают эндокардиты, бактериемию, способны вызывать пищевые отравления и дисбактериозы кишечника.

Микробиологическая диагностика

Выделение возбудителя обычно не представляет затруднений, так как энтерококки хорошо растут на простых питательных средах. Через 18-24 ч они образуют сероватые колонии диаметром 0,4-1 мм. На кровяном агаре энтерококки могут приводить к образованию зоны неполного гемолиза. Селективно-дифференциальными средами для энтерококков служат среды Диф-3 и Диф-5.

На среде Диф-3, содержащей теллурит калия, энтерококки образуют характерные чёрные колонии, что обусловлено способностью бактерий восстанавливать теллур.

Экспресс-методы диагностики: иммунохимические, биохимические и молекулярно-биологические исследования.

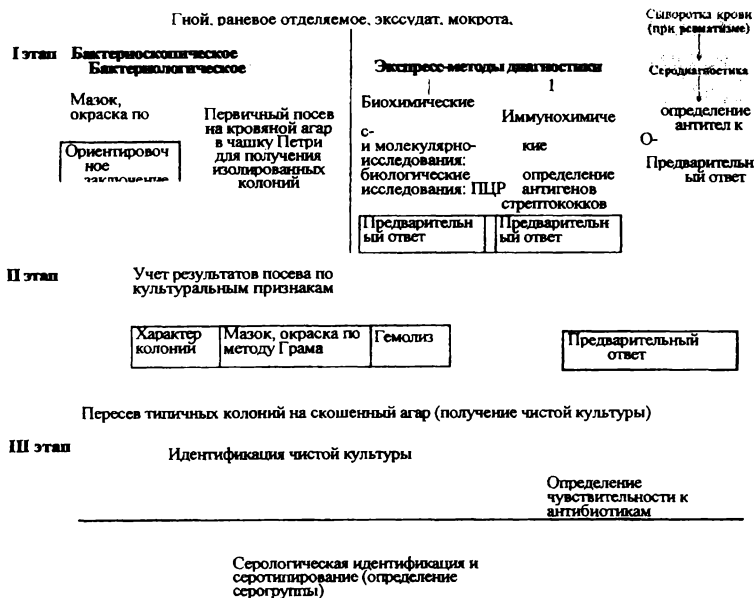


Рис.2. Микробиологическое исследование при стрептококковой инфекции

Иммунохимические исследования. При отдельных нозологических формах стрептококковой инфекции устанавливают наличие специфических антигенов в крови больного с помощью РСК, реакции преципитации и др.

Биохимические и молекулярно-биологические исследования. Исследуемый материал, полученный из очага инфекции, используют для обнаружения ДНК возбудителя с помощью ПЦР. В случае обнаружения соответствующих молекул можно поставить предварительный диагноз.

4.3. КОРИНЕБАКТЕРИИ

Род **Corynebacterium** семейства **Corynebacteriaceae**. Большинство видов, принадлежащих к роду, являются патогенными и условно-патогенными микроорганизмами.

Возбудитель дифтерии - CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE

Эпидемиология. Резервуар инфекции — больной человек, реконвалесцент, бактерионоситель. Основной путь передачи — воздушно-капельный, возможно заражение через предметы, используемые больным, инфицированные пищевые продукты (обычно молоко). На игрушках сохраняется до 2 нед, в пыли — до 5 нед, в воде и молоке — до 6-20 сут, на рассеянном свете остаётся жизнеспособным до 8ч. Дезинфектанты и антисептики инактивируют бактерии в течение 5-10 мин. Пик заболеваемости приходится на осенне-зимние месяцы.

Морфология

Дифтерийная палочка представлена тонкими, слегка изогнутыми или прямыми палочками размером 1-12х0,3-0,8 мкм, образуют неподвижные прямые или слегка изогнутые палочки, окружённые микрокапсулой, не образуют спор. Часто они утолщены на концах и напоминают булаву [от греч. *coryne*, булава], характерен выраженный полиморфизм — встречаются кокковидные, толстые колбовидным утолщением на концах, нитевидные, ветвящиеся и другие формы. На поверхности бактерий имеются фимбрии,

облегчающие адгезию к эпителию слизистой оболочки. У *C. diphtheriae* выделяют три биовара — *gravis*, *mitis* и *intermedius*. Бактерии биовара *gravis* — короткие неправильной формы, с небольшим количеством метакроматических гранул. Биовар *mitis* образуют длинные изогнутые полиморфные палочки, содержащие лютиновые зёрна. Бактерии биовара *intermedius* имеют поперечные перегородки, разделяющие клетку на несколько сегментов.

C. diphtheriae хорошо окрашивается осными анилиновыми красителями, грамположительны. В мазках *C. diphtheriae* располагаются в виде «растопыренных пальцев», «иероглифов», латинской буквы V.

Культуральные свойства. Дифтерийная палочка хорошо растёт при 36-37°C; оптимальное значение pH 7,4-8,0. Питательные среды должны содержать аминокислоты, витамины, ионы (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} и др.), играющие роль ростовых факторов. На сыровороточных средах (среде Лёффлера) дают рост уже через 10-12 ч. Наибольшее распространение получили среды с теллуридом, так как возбудитель резистентен к высоким концентрациям теллурита калия или натрия, ингибирующим рост сопутствующей микрофлоры. На таких средах возбудитель образует сероваточёрные колонии в результате восстановления теллурита до металлического теллура. жидких средах образуют помутнение и осадок.

Биохимическая активность. *C. diphtheriae* сбраживает с образованием кислоты глюкозу, мальтозу, галактозу, декстрин; не разлагает сахарозу, лактозу, маннит. Способность разлагать крахмал и гликоген варьирует у различных штаммов, что используют для внутривидовой дифференциации. Дифтерийная палочка не гидролизует мочевины и не образует индол. Отсутствие способности ферментировать сахарозу и разлагать мочевины — дифференцирующий признак, отличающий дифтерийную палочку от других коринебактерий. Другой дифференцирующий признак - способность разлагать цистеин. *C. diphtheriae* продуцирует каталазу, гиалуронидазу, нейраминидазу, ДНКазу, уреазу и др. Цистиназная активность — дифференцирующий признак *C. diphtheriae*. Дифтерийная палочка лизирует эритроциты морской свинки и кролика. Биовары возбудителя дифтерии существенно различаются по культураль-

ным и биохимическим свойствам. Среди дифференциально-диагностических биохимических тестов наиболее часто учитывают различия в способности разлагать углеводы и мочевины. Дифтерийная палочка образует бактериоцины (корицины), обладающие узким спектром действия. Бактериоцины образуют как токсигенные, так и нетоксигенные штаммы.

Факторы патогенности

Экзотоксин термолabileный, высокотоксичный полипептид, имеющий фрагменты А (проявляет ферментативную активность) и В (взаимодействует с клеточными рецепторами, облегчая проникновение фрагмента А). *C. diphtheriae* продуцирует мощный экзотоксин — основной фактор патогенности. Нетоксигенные штаммы не вызывают развитие заболевания.

Идентификацию биоваров дифтерийной палочки проводят по способности разлагать глюкозу мальтозу, сахарозу, крахмал и мочевины. Бактерии биоваров *gravis* и *intermedius* разлагают глюкозу, мальтозу и крахмал. Бактерии биовара *mitis* разлагают лишь глюкозу и мальтозу. Все биовары дифтерийной палочки не разлагают мочевины, восстанавливают нитраты в нитриты. Дифтерийный токсин катализирует перенос АТФ-рибозы от цитоплазматического никотин-амиддинуклеотида (НАД) к фактору элонгации 2. Токсин ингибирует белковый синтез, в том числе и в миокарде, приводя к структурным и функциональным нарушениям, способным вызвать смерть больного. При воздействии токсина на нервную ткань происходит демиелинизация нервных волокон, параличи и парезы.

Способность к токсинообразованию проявляют лишь лизогенные штаммы *Corynebacterium diphtheriae*, инфицированные бактериофагом (β -фаг), несущим ген *tox*, кодирующий структуру токсина.

Антигенная структура. У *C. diphtheriae* выделяют О- и К-Аг. Липидные и полисахаридные термолabileные фракции *O-Ag* коринебактерий преимущественно представлены межвидовыми Аг. Поверхностные термолabileные К-Аг (нуклеопротеиды, белки) обеспечивают видовую специфичность и проявляют выраженную иммуногенность. С помощью анти-К-сывороток дифтерийные

бактерии разделяют на серологические варианты (около 58). Биовар *mitis* включай – 40 сероваров, *gravis* — 14, *intermedius*— 4. В отечественной практике используют диагностические агглютинирующие, неадсорбированные сыворотки; в том числе полигрупповые и к сероварам для РА на стекле и в пробирках.

Патогенез поражений. Входные ворота для возбудителя — слизистые оболочки глотки, иногда глаз, половых органов (у женщин), повреждённые кожные покровы. Дифтерийная палочка колонизирует ткани в месте внедрения, вызывая развитие местного фибринозного воспаления. В однослойном цилиндрическом эпителии дыхательных путей формируется крупозное воспаление, на многослойном плоском эпителии образуется жёлто-серая фибринозная плёнка, плотноспаиваясь с прилежащими тканями. Разрастание плёнок и переход процесса на воздухоносные пути могут вызвать асфиксию. Возможные системные проявления обусловлены действием токсина, поражающего нервную систему (преимущественно периферические симпатические узлы), сердце и сосуды, надпочечники и почки. **Ферменты патогенности *C. diphtheriae* (гиалуронидаза, нейраминидаза, фибринолизин)** обеспечивают проникновение возбудителя в различные ткани, включая кровоток.

Продолжительность инкубационного периода заболевания составляет 2-12 сут. В зависимости от локализации процесса выделяют поражения ротоглотки (наиболее часто), дыхательных путей, носа и редкой локализации (глаза, наружные половые органы, кожа, раневые поверхности).

Микробиологическая диагностика

С целью раннего выявления заболевания и определения носителей необходимы выделение и идентификация возбудителя, а также определение его способности к токсинообразованию. Материалом для исследования служат дифтеритические плёнки, слизь из носоглотки или отделяемое из поражений кожных покровов. Забор материала проводят двумя стерильными тампонами: один используют для посева, с другого делают мазки и окрашивают их по Граму и Нейссеру. Взятый материал следует доставлять в лабораторию не позднее чем через 2 ч.

- **Бактериоскопия.** Окраска по Граму не является специфичной, так как бактерии сравнительно плохо воспринимают красители, но позволяет косвенно идентифицировать непатогенные коринебактерии, располагающиеся в виде палисада (параллельно) или в виде китайских иероглифов. Окраска по Нейссеру позволяет отличить дифтерийную палочку от ложнодифтерийной палочки *C. pseudodiphtheriticum* (*C. hofmannii*), часто обитающей в носоглотке.
 - **Культивирование.** Бактерии выделяют посевом на элективные среды с теллуридом ложнодифтерийная палочка теллур не восстанавливает.
 - Для выделения чистой культуры часть подозрительной колонии засевают на скошенный агар (или среду Рү), вторую часть — на твёрдую питательную среду для определения токсигенности и проводят определение цистиназной активности (**проба Пизу**). При положительном результате наблюдают образование коричневого облачка вокруг линии укола. Чистую культуру идентифицируют на средах Гисса, пользуясь укороченным «пёстрым» рядом (глюкоза, мальтоза, сахароза, мочевины), что позволяет отличить *C. diphtheriae* от непатогенных коринебактерий. Для идентификации биоваров используют «длинный» ряд углеводов, включающий крахмал и гликоген. Материал засевают на кровяной агар и элективные питательные среды, содержащие теллурид: среда Клауберга (питательный агар с теллуридом натрия, глицерином и дефибринированной кровью) и др. На средах с теллуридом задерживается рост кокков и другой микрофлоры зева, что способствует размножению возбудителя дифтерии. На теллуридовой среде *C. diphtheriae* образует черные колонии за счет восстановления теллурида (биовар *gravis* формирует колонии серовато-черного цвета с радиальной исчерченностью поверхности, напоминающие цветок маргаритки, биовар *mitis* — круглые выпуклые колонии черного цвета). Характерные колонии, пересевают на кровяной агар для получения чистой культуры.
- Для подтверждения диагноза дифтерии в первую очередь необходимо установить токсигенность выделенной культуры. Наличие токсина определяют с помощью различных серологических

реакций (преципитации в агаре, ИФА, ПЦР и др.). Методы ИФА и ПЦР являются более чувствительными и позволяют получить результат в течение 3—5 ч.

Выделенную культуру идентифицируют и дифференцируют от сходных с ней непатогенных коринебактерий по морфологическим особенностям, культуральным и биохимическим признакам: пробы на цистиназу, уреазу, ферментация углеводов и др. В случае выделения нетоксигенной культуры ставят дополнительную реакцию агглютинации.

Фаготипирование. Для дифференциальной диагностики возбудителей используют набор из 9 коринефагов. С его помощью можно типировать большинство токсигенных и нетоксигенных штаммов биовара *gravis*.

Лечение. Основу специфической терапии составляет противодифтерийная лошадиная сыворотка (антитоксин), содержащая не менее 2000 международных антитоксических единиц активности (МЕ) в 1 мл. Антитоксин вводят внутримышечно или внутривенно в дозах, соответствующих тяжести заболевания (от 20 000 до 100 000 ЕД).

ДИФТЕРОИДЫ

По морфологическим и культуральным свойствам с возбудителями дифтерии сходна большая группа бактерий рода *Corynebacterium*, обозначаемых как **коринеформные бактерии**, или **дифтероиды**. Они широко распространены в окружающей среде — в воздухе, почве, пыли, воде, в некоторых пищевых продуктах. От человека их наиболее часто выделяют со слизистой оболочки носоглотки. Большинство видов представлено микроорганизмами-комменсалами, например *C. pseudodiphtheriticum* - палочка **Хоффманна**) и *C. xerosis*, но также имеются виды, вызывающие спорадические поражения человека (*C. ulcerans*, *C. jeikeium*, *C. urealyticum*, *C. minutissimum* и др.).

5. УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫЕ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ КАК ВОЗБУДИТЕЛИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПОЛОСТИ РТА

Род *Klebsiella*

Микроорганизмы рода *Klebsiella* принадлежат к семейству Enterobacteriaceae. Палочки Фридлендера (старое название) названы в честь учёного Фридлендера, выделившего чистую культуру микроорганизма в 1882 г. **Типовой вид** – *K.pneumoniae* с подвидами *ozaenae*, *pneumoniae*, *rhinoscleromaties*.

Роль в патологии - *K.pneumoniae* подвида *pneumoniae* вызывает деструктивную пневмонию, бактериемию, инфекцию мочевыводящих путей. *K.pneumoniae* подвида *rhinoscleromaties* вызывает риносклерому – хроническое заболевание дыхательных путей. – *K.pneumoniae* подвида *ozaenae* вызывает озену – хронический атрофический ринит

Морфология - прямые неподвижные палочки, длиной 0,6-6 мкм, толщина – 0,3-1 мкм. Расположение в мазке - одиночное, парами, цепочками, спор не образуют, имеют капсулу.

Биохимические свойства

Факультативные анаэробы, хемоорганотрофы. Углеводы ферментируют до кислоты и газа, оксидазоотрицательны, каталазоположительны. Образуют лизиндекарбоксилазу, не синтезируют орнитиндекарбоксилазу и аргининдегидролазу. Растёт на среде KCN, не образует H₂S, восстанавливают нитраты.

Культуральные свойства

На плотных питательных средах образуют крупные слизистые, часто сливающиеся колонии, но могут образовывать R-формы колоний – сухие, мелкие или бесслизистые или бесслизистые S – формы – круглые, прозрачные, голубоватые. На жидких питательных средах дают диффузное помутнение среды.

Антигенная структура

Выделяют К антиген (капсульный), О- Ag и R-Ag – соматические антигены. При проведении серологической идентификации исследуют только К – Ag.

Факторы вирулентности

1. **Капсула** полисахаридной природы по биохимическому составу полисахаридный антиген, выделяют более 70 сероваров.
2. **Эндотоксин**
3. **Фимбрии** (маннозочувствительные, маннозоустойчивые). Отмечается не только локальная адгезия, но и диффузная, которую обуславливают поверхностные белки, образование которых кодируют плазмидные факторы.
4. **Сидерофоры** Сидерофоры с помощью микроорганизмов конкурируют за железо с другими микроорганизмами. Сидерофорная система связывает ионы Fe^{2+} и тем самым снижает их содержание в тканях. Клебсиеллы имеют хелаторы железа – энтеробактин и аэробактин.
5. **Термолabile и термостабильные энтеротоксины**
 - 1) термостабильный энтеротоксин активирует систему гуанилатциклазы, аналогичен термостабильному энтеротоксину *E.coli*;
 - 2) термолabile энтеротоксин инактивируется при 100-120°C, обладает цитотоксическим действием.

Лабораторная диагностика

«Золотым» стандартом диагностики является бактериологический метод. Исследуемый материал засевают на среды Плоскирева, Эндо, Левина. После культивирования в термостате характерные изолированные колонии отсевают на среду Клиглера, изучаются морфология, биохимические свойства микроорганизмов, определяют синтез бактериоцинов, ставится реакция агглютинации (РА) с целью сероидентификации выделенной чистой культуры, проводится постановка антибиотикограммы.

Род *Pseudomonas*

Микроорганизмы этого рода относятся к аэробным неферментирующим грамотрицательным палочкам.

Морфология – прямые или изогнутые палочки средних размеров, длиной 1-5 мкм. Подвижны, жгутики расположены полярно, спор не образуют.

Типовой вид – *Pseudomonas aeruginosa*

Биохимические свойства

Обладают низкой сахаролитической активностью, окисляют глюкозу до глюконовой кислоты, хемоорганотрофы, метаболизм дыхательный. Строгий аэроб, в качестве источника энергии используют H_2 или CO , оксидазоположительны, каталазоположительны. Протеолитические свойства выражены – разжижают желатин, свёртывают сыворотку крови, гидролизуют казеин, валин, аланин. Лизин и орнитин не декарбоксилируют, восстанавливают нитраты в нитриты. Отличительное биохимическое свойство микроорганизмов, принадлежащих к роду **Pseudomonas** – разлагают углеводы неферментативным путём, не утилизируют их в качестве источника энергии, что устанавливают в тесте Хью-Лейфсона.

Культуральные свойства

Отличительная способность – ограниченная потребность в питательных веществах, обеспечивающая сохранение жизнеспособности в условиях почти полного отсутствия источников питания. Синегнойная палочка хорошо растет на простых питательных средах в аэробных условиях при температуре 30–37°C, а также и при 42°C (что можно использовать как дифференциально-диагностический признак). Образование слизи – характерная особенность; слизь придает характерную вязкость бульонным культурам и колониям мукоидных штаммов. На жидких питательных средах образует характерную серовато-серебристую пленку; по мере старения культур возникает помутнение среды сверху вниз. На плотных питательных средах образует весьма разнообразные колонии. При росте на плотных средах у многих штаммов наблюдают **феномен радужного лизиса**, развивающийся спонтанно. Феномен характерен только для *P. aeruginosa*, его можно рассматривать как таксономический признак. Более того, он индивидуально выражен у отдельных штаммов и его можно использовать для внутривидовой дифференциальной диагностики. При образовании пигмента происходит окрашивание некоторых сред (например, агара Мюллера–Хинтона) в зеленый цвет.

На плотных питательных средах - МПА, кровяном агаре, среде Эндо, среде Левина, Плоскирева после культивирования в тер-

мостате при температуре 37° в течение 18-24 часов могут образовывать колонии следующих типов: 1. плоские неправильной формы, склонные к слиянию, 2. колонии, напоминающие S форму *E.coli*, 3. колонии, напоминающие цветок маргаритку; 4. слизистые мукоидные колонии; 5. точечные. Микроорганизмы обладают гемолитической активностью (β - гемолиз). На плотной питательной среде образует пигменты – водорастворимый пигмент пиоцианин, окрашивающий питательную среду в сине-зелёный цвет, зелёный пигмент – флюоресцеин, некоторые штаммы образуют красный пигмент – пиорубин, жёлтый – оксифеназин, чёрно-коричневый (пиомеланин). Характерной особенностью роста микроорганизмов на питательных средах является запах жасмина, образующийся за счёт выделения триметиламина.

Pseudomonas aeruginosa продуцирует бактериоцины – пиоцины, способность к синтезу и чувствительность к которым широко варьирует у различных штаммов псевдомонад. На этом основано пиоцинотипирование псевдомонад, применяемое для внутривидовой дифференциальной диагностики чистых культур этого микроорганизма.

Факторы вирулентности

1. Токсинообразование

- 1) экзотоксины – экзотоксин А- белковой природы, вызывает отёк, некроз, метаболический ацидоз тканей.
- 2) экзoenзим S – термостабильный белок, вызывает патологические процессы в лёгких.;
- 3) цитотоксин – токсическое действие на полиморфноядерные нейтрофилы и др. клетки, что способствует повышению проницаемости клеточных мембран, набуханию клеток;
- 4) гемолизины
 - термолабильный (фосфолипаза С) – белок большой молекулярной массы, обладает лецитиназной активностью.
 - термостабильный (фосфолипаза) – гликопептид, вызывает некротическое поражение

2. Эндотоксин

3. Ферменты патогенности - нейраминидаза, протеазы, гиалуронидаза, коллагеназа

4. Сидерофоры

5. R-плазмиды

Несмотря на наличие большого набора факторов вирулентности, синегнойную палочку все же следует рассматривать как оппортунистический патоген, так как синегнойная инфекция редко наблюдается у иммунокомпетентных лиц с неповрежденными анатомическими барьерами. Большинство штаммов *P. aeruginosa* обладает поверхностными микроворсинками, обеспечивающими адгезию к эпителию. Взаимодействие с клетками реализуется через рецепторы, включающие N-ацетилнейраминовые кислоты; определенную роль играет и вырабатываемая бактериями слизь. Прикрепление к субстратам стимулирует дефицит фибронектина, наблюдаемый при многих заболеваниях, особенно при муковисцидозе и других хронических заболеваниях легких. Псевдомонады – типичные внеклеточные микроорганизмы, и их размножение напрямую обусловлено способностью противостоять действию факторов колонизационной резистентности макроорганизма. В частности, слизь и секретируемые цитотоксины затрудняют элиминацию бактерий фагоцитами и иммунокомпетентными клетками.

Антигенная структура

H-жгутиковый антиген, O-соматический антиген.

Серологическую идентификацию культур осуществляют по определению группоспецифичного O-Ag и типоспецифического H-Ag.

Лабораторная диагностика

Исследуемый материал (смыв ротовой полости, гной) засевают на питательные среды МПА, кровяной агар, среда Эндо, ЦПХ-агар. Характерные колонии засевают на скошенную питательную среду для выделения чистой культуры микроорганизмов. После дальнейшего культивирования проводятся биохимическая идентификация культуры микроорганизма, фаготипирование, антибиотикограмма.

Микроорганизмы рода ***Pseudomonas*** обладают множественной лекарственной устойчивостью, считается одним из основных возбудителей нозокомиальных пневмоний, вызывает треть всех поражений мочеполовой системы у урологических больных и счи-

тается причиной 20–25% гнойных хирургических инфекций и первичных грамотрицательных бактериемий.

Инфекции, вызванные синегнойной палочкой, плохо поддаются антибиотикотерапии, что обусловлено частым выделением полирезистентных штаммов. Особые трудности представляет профилактика синегнойной инфекции, так как возбудитель также часто устойчив к действию антисептиков и дезинфектантов. Более того, доказана возможность длительного сохранения возбудителя в растворах фурацилина, используемого для хранения катетеров и хирургического инструмента, а также для промывания ран. *Pseudomonas aeruginosa* может вырабатывать вещества, способные нейтрализовать некоторые дезинфектанты. В то же время она чувствительна к высушиванию, действию хлорсодержащих дезинфицирующих препаратов, быстро погибает под действием высокой температуры и давления.

Род **Proteus**

Микроорганизмы принадлежат к семейству Enterobacteriaceae, впервые выделены из гниющего мяса. Типовой вид – **P.vulgaris**, чаще встречаются виды **P.vulgaris** и **P.mirabilis**.

Морфология – прямые, подвижные палочки (перитрихи), имеет размеры 1-3г0,4-0,8 мкм, обладают полиморфизмом (встречаются кокковидные и нитевидные формы), наиболее подвижны при температуре 20-22° С., капсулы не образуют.

Биохимические свойства – оксидазоотрицательны, каталазоположительны, не синтезируют лизиндекарбоксилазу и аргининдегидролазу, дезаминируют фенилаланин и триптофан, гидролизуют мочевины, ферментируют некоторые углеводы и D-глюкозу до кислоты и газа, расщепляют тирозин, восстанавливают нитраты.

Культуральные свойства – факультативные анаэробы, хемоорганотрофы, хорошо растут на простых питательных средах, могут встречаться в двух формах роста - Н-форме (сплошной рост в виде вуалеобразной плёнки), О - форме роста (образование отдельных округлых полупрозрачных колоний). Для микроорганизмов рода **Proteus** характерен феномен роения при внесении в сре-

ду ингибиторов роста солей желчных кислот, мочевины заключающийся в образовании неподвижных О - форм.

Высокая подвижность микроорганизма используется при проведении идентификации выделенной чистой культуры в посеве в конденсат свежекошенного агара (метод Шукевича). Рост сопровождается гнилостным запахом. На среде Эндо формируют бесцветные колонии, на среде Плоскирева желтовато-розовые, на висмут-сульфит агаре серо-коричневые колонии. На жидких питательных средах образуют помутнение.

Антигенная структура. Различают О, Н, К- антигены.

Факторы патогенности Выраженная подвижность, адгезивная активность, обладают уреазой, разлагают мочевину в качестве источника энергии, гемолизины, ферменты патогенности – протеаза.

Лабораторная диагностика. Ведущим методом является бактериологический метод, заключающийся в выделении чистой культуры микроорганизма и проведении её идентификации. Материал, взятый из очага инфекции засевают на питательные среды Эндо, Левина, Плоскирева. После культивирования в термостате характерные колонии отсевают на среду Клиглера для проведения первичной биохимической идентификации (ферментация лактозы, глюкозы, мочевины, образование сероводорода), далее осуществляют расширенную биохимическую идентификацию выделенной чистой культуры, микроскопию, ставят реакцию агглютинации культуры с О- и Н- агглютинирующими сыворотками, определяют синтез бактериоцинов, чувствительность к фагу. В заключение бактериологического метода диагностики проводится постановка антибиотикограммы для назначения этиотропной антибиотикотерапии.

Род *Haemophilus*

Род *Haemophilus* относится к семейству *Pasteurellaceae*, которое также включает роды *Pasteurella* и *Actinobacillus*. Гемофилы представляют собой мелкие (1х0,3 мкм) полиморфные неподвижные неспорообразующие грамотрицательные палочки. Они являются факультативными анаэробами. Их культивирова-

ние требует наличия в питательных средах X и/или V факторов роста.

X фактор представляет собой группу термостабильных тетрапиррольных соединений, входящих в состав железосодержащих пигментов (например, гемин, гематин). Виды, нуждающиеся в X факторе, не способны синтезировать протопорфирин из аминолевулиновой кислоты, что используется в качестве одного из идентификационных тестов.

Большинство видов гемофил также нуждается в термолабильном V факторе – никотинамидадениндинуклеотиде (НАД, ко-фермент I) или никотинамидадениндинуклеотидфосфате (НАДФ, ко-фермент II), который участвует в окислительно-восстановительных реакциях.

X и V факторы присутствуют в крови (отсюда название рода *Haemophilus* – «любящие кровь»). Однако в нативной бараньей и человеческой крови находятся ферменты (НАДазы), разрушающие V фактор. Поэтому V-зависимые виды гемофил плохо или совсем не растут на *кровяном агаре*, приготовленном на основе бараньей или человеческой крови.

Потребность бактерий в X и V факторах является важным критерием для внутривидовой идентификации *Haemophilus* spp. К настоящему времени известно 9 видов гемофил, вызывающих инфекции у человека.

***H. influenzae* *H. parainfluenzae* *H. haemolyticus*
H. parahaemolyticus *H. aphrophilus* *H. paraphrophilus*
H. paraphrohaemolyticus *H. segnis* *H. ducreyi***

Основным возбудителем заболеваний у человека является *H. influenzae* гемофильная палочка. Некоторые штаммы *H. influenzae* имеют полисахаридную капсулу и могут быть подразделены на 6 серовариантов в зависимости от антигенных свойств капсулы: a, b, c, d, e, f.

Наличие капсулы имеет большое клиническое значение, так как она является основным фактором вирулентности. Большинство инвазивных инфекций вызывается штаммами *H. influenzae* типа b (Hib). Капсула Hib состоит из полирибозилрибитолфосфата, то есть содержит в качестве мономера пентозу (рибозу) в отли-

чие от других типов, содержащих гексозу, что, вероятно, и определяет более высокую вирулентность. Бескапсульные штаммы обозначаются как нетипируемые.

H. influenzae является патогеном исключительно человека. Инфицирование происходит воздушно-капельным путем или при контакте с контаминированным материалом. Гемофильные палочки, преимущественно нетипируемые штаммы, часто входят в состав нормальной микрофлоры слизистых оболочек верхних дыхательных путей у здоровых взрослых и детей.

Частота назофарингеального носительства у взрослых варьирует в широких пределах, достигая в некоторых случаях 75%. В США до внедрения конъюгированной вакцины штаммы Hib обнаруживались в носоглотке 3–5% детей. В России частота носительства Hib у детей составляет не более 5%, а нетипируемые формы колонизируют ротоглотку здоровых детей с частотой 35–78% в зависимости от возраста. Нетипируемые штаммы *H. influenzae* часто колонизируют нижние дыхательные пути у пациентов, страдающих хроническими обструктивными заболеваниями легких и муковисцидозом.

Колонизация слизистых оболочек нетипируемыми штаммами представляет динамический процесс, в котором «новые» штаммы периодически замещают «старые». Дети, у которых обнаруживаются нетипируемые штаммы *H. influenzae* на первом году жизни, имеют более высокий риск развития острого среднего отита. Существует прямая связь между колонизацией нетипируемыми штаммами и числом эпизодов среднего отита.

H. influenzae вызывают большое количество различных инфекций, в том числе угрожающих жизни пациентов. В целом все инфекции, обусловленные гемофильной палочкой, можно подразделить на 2 типа: инвазивные и неинвазивные.

Неинвазивные инфекции возникают в процессе распространения микроорганизмов по слизистой оболочке дыхательных путей. Острый синусит, острый средний отит и обострение хронического бронхита, как правило, являются осложнениями вирусных инфекций, которые снижают местный иммунитет и нарушают мукоцилиарный клиренс.

Большинство неинвазивных инфекций вызывается нетипируемыми штаммами, для которых наличие протеина Р2 наружной мембраны является основным фактором вирулентности. В патогенезе пневмонии важную роль играют протеаза, разрушающая IgA1, и цилиотоксин.

Инвазивные инфекции, особенно менингит и эпиглоттит, преимущественно вызываются штаммами H1b и имеют гематогенное происхождение. Капсула типа b является наиболее важным фактором вирулентности, так как защищает микроорганизм от фагоцитоза, опсонизации и комплементопосредованного лизиса.

Антигенная структура. Различают 2 антигена - капсульный (6 серотипов a-f) и соматический.

Факторы патогенности – пили, обеспечивающие адгезию, капсула, протеазы, липополисахаридный и термостабильный гликопротеиновые факторы.

Исследование клинического материала.

Для подтверждения этиологии заболевания и определения чувствительности выделенного возбудителя к антимикробным препаратам обязательным является микробиологическое исследование.

В связи с тем, что гемофильная палочка вызывает широкий спектр инфекций, для микробиологического исследования может направляться различный клинический материал. Наибольшую диагностическую ценность представляют исследования стерильных в норме биологических жидкостей: крови, плевральной, перикардальной, синовиальной и спинномозговой жидкости.

Забор материала у пациентов с эпиглоттитом (мазок с надгортанника) имеет ограниченную диагностическую значимость и может представлять большую угрозу для жизни пациента (риск развития ларингоспазма). Поэтому это исследование должно проводиться только при наличии условий для оказания экстренной помощи по сохранению проходимости дыхательных путей.

Нецелесообразно микробиологическое исследование назофарингеальных мазков. Даже положительные культуры имеют сомнительную диагностическую ценность в связи с высокой частотой носительства гемофильной палочки здоровыми детьми и взрослыми.

В связи с тем, что гемофильная палочка отличается низкой жизнеспособностью во внешней среде, рекомендуется использовать транспортные среды и немедленно (не позднее 2 –х часов) доставлять материал в клиническую лабораторию.

Культуральные свойства. *H. influenzae* отличается высокой прихотливостью при культивировании на искусственных питательных средах. **Обязательным условием для их роста является наличие в среде X и V факторов.**

На кровяном агаре, приготовленном на основе лошадиной или кроличьей крови, гемофильные палочки могут расти в виде мельчайших точечных колоний. Для выделения *H. influenzae* из клинического материала рекомендуется использовать шоколадный агар или селективный агар для гемофил.

Шоколадный агар готовится добавлением крови к обогащенной агаровой основе, имеющей температуру около 80°C, для того чтобы разрушить эритроциты и высвободить X и V факторы. При этом следует избегать чрезмерного и/или длительного нагревания для предупреждения инактивации термолабильного V фактора. Для улучшения ростовых свойств питательной среды рекомендуется в охлажденный до температуры 45–50°C шоколадный агар добавлять НАД.

Недостатком шоколадного агара является невозможность наблюдать гемолитические свойства гемофил, которые позволяют дифференцировать *H. haemolyticus* и *H. parahaemolyticus* от *H. influenzae* и *H. parainfluenzae*.

Для селективного выделения гемофил из клинического материала используют питательные среды, содержащие бацитрацин. Высокая концентрация этого антибиотика подавляет рост большинства других микроорганизмов, являющихся представителями микрофлоры дыхательных путей (стафилококков, микрококков и стрептококков), что позволяет получить рост гемофильной палочки из сильно загрязненного клинического материала.

Оптимальными условиями инкубации *H. influenzae* являются влажная атмосфера с повышенным содержанием CO₂ (5–10%) и температура 35–37°C. Подобные условия могут быть созданы в CO₂-термостате или при инкубации чашек в эксикаторе с зажжен-

ной свечой. В результате горения свечи уменьшается концентрация кислорода и повышается уровень CO_2 , достигая 3%.

Выделение *Haemophilus influenzae* из клинического материала

При окраске по Граму бактерии рода *Haemophilus* выглядят как мелкие, бледно окрашенные грамотрицательные палочки небольшого размера, клеточный полиморфизм. Для быстрой диагностики инфекций, вызванных *H.influenzae* типа b, разработаны иммунологические методики обнаружения капсульного антигена в спинномозговой жидкости, крови, плевральной жидкости и моче: **латекс-агглютинация (ЛА), коагглютинация со стафилококковым протейном А (КОА), встречный иммуноэлектрофорез (ВИЭФ) и иммуноферментный анализ (ИФА)**. Наибольшее распространение получили ЛА и КОА с образцами СМЖ. Антитела (IgG) против капсульного антигена Hib наносят на частицы латекса (ЛА) или на стафилококковые клетки (КОА) в качестве «носителя». При взаимодействии антигена, содержащегося в клиническом материале, со специфическими антителами менее чем через 10 мин образуются видимые хлопья.

«Золотым стандартом» микробиологической диагностики остается культуральное исследование.

Идентификация *Haemophilus influenzae*

После инкубации в течение 24 ч. колонии *H.influenzae* на шоколадном агаре могут иметь следующие формы:—капсульные штаммы формируют слизистые, круглые, сочные, сероватого цвета, иррадиирующие (дающие радужную окраску) в проходящем свете колонии диаметром до 2 мм. Штаммы с менее выраженной капсулой образуют полупрозрачные, круглые, гладкие, неиррадиирующие колонии;—неинкапсулированные штаммы образуют мелкие, непрозрачные, неиррадиирующие колонии с неровными краями. Для чистой культуры гемофильной палочки характерно наличие специфического «мышинного» запаха. *H.influenzae* обладают цитохромоксидазной и каталазной активностью и нуждаются в X и V факторах, что является одним из основных качеств, отличающих их от других представителей рода гемофил.

Потребность *H.influenzae* в указанных факторах определяется с помощью полосок или дисков с X и V факторами. При их отсутствии можно воспользоваться тестом с сапонином или определением способности к сателлитному росту (метод «кормушек»).

Тест с сапонином основан на способности сапонина лизировать эритроциты. Сапонин приводит к высвобождению находящихся в эритроцитах X и V факторов, что обеспечивает рост гемофильной палочки. Рост колоний вокруг дисков с сапонином и его отсутствие вне зоны гемолиза служит дифференциальным признаком принадлежности исследуемого микроорганизма к роду *Haemophilus*.

Важным диагностическим тестом для идентификации *H.influenzae* является тест на наличие β-галактозидазной активности. Гемофильная палочка не обладает этим ферментом. Таким образом, на основании данного теста она может быть дифференцирована от других видов гемофил, нуждающихся в X и V факторах.

На основании тестов на продукцию индола, уреазную и орнитиндекарбоксилазную активность выделяют 8 биотипов *H.influenzae*.

Биотипирование гемофильной палочки имеет лишь эпидемиологическое значение. Показано, что различные биотипы имеют связь с определенными типами инфекций. Например, по данным ряда исследований, подавляющее количество менингитов вызываются биотипом I (93,1%), тогда как на биотипы II и IV приходится соответственно 4,6 и 2,3%. Большинство штаммов Hib принадлежит к биотипу I, а нетипируемые штаммы – к биотипам II и III.

6. АНАЭРОБНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ ПОЛОСТИ РТА. ИХ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ, ПРИНЦИПЫ ВЫДЕЛЕНИЯ И ИДЕНТИФИКАЦИИ

Бактериологическое исследование анаэробной микрофлоры (Коршунов В.М. с соавт., 1999)

Бактериологическое исследование вагинальной микрофлоры включает следующие этапы:

I. Забор, транспортировку и подготовку к посеву исследуемого материала.

II. Посев исследуемого материала на селективные питательные среды с последующим определением количественного и качественного состава микрофлоры;

III. Регистрация полученных результатов с заключением и рекомендациями врача-бактериолога.

Важным фактором, значительно влияющим на успех микробиологической диагностики, является корректный способ забора и транспортировки исследуемого материала, получаемого от больных. Основные правила, которые должны всегда соблюдаться при заборе материала, следующие:

- 1) Материал для исследования должен быть взят в день обращения больного в лечебное учреждение;
- 2) забор материала должен всегда осуществляться до начала антибактериальной терапии или до начала лечения биотерапевтическими препаратами, а также до начала проведения других местных терапевтических вмешательств;
- 3) бактериологическая обработка исследуемого материала должна быть осуществлена по возможности быстро - для предотвращения гибели бактерий, чувствительных к различным факторам окружающей среды, и во избежание размножения в исследуемом материале бактерий-комменсалов.

Рекомендуется использовать пробирки с 5 мл восстановленной (прокипяченной) тиогликолевой среды, заполненные газом (пропан) и закрытые хорошо притертыми резиновыми пробками. Пробирка со средой должна быть взвешена до внесения в нее исследуемого материала. От

момента взятия материала до начала посева не должно проходить более 2-х часов.

Грамотрицательные неспорообразующие облигатно-анаэробные бактерии

Большинство грамотрицательных анаэробных бактерий могут быть изолированы на средах с добавлением канамицина и ванкомицина, гема, витамина К₃ или К₁, а также бараньих эритроцитов (5%). К базовым относятся среды Columbia agar, Schaedler agar. Исследуемый материал засевают из 10⁻⁶, 10⁻⁷ и 10⁻⁸ разведений. Срок инкубирования должен составлять 48 часов при температуре 35°C.

Эти среды позволяют культивировать бактерии, относящиеся к родам **Bacteroides**, **Prevotella** и **Porphyromonas**.

Бактерии рода **Fusobacterium** могут расти на вышеперечисленных средах. Однако, более предпочтительны среды Columbia agar, Schaedler agar с добавлением крови и содержащие 3,2 мг/л кристаллического фиолетового и 5 мг/л эритромицина.

Сразу после посева чашки со средами должны быть помещены в микроанаэроостат. Кроме того, туда же помещают палладиевый катализатор для поглощения кислорода и индикатор для выявления свободного кислорода. Катализатор перед употреблением регенерируют в сушильном шкафу при температуре 175-180° С в течение 1 часа. Затем микроанаэроостат закрывают, удаляют из него воздух при помощи вакуумного насоса, после чего микроанаэроостат заполняют нулевым поверочным азотом.

Вновь удаляют газ из микроанаэроостата, заполняют его газовой смесью (5% CO₂, 10% H₂, 85% N₂) и помещают в термостат. После 48 часов инкубации проводят первый учет чашек с отсевом типичных колоний на жидкие питательные среды для анаэробов для изучения культуральных свойств микроорганизмов и последующей идентификации, а также отсев на плотные питательные среды, которые затем культивируют в аэробных условиях, чтобы убедиться, что выросшие микроорганизмы не являются факультативно-анаэробными. После первого учета чашки возвращают в анаэроостат и инкубируют еще в течение 72 часов. Затем

повторно изучают морфологию колоний, обращая внимание на появление черного пигмента, и производят отсев в жидкие питательные среды материал из тех колоний, которые отсутствовали при первом учете чашек.

Идентификация грамотрицательных бактерий в зависимости от целей может быть ориентировочной (определение рода) или финальной (определение вида). Ориентировочная идентификация проводится по следующим характеристикам: рост в присутствии желчи (диски 5 мг), бриллиантового зеленого (диски 100 мкг), канамицина (диски 1000 мкг), ферментация глюкозы, наличие черного пигмента.

Материалы для анаэробного культивирования

LE001

Система для
анаэробного
культивирования

HiAnaerobic™

System-10

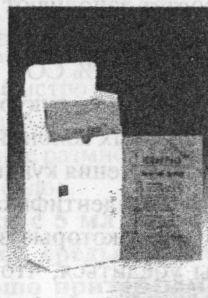
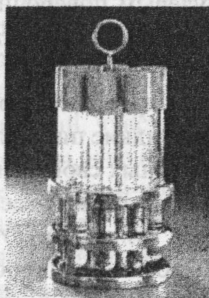
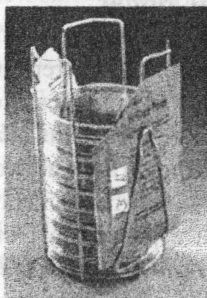


Рис. 3. Материалы для анаэробного культивирования

В комплект входят прозрачная небьющаяся поликарбонатная емкость, алюминиевая крышка уплотнительное кольцо, штатив для чашек Петри, штатив для пробирок, газогенераторный пакет, катализатор, индикатор.

Анаэробная емкость - прозрачная небьющаяся пластиковая емкость объемом 3,5 литра. К ёмкости анаэроостата металлическим хомутом. крепится прочная алюминиевая крышка Герметичность системы обеспечивается резиновым кольцом (прокладкой), располагающимся между алюминиевой крышкой и пластиковой емкостью. В крышку встроены: клапан для подачи газовой смеси; клапан сброса избыточного давления (срабатывает при давлении, превышающем 1 кг) или аварийный клапан; манометр для измерения давления, как отрицательного, так и положительного, в поликарбонатной емкости. С нижней стороны крышки крепится низкотемпературный катализатор

Для культивирования анаэробных микроорганизмов в системе HiAnaerobic System-10 используют штатив для чашек Петри (для культивирования бактерий в чашках Петри) или штатив для пробирок (для пробирочных жидких культур). Оба штатива изготовлены из нержавеющей стали. Штативы имеют специальные зажимы для крепления газогенераторного пакета (HiGas Pack, LE001A) и индикатора анаэробных условий (HiIndicator, LE001B).

Анаэробные условия в системе создает газогенераторный пакет (HiGas Pack). В набор газогенераторного пакета входят боргидрид натрия, винная кислота и бикарбонат натрия. Газогенераторный пакет достаточен для выработки 1800 мл водорода и 350 мл углекислого газа.

5. Система HiAnaerobic System-10 предназначена только для культивирования микроорганизмов.

Катализатор. Анаэробный катализатор представляет собой безопасную и эффективную модификацию устройства семейства «холодовых» катализаторов, повсеместно используемых для создания атмосферы с низким содержанием кислорода в анаэроостах. Катализатор может быть использован как в сочетании с газогенераторным пакетом, например, HiGas Pack (LE001A), так и в сочетании с методикой вакуумирования/замещения.

Каждый катализатор содержит 4 грамма шариков, покрытых палладием. Он пригоден для создания анаэробных условий в анаэростах объемом до 3,5 литров.

Микроорганизмы рода *Bacteroides*

Группа *Bacteroides fragilis* (*B. fragilis*, *B. vulgatus*, *B. thetaiotaomicron*, *B. distasonis*, *B. uniformis*, *B. caccae*, *B. ovatus*, *B. merdae*, *B. stercoris*, *B. ureolyticus*, *B. gracilis*).
Типовой вид - *B. fragilis*.

Морфология - палочковидные бактерии, полиморфны, неравномерно окрашиваются по Граму, спор не образуют, имеют капсулу, неподвижны.

Биохимические свойства. Бактерии этой группы сбраживают глюкозу и способны расти в присутствии желчи и канамицина, но ингибируются бриллиантовым зеленым, каталазаположительны. *B. fragilis* не образует индол, образует сероводород, гидролизует эскулин, ферментирует глюкозу, лактозу, сахарозу до кислот, не расщепляет рамнозу. Микроорганизмы этого вида проявляют умеренную протеолитическую активность, не образуют лецитиназу, не гидролизуют гиппурат

Культуральные свойства. Хемоорганоторфы, культивирование осуществляют на специальных базовых питательных средах Columbia agar, Schaedler agar, с добавлением бараньих эритроцитов, канамицина, ванкомицина в анаэробных условиях при 10% содержании CO₂ в атмосфере. Микроорганизмы рода *Bacteroides* группы *fragilis* образуют блестящие слизистые круглые колонии диаметром 3 -5 мм бежевого, иногда коричневого цвета.

Факторы патогенности - адгезивная активность, капсула, эндотоксин, ферменты патогенности (нейраминидаза, гиалуронидаза, фибринолизин, супероксид дисмутаза)

Микроорганизмы рода *Porphyromonas*

Род образуют некоторые микроорганизмы, входившие ранее в род *Bacteroides*.

Систематизировано 3 вида – *P. asacharolytica* (типовой вид), *P. endodontalis*, *P. gingivalis*, обитающие в ротовой полости

(периодонте). Вызывают гингивиты, периодонтиты, поражения мягких тканей головы и шеи.

Морфология – короткие палочки размером 1,5-0,8 мкм, грамотрицательны, неподвижны, спор не образуют.

Биохимические свойства - асахаролитические бактерии, образуют индол.

Культуральные свойства Микроорганизмы рода *Porphyromonas* чувствительны к желчи и бриллиантовому зеленому, но резистентны к канамицину, образуют черный пигмент на плотных питательных средах, на кровяном агаре через 6-14 суток культивирования образуют коричнево-чёрные пигментированные колонии, для роста нуждаются в гемине и витамине К, стимуляторами их роста являются пептон, дрожжевой экстракт. Молодые колонии (24-48 часов культивирования) обладают способностью флюоресцировать красным, коралловым цветом при проходящем УФ-облучении (365 нм). Бактерии этой группы, в отличие от других грамотрицательных анаэробов, являются чувствительными к ванкомицину (диски 5 мкг).

Факторы патогенности – эндотоксин, *P.gingivalis* агглютинирует эритроциты барана, секретирует коллагеназу, повреждая дентин, разрушает фибриноген.

Микроорганизмы рода *Fusobacterium*

Анаэробные грамотрицательные бактерии семейства *Bacteroidaceae*. 7 видов. Типовой вид - *F.nucleatum*.

Роль в патологии человека – выделяют из различных полостей организма человека – ротовая полость, урогенитальный тракт, кишечник.

Морфология – грамотрицательные палочковидные, полиморфные, часто веретенообразные, нитевидные клетки с заострёнными концами, спор не образуют.

Биохимические свойства – образуют масляную кислоту в качестве основного продукта метаболизма. Хемоорганотрофы, облигатные анаэробы, каталазоотрицательны. Образуют индол, образование сероводорода и гидролиз гиппурата - являются переменным признаком. При ферментации глюкозы может образовывать кислоту.

Дифференциальные биохимические свойства видов
рода *Fusobacterium*

	Индол	Гидролиз эскулина	Продукция газа из глюкозы	Манноза	Лактоза
<i>F.mortiferum</i>	-	+	сильная	+	+
<i>F. nucleatum</i>	+	-	слабая	-	-
<i>F.russi</i>	-	-	слабая	-	-
<i>F.varium</i>	+	-	сильная	+	-
<i>F.necroforum</i>	+	+	сильная	-	-
<i>F. necrogenes</i>	+	+	сильная	-	-

Культуральные свойства.

На жидких питательных средах образуют осадок.

Для культивирования предпочтительны среды Columbia agar, Schaedler agar с добавлением крови, кристаллического фиолетового и эритромицина.

На кровяном питательном агаре образуют мелкие (1-2 мм) выпуклые жёлтоватые колонии, окружённые зоной α-гемолиза (колонии напоминают хлебные крошки). Рост фузобактерий ингибируют желчные соли, колистин, канамицин, но не ванкомицин, устойчивы к бриллиантовому зеленому. Дифференциальным критерием для отличия фузобактерий от бактероидов может служить посев на среды с добавлением фосфомицина (300 мкг/мл). На средах с такой концентрацией этого антибиотика рост фузобактерий отсутствует.

F.nucleatum не растёт на средах с 20% содержанием желчи. Характерной особенностью культивирования является гнилостный запах, обусловленный образованием большого количества масляной кислоты, как продукта метаболизма и индола.

Лечение - фузобактерии чувствительны к левомицетину, клиндамицину, имипенему, цефокситину, метронидазолу, полимиксину В. Чувствительность к канамицину отличает фузобактерии от

бактероидов, т.к. большинство видов бактероидов устойчивы к канамицину.

Микроорганизмы рода *Veillonella*.

Анаэробные грамотрицательные бактерии. Типовой вид – ***V. parvula***, паразитирует в полости рта, кишечнике, дыхательных путях.

Морфология

неподвижные кокковидные клетки (диаметром 0,3-0,5 мкм), располагаются парами, скоплениями, короткими цепочками.

Биохимические свойства

Каталазоотрицательны. Метаболизм ферментативный, расщепляют пируват, лактат, малат и т.д. Инертны к углеводам, не гидролизуют желатин, не сворачивают молоко, не образуют индол, восстанавливают нитраты.

Культивирование. Оптимум роста – 30-37° С, pH – 6,5-8,0. На молочном агаре образуют мелкие прозрачные звездчатые блестящие колонии диаметром 1-3 мм. Не нуждается для роста в путресцине или кодаверине (в отличие от других видов веллонелл).

Чувствительны к канамицину, полимиксину В, желчи.

Микроорганизмы рода *Prevotella*

Существует 11 видов. Типовой вид – ***P.melaninogenica***.

Морфология – полиморфные неподвижные палочки, спор не образуют.

Биохимические свойства

Имеют умеренную сахаролитическую активность. Образуют кислоту при ферментации глюкозы. Большинство штаммов гидролизует крахмал, разжижает желатину.

Культуральные свойства

Облигатные анаэробы, хемоорганотрофы. Бактерии этой группы не растут в присутствии желчи и бриллиантового зеленого, но резистентны к канамицину. ***P.melaninogenica*** на кровяном агаре образуют пигментированные колонии.

P. melaninogenica*, *P. denticola образуют мелкие коричневые гладкие, блестящие колонии (из-за наличия капсул). Пигмент

накапливается при культивировании на агаре с кроличьей плазмой через 5-14 сут.

P. intermedia на кровяном агаре образует коричнево-чёрные сухие колонии. В первые сутки культивирования при проходящем ультрафиолетовом облучении флюоресцируют ярко-красным светом. 20% желчная соль ингибирует их рост, чувствительны к колистину, резистентны к ванкомицину и канамицину.

Лечение

Превотеллы устойчивы к пенициллинам и цефалоспорином. Чувствительны к левомицетину, метронидазолу, имипинему и клиндамицину.

Микроорганизмы рода Actinomyces

Анаэробные грамположительные бактерии. В настоящее время относят к бактериям, ранее относили к грибам.

Отличия актиномицет от грибов:

1. Не содержат в клеточной стенке хитина;
2. Не обладают способностью к фотосинтезу;
3. Образуют примитивный мицелий;
4. размножение осуществляется бесполом путём.

Признаки, характерные для бактерий:

1. имеют клеточную стенку, характерную для бактерий;
2. отсутствует чётко выраженное ядро;
3. чувствительны к антибиотикам;
4. чувствительны к бактериофагам;
5. растут в слабощелочной среде.

Роль в патологии

Актиномицеты являются представителями нормальной микрофлоры организма человека, встречаются в ротовой полости, желудочно-кишечном тракте, влагалище. Вид *Actinomyces israelii* (*A. israelii*) вызывает заболевание актиномикоз. Благоприятным фоном для развития актиномикоза являются следующие факторы: периодонтиты, стоматологические манипуляции, травмы ротовой полости, снижение иммунитета, ОРЗ, сопутствующие заболевания (сахарный диабет, туберкулёз).

Род насчитывает 5 видов:

A. viscosus, A. naeslundii, A. israelii, A. odontolyticus, A. bovis.

Внутривидовая дифференциальная диагностика актиномицетов основана на различиях биохимических свойств видов.

Морфология - тонкие, прямые, палочки длиной до 2,5 мкм, одиночные, иногда парами, образуют нити до 50 мкм.

Биохимические свойства

Кислотонеустойчивы, хемоорганотрофы, ферментируют углеводы с образованием кислоты без газа, индол не образуют. **A. viscosus** образуют ферменты каталазу, уреазу. **A. israelii, A. odontolyticus** – не образуют данные ферменты. **A. viscosus, A. odontolyticus** не разлагают ксилозу и маннит, инозит разлагают **A. viscosus, A. israelii**.

Культуральные свойства

A. viscosus, A. odontolyticus растут в аэробных условиях. **A. israelii** являются анаэробами. Актиномицеты растут медленно - посевы выдерживают в термостате в течение 7-14 суток при температуре 35-37 °С – форма колоний – крошковидные колонии жёлтого или красного цвета, имеющие неровную форму. **A. israelii** имеют белые, бугристые колонии, напоминающие молярного зуба.

A. odontolyticus на кровяном агаре образует красные колонии, окружённые зоной β-гемолиза.

• Микробиологическая диагностика актиномикоза

Материал для исследования: биоптаты ткани и пунктаты из глубоких очагов поражения, гнойное отделяемое, экссудат, мокрота, промывные воды бронхов, моча.

Методы диагностики:

Бактериоскопическое исследование.

Подозрительные плотные комочки из патологического материала переносят на предметные стекла в каплю 10—20 % раствора гидрокарбоната натрия, слегка подогревают и готовят препарат «раздавленная» капля, который исследуют под микроскопом с объективами 8х и 40х. В положительном случае в препарате обнаруживают актиномицеты в виде друз — характерных зернистых образований с плотным гиалиновым центром, окруженным

лучистыми нитевидными клетками. Наряду с друзами встречаются отдельные грамположительные неравномерно окрашивающиеся ветвистые бактерии. Друзы также могут быть обнаружены в гистологических срезах биоптатов органов, окрашенных стандартными (гематоксилин-эозин) или специальными методами.

Бактериологическое исследование.

Патологический материал из очага инфекции (гной, биоптаты) засевают на тиогликолевую среду, а затем осуществляют посев на следующие питательные среды – Сабуро, кровяной агар, сахарный агар, глицериновый агар. Посевы инкубируют в анаэробных и аэробных условиях с добавлением 5 % CO_2 . Через 18—24 ч на плотных питательных средах образуются микроколонии, а через 1—2 нед — зрелые колонии. Характерным признаком является «паукообразная» структура микроколонии с многочисленными ветвящимися нитями по периферии. Зрелые колонии могут быть плоскими, морщинистыми, бугристыми или пленчатыми. Характер колонии и морфология клеток во многих случаях позволяет отнести исследуемую культуру к роду *Actinomyces*. Исследуемые колонии отсевают на скошенный агар для накопления чистой культуры. Окончательная идентификация культуры до вида проводится на основании биохимических и антигенных свойств. Для идентификации используют также методы газожидкостной хроматографии.

Серологическая диагностика актиномикоза заключается в постановке РСК.

Для выявления **гиперчувствительности замедленного типа** проводится постановка кожных проб с актинолизатом.

Лечение

Актиномицеты в отличие от других анаэробов нечувствительны к метронидазолу. Для лечения используют б-лактамы антибиотиков (пенициллины, карбапенемы, цефокситин), хлорамфеникол.

7. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ВИРУСНОЙ, БАКТЕРИАЛЬНОЙ И ГРИБКОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

МИКРОБНАЯ ФЛОРА ПРИ СТОМАТИТАХ

Воспаление слизистой оболочки полости рта называется различно в зависимости от локализации процесса: стоматит (слизистая щек), глоссит (язык), гингивит (десны), хейлит (губы). Очень часто встречается сочетанное поражение участков слизистой, например, - стомато-гингивиты.

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 грамположительные аэробные кокки и палочки, при глубоких стоматитах, характеризующихся наличием альтеративных и язвенно-некротических процессов, преобладает строго анаэробная грамотрицательная флора (фузобактерии, бактероиды, пептострептококки).

Не выяснена этиология **возвратного афтозного стоматита**, характеризующегося длительным воспалением слизистой оболочки полости рта с периодическими ремиссиями и обострениями, появлением характерных язв - афт. По некоторым данным этой формой стоматита поражено 10-20% населения. Одна точка зрения связывает рецидивирующий афтозный стоматит с действием экзогенных факторов: вирусов, стрептококков полости рта, L-форм бактерий, другая - с эндогенными факторами: гормональными изменениями, физиологическими стрессами, аутоиммунными процессами, сенсibilизацией организма и т. п.

Другим заболеванием, которое встречается довольно часто, является **язвенно-некротический гингивостоматит Венсана**.

В развитии данной формы стоматита важную роль играет снижение активности местных факторов резистентности, в результа-

те чего нарушается равновесие в составе резидентной микрофлоры и происходит развитие дисбактериоза.

При микроскопическом исследовании мазков, приготовленных из соскоба с язв, выявляются в большом количестве веретенообразные палочки (фузобактерии) и обилие извитых форм - спирохет, спирилл. Поэтому данное заболевание получило название фузоспирохетоза, хотя при этом выявляются и другие анаэробы - бактероиды, пептострептококки, нитевидные формы.

Быстро прогрессирующая гангрена мягких тканей челюстно-лицевой области (нома) чаще встречается у дебильных и истощенных детей или после кори, когда резко снижается резистентность организма. В данном случае также превалируют строгие анаэробы, особенно фузобактерии и извитые формы, но могут присоединяться к процессу пиогенные кокки, иногда обнаруживают и дифтерийные палочки.

Язвенно-некротическим поражением невыясненной этиологии является злокачественная гранулема или летальная гранулема средней линии. Клинически она выражается в появлении на небе больших язв. В процесс вовлекаются не только мягкие и костные ткани полости рта, но и полости носа, с выходом поражений на поверхность лица и секвестрацией.

В последние годы отмечается рост заболеваемости *кандидомикозом*. Это связано с широким применением в лечебной практике антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков. Длительное применение этих препаратов приводит к снижению активности систем резистентности организма, нарушению состава нормальной микробной флоры (дисбактериозу).

КАНДИДОЗ

Кандидоз - антропонозный микоз, характеризующийся поражением слизистых оболочек и кожи. Возможны тяжелые висцеральные формы, чаще с вовлечением лёгких, и органов пищеварения. Кандидоз обычно возникает эндогенно как следствие дисметаболических расстройств и дисфункций иммунной системы.

Возбудители - дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Кандиды не относят к истинным диморфным грибам, так как в тканях

можно выявлять как дрожжевые клетки, так и гифы. Переход в мицелиальную фазу можно наблюдать при культивировании при более низкой температуре (22-25°C) или при истощении питательной среды. In vivo переход дрожжевой фазы в мицелиальную (плесневую) можно наблюдать при прорастании в ткани организма.

Дрожжевая фаза представлена овальными или круглыми клетками-бластоспорами (4-8 мкм), размножающимися многополюсным почкованием. Клеточная стенка содержит 5-7 слоев. Оптимальная температура для роста составляет 25-28 °C.

Мицелиальная фаза представлена цепочками удлинённых клеток с трёхслойной клеточной стенкой, образующими псевдомицелий, на котором беспорядочно располагаются дрожжеподобные бластоспоры. Некоторые виды, включая *C. albicans*, формируют терминальные хламидиоспоры.

Выделено 186 видов рода *Candida*. Из них лишь *C. albicans*, *C. pseudotropicalis*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. quillermondii* и некоторые другие могут вызвать заболевание.

Поражения у человека вызывают *C. albicans* (более 90 % поражений).

В начале XX в. кандидозы наблюдали сравнительно редко, но заболеваемость значительно возросла с началом применения антибиотиков и растёт в настоящее время. На сегодняшний день кандиды — наиболее распространённые возбудители оппортунистических микозов.

C. albicans- нормальный комменсал полости рта, ЖКТ, влажных участков и иногда кожи. Любые нарушения резистентности организма либо изменения нормального микробного ценоза могут приводить к развитию заболевания. Возможность передачи возбудителя при бытовых контактах не определена, однако первичная колонизация детей кандидами происходит при прохождении через родовые пути матери или при кормлении грудью. Мочеполовой кандидоз передаётся половым путем.

Патогенез поражений

Факторы патогенности остаются малоизученными. У кандид выявлены адгезины (обуславливают адгезию на эпителии), олигосахариды клеточной стенки (ингибируют клеточные иммунные

реакции), фосфолипазы и кислые протеазы. Кроме того, кандиды способны маскировать поверхностные структуры, с которыми взаимодействуют компоненты комплемента и опсонина. Определённую предрасполагающую роль играют анатомические (например, стенозы), метаболические (например, сахарный диабет) и иммунные нарушения. Развитию кандидоза способствуют повреждения кожных покровов, повышенное потоотделение, мацерации, обменные и гормональные нарушения (например, сахарный диабет), беременность, а также прием пероральных контрацептивов. Чрезмерный рост кандид провоцируют также дисбактериозы, вызванные неадекватным применением антибиотиков широкого спектра действия или изменениями микробного окружения. Иммунодефициты или приём иммунодепрессантов способны вызывать молниеносные формы либо хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек. Клинически выделяют кандидоз кожных покровов, кандидоз ногтевых валиков и ногтей, кандидоз слизистых оболочек, хронический кожно-слизистый кандидоз, диссеминированный (висцеральный) кандидоз.

Кандидоз кожных покровов развивается на прилегающих друг к другу поверхностях тела и в кожных складках, то есть на участках, характеризующихся достаточно высокой температурой и повышенной влажностью (также кандидоз может возникать при мацерациях кожи). Кандидоз интертриго проявляется опрелостями с последующим присоединением эритематозных или везикулёзно-пустулёзных высыпаний. Последние трансформируются в эрозии с беловатыми некротизированными участками эпителия. Пеленочный дерматит характеризуется сыпью с шелушением или везикулёзно-пустулёзными высыпаниями с интенсивным воспалением и зудом.

Кандидоз слизистых оболочек (молочница). Заболевание развивается на фоне метаболических расстройств или при нарушении нормального микробного ценоза слизистых оболочек.

- Кандидоз слизистой оболочки полости рта — характерное следствие приёма антибиотиков широкого спектра или иммунодефицитных состояний.

Местное поражение полости рта грибами кандиды (*C.albicans* или *C.tropicalis*) называется «молочницей». Более обширное пора-

жение - кандидомикозом. Встречаются поражения языка, слизистой щек, губ, углов рта. Кандидозный стоматит протекает схоже с язвенным стоматитом. При резком ослаблении иммунных сил организма возможен кандидосепсис, характеризующийся общей обсемененностью организма и обычно смертельным исходом. Кандидомикоз полости рта характеризуется появлением на гиперемизированной, сухой и болезненной слизистой оболочке молочно-белого, рыхлого, легко снимаемого налета - белых или желтоватых «творожистых» бляшек на поверхности слизистой оболочки (отсюда молочница), после удаления которого обычно обнаруживаются эрозированные участки слизистой. При осложнении клинического течения очень часто наблюдается участие стафилококков, обладающих, как правило, множественной устойчивостью к антибиотикам. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* часто играют роль участника микробных ассоциаций при различных бактериальных инфекциях (хроническом тонзиллите, дифтерии и носительстве дифтерийной палочки, дизентерии). В таких ассоциациях кандиды способствуют проявлению патогенности других микробов.

Хронический кожно-слизистый кандидоз - редкая патология, опосредованная дефектами Т-лимфоцитов. Возможны поражения кожных покровов (включая кожу волосистой части головы), слизистых оболочек (хейлит, эзофагит), онихии и паронихии. В наиболее тяжелых случаях наблюдают гранулематозный кожный кандидоз с появлением на коже и ногтях инфильтратов с нечеткими контурами, покрывающимися позднее серозно-кровянистыми корками.

Диссеминированный (висцеральный) кандидоз - следствие инвазии органов ЖКТ, дыхательных путей, мочеполовой системы и ЦНС, проявляющейся развитием микроабсцессов вследствие фунгемии. Состояние усугубляет сенсibilизация организма к аллергенам грибов с развитием очагов воспаления, в которых отсутствует возбудитель. Нелеченные случаи заканчиваются фатально. Поражения наблюдают при пересадках органов, операциях на сердце, катетеризации вен в течение продолжительного времени, имплантации протезов, пересадании, длительном приеме глюкокортикоидов, иммунодепрессантов. Наиболее часты поражения почек,

глаз, головного мозга и сердца. Множественные очага чаще выявляют при наличии инфицирования, например через катетер.

Микробиологическая диагностика

Поверхностный и кожно-слизистый кандидоз выявляют при микроскопии соскобов слизистой оболочки и выделением культуры возбудителя. Диагностику диссеминированных форм часто затрудняет недоступность поражённых органов для биопсии, в случаях, позволяющих получить образцы ткани, обнаруживают дрожжеподобные клетки и гифы. При летальных исходах посмертный диагноз устанавливают при микроскопии гистопатологических образцов секционного материала.

Кандиды хорошо растут как на простых (среды Сабуро и др.), так и на кровяных или сывороточных средах. Оптимальная температура составляет 30-37 °С, оптимальный pH — 6,0-6,8. *C. albicans* на агаре Сабуро беловато-кремовые [лат. *Candidus*, снежно-белый], блестящие, напоминают капли майонеза. Отличительными признаками *C. albicans* считают следующие.

- Способность ферментировать глюкозу и мальтозу с образованием кислоты и газа.
- При росте в жидких белковых средах при 37° С через 2-4 ч бластоспоры подавляющего большинства штаммов *C. albicans* образуют особые выросты — ростовые трубки. Штаммы, не образующие их, — авирулентны.
- При культивировании при температуре 22-25° С либо по мере истощения глюкозы в среде (4-7 сутки) или на «голодных» средах *C. albicans* образует хламидиоспоры.

Лечение

Выбор препаратов зависит от клинической формы и тяжести заболевания и от чувствительности выделенной культуры гриба к антимикробным препаратам.

Наиболее активными препаратами для лечения кандидоза полости рта являются дифлюкан, ламизил (экифин), низорал. Гораздо меньшей активностью обладают споробактерин и орунгал, еще меньшей активностью обладает пимафуцин, отмечается слабая клиническая эффективность использования полиеновых антибиотиков - нистатина и леворина.

ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ

вызывается вирусом *Herpes simplex I* типа. Вирусы герпеса, Коксаки, ящура, везикулярного стоматита вызывают клинически схожую картину. На слизистой сначала появляется пузырек, а затем афта. Вирус герпеса является одной из самых частых причин вирусных заболеваний детей. Первичное инфицирование происходит при контакте со взрослыми вирусоносителями. Заболевание протекает как в форме острой инфекции, так и при активации латентного носительства.

Острый герпетический гингивостоматит протекает с повышением температуры, сильными болями в полости рта. Сначала появляется гиперемия, затем формируются везикулы, которые быстро переходят в афту. Клинически это выглядит как эрозия, овальной или щелевидной формы с ровными краями, гладким дном, покрытым серовато-белым налетом. Локализуются афты чаще на слизистой оболочке неба, языка, губ, переходных складок. Некротизированные участки десны имеют желтовато-белый цвет, не снимающийся при протирании. Осложнение процесса подключением пиогенных кокков утяжеляет течение заболевания. Вирусологический диагноз основывается на подготовке мазков-отпечатков, окрашенных по Романовскому-Гимза и обнаружении характерных многоядерных гигантских клеток. С помощью иммунофлюоресценции можно обнаружить в пораженных клетках вирусный антиген. Также можно провести выделение вируса, заражая куриный эмбрион или культуру клеток почек кролика. Серологическим методом (ИФА) выявляют повышение титра антител к вирусу простого герпеса типа 1.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ вызывается вирусом, из группы альфа-герпес-вирусов (*Varicella-zoster*). Вирус вызывает два типа поражений - ветряную оспу (*varicella*) и опоясывающий лишай (*zoster*). Ветряная оспа характеризуется папуловезикулезными высыпаниями на коже и слизистых оболочках и поражает, в основном, детей, возникает при первичном контакте с вирусом *Varicella-zoster*. Опоясывающий лишай чаще возможен на фоне других заболеваний как результат ослабления защитных сил макроорганизма. Вирус поражает задние корешки спинного мозга и

спинномозговые ганглии и вследствие этого на коже или слизистых оболочках, иннервируемых пораженным нервом, появляются высыпания. На слизистой оболочке полости рта везикулярная сыпь располагается по ходу ветвей тройничного нерва, отмечается резкая болезненность, повышается температура, что является ответом иммунного организма на реактивацию данного вируса в ганглиях.

Для экспресс-диагностики можно использовать мазки-отпечатки, в которых при окраске по Романовскому-Гимза выявляются гигантские многоядерные клетки и внутриядерные включения. В настоящее время применяют ИФА с моноклональными антителами к различным герпес-вирусам.

ГЕРПАНГИНА

вызывается вирусом Коксаки группы А (серовары 2-6, 8, 10). Источником инфекции служат больные. Передача осуществляется преимущественно воздушно-капельным и алиментарным путем. Чаще болеют дети. Герпангина характеризуется папулезно-везикулярными высыпаниями на мягком небе, дужках, языке, миндалинах.

Диагноз ставится на основе использования вирусологического метода, при котором материалом от больного (смывы и мазки из носоглотки) заражают культуры клеток и мышат-сосунков.

ЯЩУР

вызывается вирусом, который относится к пикорнавирусам рода *Aphthovirus*. Ящур - высоко контагиозное заболевание животных, чаще крупного рогатого скота. Человек может заразиться при контакте с больными животными и алиментарным путем через молоко и мясо. Входными воротами является слизистая оболочка полости рта. Как и у животных, у человека развивается афтозный стоматит, причем поражаются десны, щеки, язык, губы. Высыпания могут быть и на коже крыльев носа, межпальцевых складках, основаниях ногтей, подошве. Для постановки лабораторного диагноза содержимое пустул вводят в скарифицированную кожу подошвы морской свинки, где появляются типичные афты, что позволяет дифференцировать ящур от герпетического гингивостоматита и язвенно-некротического стоматита.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Возбудителем туберкулеза является *Mycobacterium tuberculosis*. Некоторые инфекционисты считают, что, по крайней мере, один недиагностированный больной туберкулезом может оказаться на приеме у врача-стоматолога в течение года. Особое внимание в этом плане следует обращать на больных сахарным диабетом, иммунодефицитным состоянием, силикозом легких, и также алкоголиков. Больной туберкулезом легких представляет опасность для врача-стоматолога в стадии выделения палочек, когда возможно заражение воздушно-капельным путем.

Туберкулезные поражения полости рта представляют собой проявления общего заболевания. Наиболее часто палочки попадают в полость рта гематогенным путем. Чаще всего отмечается поражение губ, слизистой щек и неба, иногда языка. Сначала появляются маленькие бугорки (туберкулы), которые затем развиваются в очень болезненные язвы с подрывными краями и грануляциями. Туберкулезные поражения следует дифференцировать с травматическими язвами, твердым шанкром. Диагноз туберкулеза ставят с помощью бактериологического метода, иммунолюминесценции и внутрикожных аллергических проб с туберкулином.

СКАРЛАТИНА

Возбудителем скарлатины является β -гемолитический стрептококк. Источником инфекции могут быть больные и бактерионосители. Возбудитель выделяется с секретом слизистых оболочек и носоглотки воздушно-капельным, а также контактным путем. Входными воротами инфекции является слизистая оболочка зева и носоглотки. Особую опасность в эпидемиологическом плане представляют больные с атипичной формой, протекающей в виде катаральной или лакунарной ангины. У больного скарлатиной наблюдается яркая гиперемия слизистой оболочки миндалин и неба. Язык покрыт белым налетом и на этом фоне выделяются грибовидные сосочки красного цвета. В тяжелых случаях могут быть изъязвления. На 2-3 день болезни на коже появляется ярко розовая или красная мелкоточечная сыпь. Через 10 дней изменения в полости рта проходят. Диагноз обычно ставится на основе клинического обследования.

СИФИЛИС

Возбудителем сифилиса является *Treponema pallidum* subsp. *pallidum*. Заболевание характеризуется хроническим течением и стадийностью. Больной высоко контагиозен на I-й и II-й стадиях, когда трепонема присутствует в элементах поражения.

Первичные поражения возникают через 3-4 недели после заражения в виде одиночного или нескольких безболезненных твердых шанкров. Шанкр – характерная язва с твердым основанием. Болезненность отмечается при присоединении вторичной инфекции. Шанкр может находиться на губах, языке, небе, десне, миндалинах. Шанкры в полости рта составляют 55% от всех других экстрагенитальных локализаций.

Вторичный период, продолжающийся 2-3 года, характеризуется полиморфной сыпью (розеолезной, папулезной, пустулезной) на коже и слизистых оболочках. На слизистой оболочке полости рта сифилитические папулы располагаются на щеках по линии смыкания зубов, на твердом небе, на миндалинах в виде плотных элементов со слегка белесоватой гладкой поверхностью. Папулы могут сливаться в сплошные бляшки с сероватым налетом, безболезненные. Нередко аналогичные высыпания имеют место на гортани, и у больного отмечается охриплость голоса. Изъязвления могут также выявляться в области мягкого неба, миндалин и напоминать афты, сопровождаясь болезненностью и повышением температуры.

Заражение врача-стоматолога возможно в результате попадания возбудителя при пальцевом обследовании пациента.

Диагноз сифилиса проводят в специальных учреждениях на основе микроскопического метода (исследование в темном поле зрения), иммунофлюоресценции и иммобилизации трепонем и серологических реакций (реакция связывания комплемента Вассермана).

Микробиологическая диагностика сифилиса

Материал для исследования: отделяемое шанкра (I период заболевания); аспират из высыпных элементов, пунктат регионарных лимфатических узлов (II период); кровь (II, III, IV период); спинномозговая жидкость (IV период заболевания),

Методы диагностики

Бактериоскопическое исследование. В ранних стадиях заболевания (I, II период) возбудитель в исследуемом материале (отделяемом шанкра, аспирате из высыпных элементов, пунктате регионарных лимфатических узлов) может быть выявлен методом микроскопии в темном поле (схема). Из исследуемого материала готовят препарат «раздавленная» капля. При положительном результате видны тонкие извитые нити длиной 6—14 мкм, имеющие 10—12 равномерных мелких завитков правильной формы. Для бледной трепонемы характерны маятникообразные и поступательно-сгибательные движения. При развитии поражений на слизистой оболочке рта при вторичном сифилисе, а также при локализации твердого шанкра в полости рта приходится дифференцировать этот микроорганизм от сапрофитных трепонем, являющихся представителями нормальной микрофлоры. В этом случае решающее диагностическое значение имеет обнаружение типичных трепонем в пунктате регионарных лимфатических узлов.

Бактериологическое исследование. Не применяется в связи со сложностью культивирования возбудителя.

Экспресс-методы диагностики: биохимические и молекулярно-биологические исследования. Исследуемый материал, полученный из очага инфекции, используют для обнаружения ДНК возбудителя с помощью ПЦР. В случае обнаружения соответствующих молекул можно поставить предварительный диагноз.

Серодиагностика. Наиболее доступна и применяется как основной метод диагностики сифилиса. Используют комплекс серологических реакций (КСР), который включает **реакцию Вассермана (РСК), реакцию микропреципитации, реакцию иммобилизации трепонем (РИТ) и реакцию непрямой ИФ (РИФ)** и др. Необходимо помнить, что первый период сифилиса является серонегативным и характеризуется отрицательными серологическими реакциями. Антитела в крови больных удается обнаружить не ранее чем через 2—3 нед после появления твердого шанкра.

Реакцию микропреципитации применяют главным образом для массового обследования населения. Реакцию ставят с

неспецифическим кардиолипидным антигеном и исследуемой инактивированной сывороткой крови или плазмой. В лунку на пластине из плексигласа (или на обычное стекло) наносят 3 капли сыворотки и добавляют 1 каплю кардиолипидного антигена. Смесь тщательно перемешивают и учитывают результаты. Положительная реакция характеризуется образованием и выпадением хлопьев разной величины; при отрицательном результате наблюдается равномерная легкая опалесценция. Положительная реакция микропреципитации позволяет поставить предварительный диагноз и направить пациента на дальнейшее обследование.

Реакцию Вассермана ставят одновременно с двумя антигенами: 1) специфическим, содержащим антиген возбудителя — разрушенные ультразвуком трепонемы; 2) неспецифическим — кардиолипидным. Исследуемую сыворотку разводят в соотношении 1:5 и ставят РСК по общепринятой методике. При положительной реакции наблюдается задержка гемолиза, при отрицательной — происходит гемолиз эритроцитов, интенсивность реакции оценивается соответственно (++++).

Первый период сифилиса является серонегативным и характеризуется отрицательной реакцией Вассермана. У 50 % больных реакция становится положительной не ранее чем через 2—3 нед после появления твердого шанкра. Во II и III периоде сифилиса частота положительных реакций достигает 75—90 %. После успешно проведенного курса лечения реакция Вассермана становится отрицательной.

Для диагностики поздних и латентных форм сифилиса можно ставить реакцию Вассермана, используя спинномозговую жидкость, с теми же антигенами, что и в реакции с сывороткой больного.

РИФ — реакция непрямой иммунофлюоресценции — является специфической при диагностике сифилиса. В качестве антигена используют взвесь тканевых трепонем. Разработаны разные методики постановки реакции; обычно используют модификацию РИФ-200. Сыворотку больного инактивируют так же, как для реакции Вассермана, и разводят в соотношении 1:200. На предметные стекла наносят каплю антигена, высушивают и фиксируют 5

**Отделяемое твёрдого шанкра,
пунктат лимфатических узлов,
отделяемое слизистых и
кожных поражений
при вторичном сифилисе**



Микроскопическое исследование



**Микроскопия нативного
препарата в тёмном поле**



Ответ

**Сыворотка крови, плазма,
спинномозговая жидкость**



**Серодиагностика
(серологические реакции -
реакция Вассермана,
реакция микропреципитации,
РИТ,РИФ)**



Ответ

Рис.4. Микробиологическое исследование при сифилисе

мин в ацетоне. Затем на препарат наносят сыворотку больного, через 30 мин промывают и высушивают. Следующим этапом является обработка препарата флюоресцирующей сывороткой против иммуноглобулинов человека. Изучают препарат с помощью люминесцентного микроскопа, отмечая степень свечения трепонем.

Реакция иммобилизации трепонем также является специфической. Принцип реакции заключается в угнетении движения трепонем (иммобилизация) антителами сыворотки крови пациента в присутствии комплемента. Живую культуру трепонем получают при культивировании в яичке кролика. Яичко зараженного животного измельчается в специальной среде, в которой трепонемы сохраняют подвижность. Ставят реакцию следующим образом: взвесь тканевых (подвижных) трепонем смешивают в пробирке с исследуемой сывороткой и добавляют свежий комплемент. В одну контрольную пробирку вместо исследуемой сыворотки добавляют сыворотку здорового человека, в другую — вместо свежего комплемента добавляют инактивированный. После инкубации при 35 °С в анаэробных условиях (анаэроустат) из всех пробирок готовят препарат «раздавленная» капля и в темном поле определяют количество подвижных и неподвижных трепонем. Результат реакции считают положительным, если процент иммобилизации выше 50, слабоположительным ~ от 31 до 50, сомнительным — от 21 до 30 и отрицательным — ниже 20. Для обнаружения специфических антител к *T.pallidum* используют и другие серологические реакции, в частности РНГА.

РОЛЬ МИКРОБОВ В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЗУБОВ

„Зубные бляшки - это скопления микроорганизмов в матриксе органических веществ, протеинов и полисахаридов слюны или продуцируемых самими микроорганизмами.

Различают над- и поддесневые бляшки. Наддесневые бляшки имеют патогенетическое значение при развитии кариеса зубов. Поддесневые бляшки имеют важное значение при развитии патологических процессов в пародонте. Процесс бляшкообразования начинается с взаимодействия гликопротеинов слюны с поверхностью зуба, причём кислые группы гликопротеинов соединяются с ионами кальция зубной эмали, а основные взаимодействуют с фосфатами гидроксиапатитов. Происходит образование плёнки на поверхности зуба - пелликулы. Присутствие микроорганизмов активизирует указанный процесс.

Зубная бляшка начинает образовываться уже через 1-2 часа 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 кокков, к облигатно-анаэробным грамотрицательным палочкам и извитым формам.

1-я фаза формирования зубной бляшки - первые 2-4 часа после тщательной чистки зубов. Она преимущественно состоит из кокков (стрептококки, нейссерии и стафилококки) и коротких палочек (лактобактерии). Это так называемая «ранняя» зубная бляшка.

2-я фаза - от 4-5 дней. Характеризуется уменьшением доли грамположительных кокков и превалированием грамвариабельных нитевидных форм - лептотрихий, а также фузобактерий.

3-я фаза - от 6-7 дней и далее. Зубная бляшка принимает окончательный по составу симбионтов вид, хотя количественные сдвиги в ней происходят постоянно. Резко снижается количество аэробных видов - нейссерий, ротий, факультативно-анаэробных стрептококков. Доминируют грамотрицательные облигатно-анаэ-

робные бактерии - бактероиды, фузобактерии, вейллонеллы и грамположительные - актиномицеты, микроаэрофильные стрептококки и пептострептококки.

Общее количество бактерий в зубной бляшке увеличивается от 90-100 в 1-ой фазе формирования до 1-10 млн во 2-ой фазе. В 3-й фазе формирования, в зависимости от многих факторов, количество бактерий исчисляется десятками и сотнями миллиардов в 1 г.

Микрофлора бляшек на зубах верхней и нижней челюстей различна по составу, что объясняется разницей pH среды: на бляшках зубов верхней челюсти чаще обитают стрептококки и лактобактерии, на бляшках зубов нижней челюсти - встречаются вейллонеллы и нитевидные бактерии. Актиномицеты выделяются из бляшек и верхней и нижней челюстей в одинаковом количестве.

Установлено, что микробы обладают разной аффинностью 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.

Зубная бляшка формируется также и на поверхности пломб, причем состав ее несколько отличается и зависит от характера и качества пломбировочного материала.

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

Кариес (от лат. caries - гниение) зубов - это прогрессирующее разрушение твердых тканей зуба с образованием дефекта в виде полости. В основе кариеса лежит поражение эмали, дентина, цемента. В зависимости от степени поражения твёрдых тканей зуба выделяют следующие стадии развития болезни:

1. Кариес в стадии пятна. Появление пятна на зубе происходит незаметно для больного.
2. Поверхностный кариес - поражена эмаль, но дентин не затронут.
3. Средний кариес - поражена эмаль и периферическая часть дентина.

4. Глубокий кариес - поражение, охватившее глубокую часть дентина.

Кариес зубов относится к одному из самых распространенных заболеваний населения земного шара.

Более 400 теорий и концепций было предложено для объяснения возможных причин появления кариеса зубов. Так, Гиппократ объяснял причину кариеса зубов «дурными соками», появляющимися у человека при заболевании печени, желудка и других органов. В семнадцатом веке появилась химическая теория кариеса зубов. Исходя из нее кариес обусловлен влиянием кислот, попадающих в ротовую полость. Затем была предложена паразитарная теория появления кариеса, в основе которой лежали данные микробиологии о наличии микробов в зубном налете.

‘Зубной налет - это источник микробов, место ферментации углеводов и как следствие этого формирования органических кислот. Полисахариды мягкого зубного налета адсорбируют попадающую в ротовую полость сахарозу. В экспериментальных условиях показано, что даже если после приема сахара полоскать полость рта водой, то тем не менее содержание сахарозы увеличивается в зубном налете в 2,7 раза.

В настоящее время общепризнанно участие микробов в возникновении кариеса зубов. При этом ведущая роль отводится стрептококку мутанс (*S.mutans*). Данный вид стрептококка обнаруживается в зубных бляшках, в слюне, в испражнениях и в крови. *S.mutans* отличается от других стрептококков по морфологии колоний, способности ферментировать маннит, сорбит, ферментирует рамнозу, салицин и инулин, не образует перекиси водорода, даёт положительную реакцию Фогеса-Проскауэра, обладает выраженной способностью прилипать к гладкой поверхности в присутствии сахарозы. Изучение антигенного строения *S. mutans* позволило выявить 8 серотипов: a,b,c,d,e,f,g,h. В зубных бляшках человека чаще всего обнаруживается серовар с. Они являются наиболее кислотообразующими представителями среди стрептококков полости рта, развивающимися при низких значениях pH.

Существует также несколько видов других кариесогенных стрептококков *S.macacae*, *S.sobrinus*, *S.rattus*, *S.ferus*, *S.cricetus*.

Основные различия между кариесогенными стрептококками представлены в таблице 2.

Впервые *S.mutans* выделен от больных кариесом в 1924 году. При этом была установлена адгезия этих бактерий к поверхности зубов, то есть потенциальная способность этих микробов вызывать повреждение эмали зубов. Однако лишь спустя 36 лет ученые обратили внимание на эти данные и подтвердили их. Интенсивное изучение биологии, иммунологии и кариесогенности этих микробов проводится в последние 20 лет. Уже имеются убедительные данные об исключительной роли *S.mutans* в развитии кариеса зубов у людей и животных.

Изучение кариесогенной роли этих микробов выявило незначительное их количество у детей перед прорезыванием зубов и у взрослых беззубых людей, свидетельствующее о непосредственной связи микробов с эмалью зубов. Установлено, что *S.mutans* преимущественно находясь на поверхности эмали, формирует большую часть микробной флоры зубной бляшки. В то же время эти микробы обычно отсутствуют на поверхности неповрежденной эмали вне бляшки.

Исследование распределения сероваров *S. mutans* в зубных бляшках показало, что в настоящее время у человека наиболее распространены штаммы серовара «с», причем независимо от возраста людей, участка зуба, методов выделения и серотипирования. Эти микробы обнаруживаются именно в тех местах, которые особенно поражаются кариесом. Таковыми являются ямки эмали, фиссуры и интерпроксимальные пространства. С помощью штаммов *S.mutans*, выделенных от людей, можно вызвать экспериментальный кариес у животных (крыс, мышей, хомяков, кроликов, обезьян).

Одним из важнейших биологических свойств кариесогенных стрептококков является способность этих бактерий прикрепляться к гладким поверхностям и образовывать кислоту. Адгезия к зубам обеспечивает формирование кариесогенных бляшек этими микробами и это действие опосредовано синтезом глюкозных полимеров из сахарозы, присутствующей в пище.

Этот процесс обеспечивается наличием у микробов конститутивного фермента - глюкозилтрансферазы. Данный фермент

Таблица 6

Дифференциальные признаки кариесогенных стрептококков

Признаки	Виды стрептококков					
Ферментация:	<i>S.mutans</i>	<i>S.macacae</i>	<i>S.rattus</i>	<i>S.ferus</i>	<i>S.cricetus</i>	<i>S.sobrinus</i>
гликогена	-	-	?	+	?	?
крахмала	-	-	-	+	-	-
декстрина	-	-	-	+	-	-
инулина	+	-	+	+	+	-*
рафинозы	+	+	-	-	-	-
Образование H_2O_2	-	-	-	-	-	+
Гидролиз аргинина	-	-	+	-	-	-
Устойчивость к бацитрацину	-	-	+	-	-	+
Содержание Г+Ц	36-38	35-36	41-43	43-45	42-44	44-46
Серовар	c, e, f	c	b	c	a	d, g, h
Состав типовых полисахаридных антигенов	глюкоза, рамноза	глюкоза, рамноза	галактоза рамноза	?	глюкоза, галактоза	глюкоза, галактоза, рамноза

Примечание: + - признак положительный; - признак отрицательный; ? - не определено; * - штаммы серовара h ферментируют инулин, не образуют H_2O_2 , чувствительны к бацитрацину.

расщепляет сахарозу на фруктозу и глюкозу, и обеспечивает превращение глюкозы в растворимый и нерастворимый глюкан. Образование глюкана вызывает межклеточную агрегацию *S.mutans* и межклеточные агрегации других бактерий, присутствующих в бляшке (*Nocardia*, *Neisseria*, *A.viscosus*, *C.albicans*). Некоторые штаммы *S.mutans* синтезируют из сахарозы в дополнение к глюканам еще и фруктаны с помощью фермента фруктозилтрансферазы. Фруктаны, подобно глюканам, принимают участие в формировании бляшек.

Таким образом, формирование бляшки включает два отдельных явления: прилипание бактерий к поверхности зуба и агрегация клеток, формирующих бактериальный матрикс.

Глюканы стабилизируют бляшку. Липкий глюкановый матрикс зубной бляшки препятствует диффузии большого количества молочной кислоты, образуемой микробами, что продлевает ее пребывание на поверхности зубов и ведет к деминерализации эмали, вызывая кариес зубов.

Учитывая сложный и меняющийся состав зубной бляшки, необходимо отметить, что некоторые другие микробы способны также вызывать кариес у безмикробных животных, хотя и в меньшей степени, чем стрептококки «мутанс». К ним можно отнести *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri*, *Lactobacillus acidophilus*, *Actinomyces viscosus*.

Если стрептококки преобладают в полости рта, то количество лактобактерий в бляшке составляет примерно 1 % от общего количества микробов, находящихся в зубной бляшке. Установлено, что лактобактерии играют незначительную роль на начальных этапах адгезии микробов к эмали зуба и в формировании бляшки. Их роль резко возрастает в прогрессировании кариеса по мере увеличения степени выраженности кариозного поражения. Очевидно, эти микробы играют решающую роль в деструкции дентина после деформации эмали. Актиномицеты, видимо, участвуют в кариозных поражениях корней зубов у пожилых людей при обнажении корневого участка зуба.

Подчеркивая ведущую роль микробов в развитии кариеса зубов, в первую очередь стрептококков группы «мутанс», нельзя не

отметить влияния на этот процесс внутренних системных факторов организма (наследственности, состояния иммунной и эндокринной системы). Известно, что независимо от уровня распространенности кариеса, в любых регионах встречается примерно 1% взрослых, у которых кариес не наблюдается. Это свидетельствует о существовании людей, резистентных к кариесу. Наряду с этим существуют люди, восприимчивые к кариесу, у которых интенсивность кариеса значительно превышает среднегрупповой уровень. Таким образом, устойчивость к кариесу - это состояние макроорганизма и его полости рта, определяющее резистентность эмали зубов к действию кариесогенных факторов.

Устойчивость к кариесу может определяться следующими факторами: составом и структурой эмали и других тканей зуба, специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта, особенностями диеты, количественными и качественными показателями состава слюны, свойствами зубного налета, а также наличием вредных привычек.

Для зубной эмали в норме характерно состояние динамического равновесия между протекающими постоянно процессами деминерализации и реминерализации. При кариесе деминерализация эмали происходит под действием молочной кислоты. Отмечено, что в молодом возрасте интенсивность поражения зубов кариесом более высока, чем в пожилом. Это связано с тем, что полноценная минерализация обеспечивает большую устойчивость эмали зуба к кислотам. Недостаточная же минерализация создает условия, обуславливающие быструю деминерализацию и появление кариеса. Наиболее предрасположенными к деминерализации являются участки зубов, где на поверхность выходят призмы.

Особенностью возрастных изменений эмали является ее уплотнение вследствие поступления микро- и макроэлементов и снижение вариабельности структуры благодаря уменьшению микропористости. Параллельно с этим происходит повышение твердости, уменьшение растворимости и проницаемости эмали.

Важную роль в устойчивости к кариесу зубов играют специфические факторы резистентности полости рта. Восприимчивость к кариесу зависит от функциональной активности слюнных желез.

Показано, что в формировании защиты от кариеса важная роль принадлежит как секреторным IgA, находящимся в слюне, так и сывороточным антителам, в первую очередь IgG, проникающим в ротовую полость через десневые щели. Снижение количества этих иммуноглобулинов или их отсутствие способствует усилению кариозного процесса. Очевидно, что эти иммуноглобулины включаются в зубную бляшку и пелликулу, благодаря чему уменьшается фиксация микробов на поверхности зуба и ускоряется их фагоцитоз нейтрофилами.

Признание ведущей роли *Streptococcus mutans* в качестве этиологического агента кариеса позволило осуществить опыты по получению препаратов для иммунизации против кариеса (убитые вакцины, очищенные белки клеточной стенки, рибосомальные антигены, глюкозилтрансфераза). Исследования, проведенные как на животных, так и на людях-добровольцах, показали определенную эффективность такой вакцинации. Продемонстрирована защита от кариеса в результате пассивной передачи секреторного IgA и сывороточного IgG.

Вместе с тем приходится учитывать, что иммунизация людей вакцинами, приготовленными из *S. mutans* сопряжена с определенным риском: во-первых, эти микробы содержат перекрестные антигены с тканями сердца, почек, скелетных мышц человека и животных, что может обусловить различные патологические реакции аутоиммунного характера; во-вторых, ввиду общности антигенов стрептококков группы «мутанс» с другими оральными стрептококками выработка антител к *S. mutans* может привести к нарушению микробного биоценоза в полости рта.

Таким образом, в развитии кариеса зубов ведущим фактором является микробный - представители стрептококков (*S. mutans*). Главное условие развития кариеса - формирование зубной бляшки, благодаря чему обуславливается местное деминерализующее действие микробной флоры, населяющей ее (продукция молочной кислоты). Существует связь между наличием *S. mutans* в полости рта и степенью кариозного поражения зуба. Развитию кариеса способствует поступление в полость рта углеводов, в особенности сахарозы. Это свидетельствует о влиянии диеты на проявление кариесогенных свойств микробов.

Очевидно, что в появлении и развитии кариеса зубов играет также значительную роль общее состояние организма, в особенности его иммунной и эндокринной систем.

9. МИКРОБИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА.

РОЛЬ МИКРОБНОЙ ФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА

Пародонт - комплекс тканей, состоящий из десны, альвеолярной кости, периодонта и зубов. Система входящих в пародонт тканей имеет близкую структуру, выполняет однотипные функции, имеет общую систему кровоснабжения и иннервации. Пародонт выполняет многочисленные функции: трофическую, барьерную, пластическую, амортизирующую, регулирует жевательное давление. Эпителий десны подходит к зубным тканям под некоторым углом, образуя неглубокую складку - физиологический десневой карман. При заболеваниях пародонта дно физиологического кармана разрушается и образуется патологический десневой карман, который служит одним из симптомов заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта

Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта окончательно не установлены. С начала XX века до 60-х годов в центре внимания стояли вопросы общих заболеваний организма, окклюзии. В 60-70-е годы на первое место была поставлена проблема зубной бляшки и её роли в развитии воспалительных изменений в пародонте. Впервые о ведущей роли микроорганизмов зубного налета в этиологии гингивита сообщил Зоненверт (1958), выделив ферменты агрессивности. В 1963 году Розбери подтвердил эту точку зрения. В настоящее время клинически и экспериментально установлено, что без бляшки нет пародонтита.

Причинные факторы воспалительных заболеваний пародонта разделяют на первичные и вторичные.

К первичному комплексу причин относится зубная бляшка и вызванные ее воспалительные реакции пародонта.

Вторичный комплекс причин охватывает местные и системные факторы, позволяющие реализоваться составляющим первичного комплекса.

Длительное время (с начала 60-х до середины 80-х годов XX столетия) воспалительные заболевания пародонта рассматривались как следствие неспецифического инфицирования микроорганизмами зубной бляшки (гипотеза о неспецифическом инфицировании налетом). Исходили из того, что пародонтит развивается из-за увеличения количества бактерий зубной бляшки. Сомнение в ее неспецифичности возникли тогда, когда в эксперименте выяснилось, что не у всех подопытных собак, несмотря на увеличение биомассы зубной бляшки, определялся пародонтит.

В 1975-1983 годах на первое место вышла гипотеза специфичной микрофлоры зубной бляшки (т.н. специфическая гипотеза налета). Благодаря исследованиям Slots F. (1979), Loesche W. (1992) и др. в полости рта были обнаружены новые микроорганизмы и признано существование пародонтопатогенных бактерий.

Тот факт, что специфические бактерии имеются в полости рта, позволил ввести в 1985 году теорию оппортунистической инфекции.

Сегодня считают, что при определенных формах пародонтита специфичность бактерий стимулируется тем, что находящиеся в зубном налете микроорганизмы развиваются под экзогенным или эндогенным влиянием и вытесняют другие бактерии. Поэтому воспалительные заболевания пародонта теперь рассматривают как оппортунистическую инфекцию, зависящую не только от присутствия патогенных бактерий, но и от среды способствующей их размножению (локальные изменения pH, анаэробная ниша, изменения резистентности организма и др.).

1. Различают наддесневую и поддесневую зубную бляшку (рис. 5). Первая состоит преимущественно из грамположительных микроорганизмов, вторая - из грамотрицательных. При здо-

ровых деснах на зубах определяется небольшое количество бляшки, состоящее из грамположительных бактерий: *S. mitior*, *S. sanguis*, актиномицет (*A. naeslundii* и *A. viscosus*), коринобактерий, а также незначительного числа грамотрицательных кокков (род *Neisseria*, *Veillonella*).

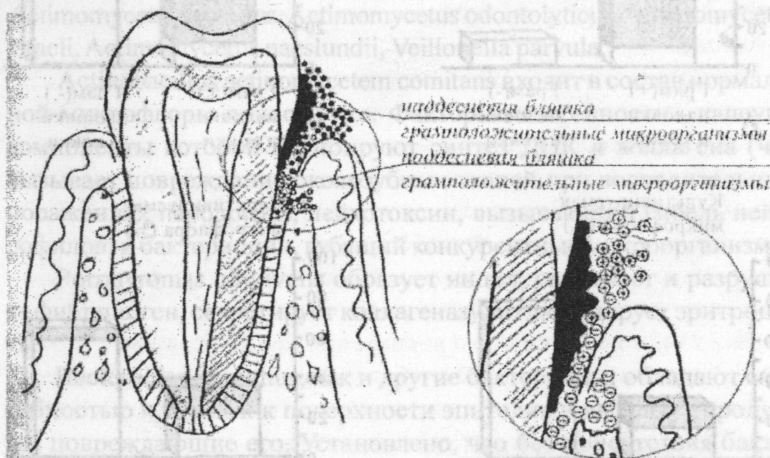


Рис. 5. Расположение наддесневой и поддесневой бляшки

Результаты микробиологических исследований при гингивите показывают рост количества актиномицетов (особенно *A. viscosus*), трепонем, а также грамотрицательных палочек (*Fusobacterium nucleatum*) и кокков (*Veillonella parvula*) (рис.6). Увеличение же количества и вирулентности бактерий поддесневой зубной бляшки способно вызывать пародонтит. Собственно его можно рассматривать как следствие атаки микроорганизмами поддесневой зубной бляшки при благоприятных для них условиях тканей пародонта. По данным Flemmig F. и Karch H. (1998), лишь несколько из более 500 установленных видов бактерий, находящихся в поддесневой бляшке, связаны с этиологией маргинального пародонтита. На их микробиологических характеристиках остановимся подробнее.

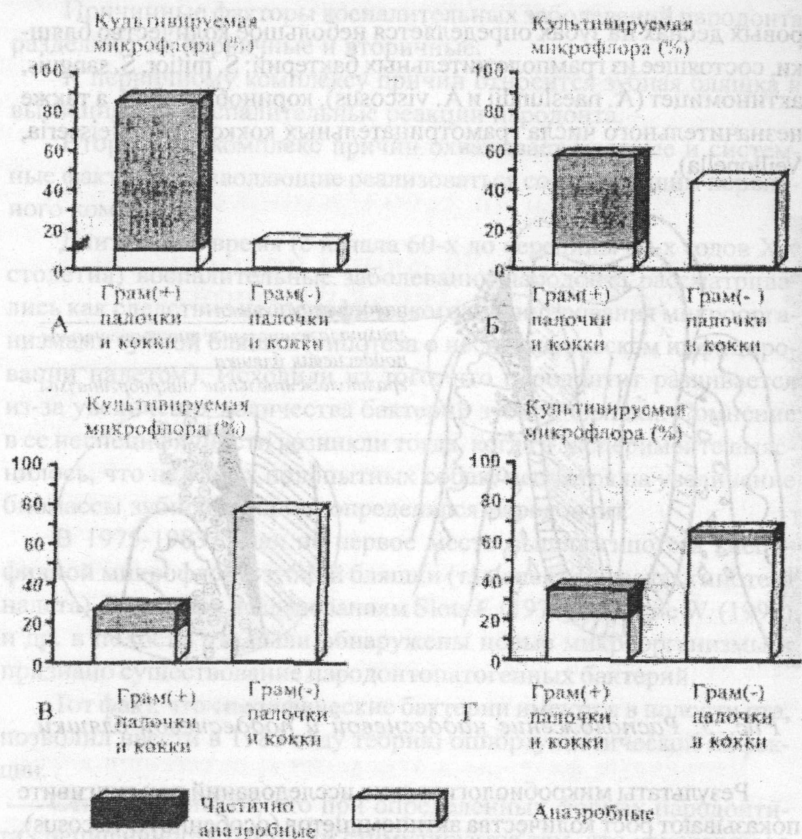


Рис. 6. Состав налета (по Slots 1979)

А - наддесневой налет здоровой десны;

Б - поддесневой налет при гингивите в стадии ремиссии пародонта у взрослых;

В - поддесневой налет в активных стадиях течения пародонтита у взрослых и при прогрессирующем пародонтите;

Г - поддесневой налет при ювенильном пародонтите.

Микробиология поддесневой зубной бляшки

За возникновение и развитие воспалительных изменений в тканях пародонта наиболее ответственны следующие микроорганизмы: *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melanogenica*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomycetus viscosus*, *Actinomycetus odontolyticus*, *Actinomycetus israeli*, *Actinomycetus naeslundii*, *Veillonella parvula*.

Actinobacillus actinomycetem comitans входит в состав нормальной микрофлоры полости рта. Факторы патогенности - капсула, компоненты которой ингибируют синтез ДНК и коллагена (что вызывает повреждение околозубных тканей при воспалительных поражениях пародонта); лейкотоксин, вызывающий гибель нейтрофилов, и бактериоцин, губящий конкурентные микроорганизмы.

Porphyromonas gingivalis образует индол, связывает и разрушает фибриноген, секретирует коллагеназу, агглютинирует эритроциты.

Bacteroides forsythus, как и другие бактероиды, обладают способностью к адгезии к поверхности эпителия и выделяет продукты, повреждающие его. Установлено, что без присутствия бактероидов невозможно воссоздать экспериментальную модель пародонтита и гингивита.

Prevotella intermedia, *Prevotella melanogenica* продуцируют фосфолипазу А, нарушающую целостность мембран эпителиальных клеток, что вызывает их гибель.

Пептострептококки обладают высокими адгезивными свойствами по отношению к эпителию и эмали зуба, агрегируют с другими бактериями полости рта, и образуют с ними ассоциации.

Fusobacterium nucleatum образуют индол, секретирует фосфолипазу А, лейкоцитин, который оказывает цитотоксическое действие на различные клетки.

Основные виды актиномицетов (*Actinomycetus viscosus*, *A. odontolyticus*, *A. naeslundii*, *A. israeli*) при ферментации углеводов образуют кислые продукты, проявляющие агрессивность по отношению к твердым тканям зубов. Увеличение числа актиномицетов (особенно *A. viscosus*) в наддесневой зубной бляшке приводит

к разитию острого гингивита. *A. viscosus* выделяют из зубных камней и пришеечных кариозных поражений.

Veillonella parvula самостоятельно обычно не вызывает развитие патологических процессов, но может входить в состав смешанных групп патогенов либо вызывать вторичные инфекции. Содержит ферменты, нейтрализующие кислые продукты метаболизма других бактерий, является антагонистом кариесогенных стрептококков.

Антигены, токсины зубной бляшки повышают проницаемость эпителия десневой борозды. Это увеличивает выделение сулькулярной жидкости. Под влиянием последней, бактерии совместно с лейкотоксинами (полипептид, выделенный из экссудата, способный активизировать комплекс антиген-антитело) повышают проницаемость капилляров, способствуя выходу в соединительную ткань десны и десневую жидкость полиморфноядерных лейкоцитов. В результате их альтерации выделяются лизосомальные ферменты - стартовые площадки воспаления по Струкову.

В «западной» литературе наиболее распространенной концепцией патогенеза пародонтита является концепция Page R. и Schroder H. (1978). По ней различают такие поражения:

- начальное;
- раннее;
- открытое;
- прогрессирующее.

Начальное поражение пародонта развивается из клинически здоровой десны в течение 2-4 дней после аккумуляции бляшки. Это состояние полностью обратимо. Клинически оно не определяется.

Раннее поражение пародонта развивается в течение 14 дней при отсутствии лечения начального поражения. Клинически соответствует острому гингивиту (Рис.7).

Открытое поражение пародонта у взрослых развивается в течение нескольких недель после раннего поражения. Клинически проявляется хроническим гингивитом или переходом последнего в пародонтит. Может быть полностью обратимым при надлежащей гигиене полости рта.

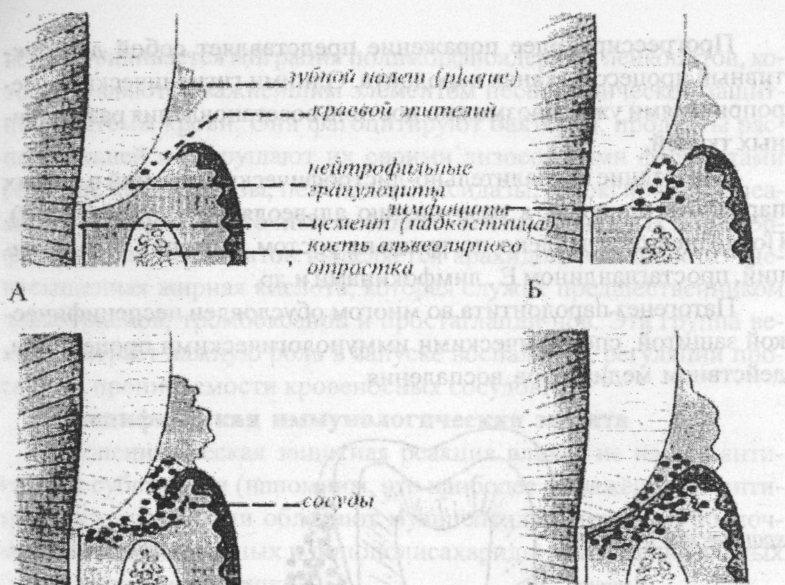


Рис. 7. Патогенез воспаления десен
(по Page и Schroder, Flagman):

А — клинически здоровая десна. Наддесневой налет, в краевом эпителии появляются единичные полиморфные ядерные нейтрофильные гранулоциты;

Б — начальный этап. Налет в десневой борозде (sulcus), возрастающее проникание гранулоцитов, первые признаки ослабления эпителия, увеличенная проницаемость сосудов, появление лимфоцитов, начало разрушения коллагена соединительной ткани;

В — ранний этап воспаления. Трещины в эпителии, увеличение количества сосудов, появление воспалительных отеков (лимфоциты), отчетливое разрушение коллагена, увеличение проницаемости сосудов.

Г — хроническое воспаление. Отчетливое образование десневого кармана (патологический карман), дальнейшее разрушение соединительной ткани, значительное выделение нейтрофильных абсорбирующих гранулоцитов и последующие изменения сосудов.

Прогрессирующее поражение представляет собой деструктивный процесс в тканях пародонта. Одними гигиеническими мероприятиями уже невозможно достичь восстановления разрушенных тканей.

Нарастание воспалительно-дистрофических явлений в тканях пародонта приводит к разрушению альвеолярной кости (Рис 8). Последнее обусловлено погружным ростом эпителия и грануляций, простагландином Е, лимфокинами и др.

Патогенез пародонтита во многом обусловлен неспецифической защитой, специфическими иммунологическими процессами, действием медиаторов воспаления.

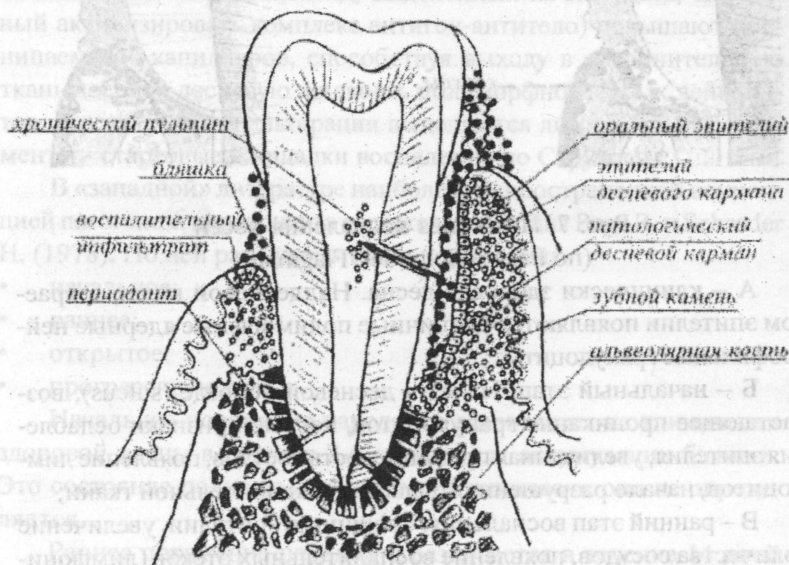


Рис. 8. Патологический десневой карман при хроническом пульпите

Неспецифическая защита

При воспалении в тканях пародонта, вследствие повышенной проницаемости сосудов, увеличивается поток сулькулярной жид-

кости, усиливается миграция полиморфноядерных лейкоцитов, которые являются важнейшим элементом неспецифической защитной системы крови. Они фагоцитируют бактерии, продукты распада тканей и разрушают их своими лизосомными ферментами (такими, как протеазы, пептидазы, оксидазы, дезоксирибонуклеазы и липазы). Из клеточных мембран активизированных полиморфноядерных лейкоцитов выделяется арахидоновая кислота - ненасыщенная жирная кислота, которая служит предшественником лейкотриенов, тромбоксанов и простагландинов. Эта группа веществ играет важную роль в запуске воспаления, регуляции провета и проницаемости кровеносных сосудов.

Специфическая иммунологическая защита

Неспецифическая защитная реакция влияет не на все антигенные субстанции (напомним, что наиболее выраженными антигенными свойствами обладают мукопептиды клеточной оболочки грамположительных и липополисахариды грамотрицательных бактерий зубной бляшки).

Дополнительно активируется специфическая система иммунной защиты, которую разделяют на гуморальную и клеточную системы. За гуморальный иммунный ответ ответственны В-лимфоциты. Некоторые из них при первом контакте с антигеном трансформируются в плазматические клетки и начинают вырабатывать специфические для данного антигена иммуноглобулины (Ig). С тканями пародонта связаны преимущественно три класса иммуноглобулинов: IgG, IgM, SIgA.

IgG активизируют систему комплемента и связываются с некоторыми антигенами поверхности клеток, делая тем самым эти клетки более доступными для фагоцитоза (опсонизация).

IgM способен нейтрализовать инородные частицы, вызывать агглютинацию и лизис клеток.

SIgA замедляет прикрепление бактерий к эпителию полости рта и предотвращает проникновение микроорганизмов в ткани.

В результате реакции иммуноглобулинов классов IgG и IgM с антигеном образуются комплексы «антиген-антитело», которые могут активировать систему комплемента. Ее активация иммунным комплексом вызывает каскад взаимодействия протеинов.

Промежуточные или окончательные продукты этого взаимодействия могут повышать проницаемость сосудов (фактор C1), вызывать хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов (C3a, C5a), способствовать опсонизации и фагоцитозу бактерий (C3b, C5b) и др.

За клеточный иммунный ответ ответственны Т-лимфоциты. После активации антигеном они пролиферируют и превращаются в Т-эффекторы или в долгоживущие Т-клетки памяти.

Т-эффекторы по свойствам поверхности разделяются на две субпопуляции - Т4- и Т8-клетки. К Т-эффекторам, представляющим в основном Т4-тип, относятся: Т-лимфокиновые клетки, выделяющие лимфокины (гормоноподобные вещества, способные активизировать про-коллагеназу, деятельность остеокластов, усиливать хемотаксис полиморфонуклеаров и моноцитов, повышать проницаемость сосудов); Т-хелперы/индукторы, секретирующие интерлейкин-2 (лимфокин, способствующий дифференциации дополнительных Т-клеток); Т-хелперы, высвобождающие так называемые факторы роста В-клеток (эти факторы способствуют дифференцировке В-лимфоцитов в антителопродуцирующие плазматические клетки). Лимфоциты, относящиеся преимущественно к Т-типу - это Т-киллеры, уничтожающие клетки, несущие антиген, и Т-супрессоры, тормозящие активность В- и Т-лимфоцитов и предупреждающие тем самым чрезмерные иммунные реакции.

Патогенные микроорганизмы зубной бляшки и пародонтального кармана вызывают сенсibilизацию тканей пародонта. Это усиливает альтерацию тканей и может привести к образованию тканевых аутоантигенов. На них иммунная система реагирует по-разному. В одних случаях развивается защитный, не нарушающий гомеостаз, иммунный ответ, сохраняющийся до тех пор, пока не нарушится функциональное состояние Т- и В-лимфоцитов. В других случаях, по мере истощения Т-супрессоров в результате хронического воздействия аутоантигенов, начинается активация иммунного ответа на антигены, что и обуславливает клиническую выраженность симптомов и «самодвижущийся» характер пародонтита (Боровский Е.В. и др., 1998).

Медиаторы воспаления

На течение воспаления в тканях пародонта существенно влияют медиаторы воспалительной реакции: гистамин, серотонин, лимфокины (описаны выше), простагландины, лейкотриены, брадикинин, интерлейкины.

Действие гистамина проявляется через несколько секунд после действия флогогенного агента, вследствие чего (после почти мгновенной вазоконструкции) очень быстро развивается вазодилатация и появляется начальная волна возрастания проницаемости микрососудов. Действие гистамина кратковременно.

Другим биогенным амином участвующим в развитии ранних проявлений воспаления, является серотонин. В очаге воспаления, в небольших концентрациях он вызывает расширение артериол, сокращение стенок венул и венозный застой. Большую роль при воспалении играют производные арахидоновой кислоты - простагландины и лейкотриены.

При пародонтите повышена активность простагландина который стимулирует активность остеокластов, вызывает вазодилатацию и повышение проницаемости микрососудов. Лейкотриены повышают проницаемость кровеносных сосудов и вызывают приток и активацию лейкоцитов. Брадикинин образуется в плазме в результате расщепления кининогена калликреином. Он повышает проницаемость сосудов, обуславливает появление отечности, гиперемии, боли. Интерлейкины - иммунорегуляторные протеины. Интерлейкин-1 стимулирует активность остеокластов, интерлейкин-2 вызывает митотическую активность Т-лимфоцитов.

Локальные вторичные факторы в этиологии и патогенезе пародонтита

Вторичные факторы обособленно не могут вызывать воспалительной реакции пародонта, но они способствуют ретенции зубной бляшки или реализации механизмов первичного комплекса причин. Вторичные факторы условно принято разделять на локальные и системные. Основными локальными факторами являются: зубной камень, травматическая окклюзия, аномалии положения зубов и патология прикуса, поверхности некачественных пломб и протезов, функциональные и парафункциональные факторы, особенности строения мягких тканей, состав и свойства слюны.

Зубной камень

В отечественных и зарубежных публикациях, посвященных этиологии и патогенезу пародонтита, большое внимание уделяется зубному камню. Он оказывает раздражающее действие на десну, является ретенционным пунктом для накопления зубной бляшки, нарушает процесс самоочищения десневого кармана, поддерживает воспалительно-деструктивные процессы в нем. По отношению к десне различают наддесневой и поддесневой зубной камень.

Наддесневой камень обычно относят к слюнному типу, так как в настоящее время доказано, что минералы и органические компоненты для образования этого камня поступают из слюны. Наддесневой зубной камень является, по существу, минерализованной зубной бляшкой. Он образуется путем импрегнации последней кристаллами фосфата кальция слюны. Для отверждения мягкой матрицы необходимо около 12 дней, начало минерализации становится очевидным уже через 1-3 дня после образования бляшки.

Поддесневой камень относится к сывороточному типу, так как десневая жидкость, напоминающая сыворотку крови, является источником минерализации этого вида камня. Его количество определяется течением воспалительного процесса в десневом кармане, степенью его выраженности и частотой обострения. Эффективность своевременного удаления зубного камня и полирования корня для оздоровления пародонта подтверждает мнение о том, что зубной камень способствует хроническому течению и прогрессированию заболевания, даже не являясь его причиной.

На интенсивность отложения зубного камня влияют различные факторы: расположение зубов, состояние прикуса, интенсивность слюноотделения, состояние тканей пародонта, соблюдение гигиены полости рта, характер питания, общее состояние организма, диета и т.д.

Травматическая окклюзия

На фоне воспалительного процесса в тканях пародонта травматическая окклюзия является дополнительным поражающим фактором. Многие авторы полагают, что сочетанное влияние зуб-

ной бляшки и травматической окклюзии более разрушительно, чем каждого из этих факторов в отдельности. Их нередко в англоязычной литературе называют «деструктивными кофакторами». В последнее время изменились взгляды на роль травматической окклюзии в развитии патологических изменений в тканях пародонта. Бытовавшая прежде концепция первичной окклюзионной травмы, в формулировке венгерского врача Karoly E., оказалась несостоятельной. Установлено, что первичная травматическая окклюзия (чрезмерная нагрузка при нормальном состоянии тканей пародонта) приводит к деструктивным процессам в альвеолярной кости, но не к воспалению. Аппозиция в зоне растяжения и деструкция в зоне давления находятся в равновесии с действующей силой. При вторичной травматической окклюзии, когда нормальная «жевательная» сила превалирует над ослабленным пародонтом, равновесие не наступает. И деструкция альвеолярной кости, вызванная воспалением, усиливается.

Альтеративные процессы в тканях пародонта вызывают повреждение рецепторов, нервных проводников. Это снижает их чувствительность, в результате чего формируется «денервация», точнее - своеобразная функциональная и структурная изоляция участка поврежденной ткани от нервных влияний. Это подтверждают данные, согласно которым при резорбции альвеолярной кости в среднем на 42% сенсорная чувствительность тканей пародонта снижается примерно в 1,5 раза. Таким образом, создаются предпосылки для нарушения функционирования пародонто-мышечного рефлекса, вследствие чего сила мышечных сокращений может превосходить резервные силы пародонта, т.е. создаются условия, когда жевание, глотание из физиологических процессов превращается в деструктивные.

Микрофлора здорового пародонта

Ткани здорового пародонта связаны с довольно ограниченной флорой, расположенной под десной на поверхности зуба. Микробы пародонта составляют слой толщиной от 1 до 20 клеток. Электронномикроскопическое исследование в области десневого желобка выявило довольно тонкий слой (около 60 нм), состоящий, в основном, из грамположительных кокков. Темнопольное исследо-

вание показало, что кокки составляют около 3/4 этой бактериальной популяции, а вместе с палочками -90%. Спирохеты встречаются редко - около 1,8%. Соотношение подвижных форм к неподвижным составляет в здоровых тканях – 1:49.

Недостатком микроскопического метода исследования является невозможность идентификации видов микробов. Бактериологическое же исследование позволило выявить, что в десневом желобке бляшка состоит в основном из грамположительных факультативных анаэробных кокков и палочек (*S.sanguis* - около 1/4 и *S.mitis* - 1/8 всех изолятов). В меньших количествах представлены микрококки, *S.epidermidis*, пептострептококки. Из грамположительных факультативных анаэробных палочек 35% составляют актиномицеты: *A. israelii*, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus*, а также *Rothia dentocariosae*, *Arachnia propionica* (*Propionobacterium*).

На долю факультативно-анаэробных грамположительных кокков приходится 40% изолятов, грамположительных анаэробных палочек 35%, грамотрицательных анаэробных палочек - 13%, грамположительных факультативно анаэробных палочек - 10%.

К заболеваниям пародонта относят: 1) **гингивит** (локальное воспаление десны); 2) **пародонтит** (прогрессирующий воспалительный процесс с деструкцией тканей периодонта и кости); 3) **пародонтоз** (преимущественно дистрофическое поражение тканей пародонта); 4) **пародонтомы** (опухолевые и опухолеподобные процессы тканей пародонта).

Большую роль в развитии воспаления пародонта играет зубной налёт, который обычно образуется в области шейки зуба. В зубном налёте содержится большое количество микробных клеток, которые размножаются, секретируют биологически активные вещества, экзотоксины и ферменты. Вместе с тем, при разрушении микроорганизмов выделяются эндотоксины, обладающие токсическими свойствами.

Воспалительные заболевания пародонта (гингивит и пародонтит) широко распространены среди населения (свыше 90% после 40 лет) и являются ведущей причиной потери зубов у большинства взрослых.

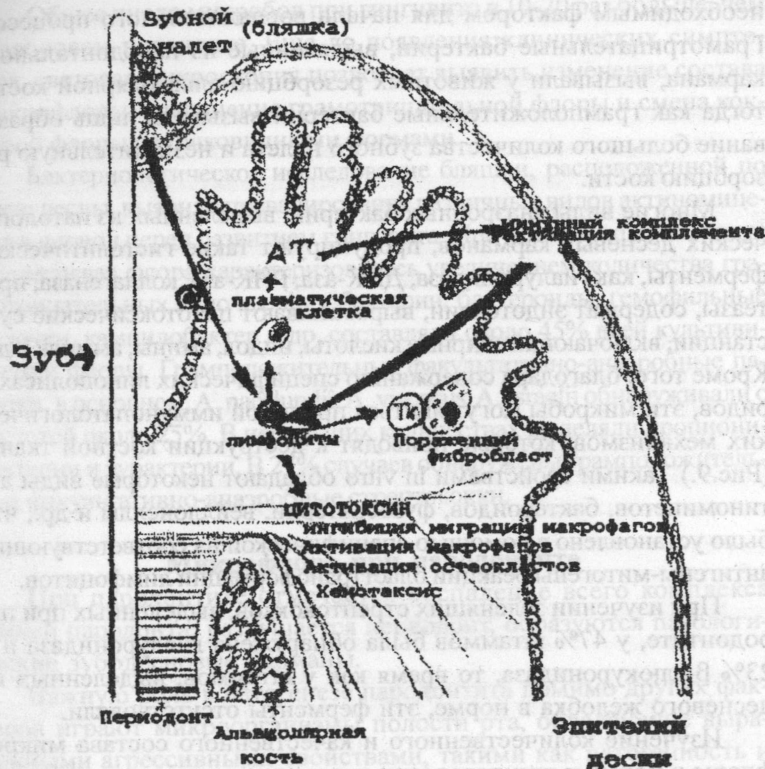


Рис. 9. Воздействия антигенов микробов зубного налёта на ткани пародонта

Многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов продемонстрировали выраженную зависимость между количеством зубного налета и тяжестью хронического гингивита. Полная отмена гигиены полости рта приводит на 10-21-й день к развитию катарального гингивита, а адекватная гигиена к снятию воспаления десен.

Эксперименты на различных животных, в том числе на гнотобионтах показали, что микроорганизмы полости рта (*Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella melaninogenica*) являются

необходимым фактором для начала воспалительного процесса. Грамотрицательные бактерии, выделенные из пародонтального кармана, вызывали у животных резорбцию альвеолярной кости, тогда как грамположительные бактерии вызывали лишь образование большого количества зубного налета и незначительную резорбцию кости.

Многие виды анаэробных бактерий, выделенных из патологических десневых карманов, продуцируют такие гистолитические ферменты, как гиалуронидаза, ДНК-аза, РНК-аза, коллагеназа, протеазы, содержат эндотоксин, вырабатывают цитотоксические субстанции, включающие жирные кислоты, индол, амины, аммиак и др. Кроме того, благодаря содержанию специфических липополисахаридов, эти микробы могут явиться причиной иммунопатологических механизмов, которые приводят к деструкции костной ткани. (Рис.9.) Такими свойствами *in vitro* обладают некоторые виды актиномицетов, бактероидов, фузобактерии, вейллонеллы и др., что было установлено с помощью специфической на соответствующие антигены-митогены реакции бласттрансформации лимфоцитов.

При изучении зеленящих стрептококков, выделенных при пародонтите, у 47% штаммов была обнаружена гиалуронидаза и у 23% β -глюкуронидаза, то время как у штаммов, выделенных из десневого желобка в норме, эти ферменты отсутствовали.

Изучение количественного и качественного состава микрофлоры в норме и при патологии пародонта проводят с помощью микроскопического и бактериологического методов исследования.

Микрофлора при гингивите

Острый гингивит возникает на фоне общих заболеваний организма (инфекционно-аллергических, вызванных бактериями, вирусами, грибами). Хронический катаральный генерализованный гингивит развивается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, гормональных нарушениях, иммунодефицитных состояниях. Ведущая роль в патогенезе хронического локализованного катарального гингивита принадлежит зубным бляшкам, воздействию эндотоксинов, ферментов и антигенов грамотрицательных бактерий.

Общее число микробов при гингивите в 10-20 раз больше, чем в здоровом пародонте. Еще до появления клинических симптомов, световая микроскопия позволяет выявить изменение состава микрофлоры: увеличение грамотрицательной флоры и смена кокковой флоры палочковидными формами.

Бактериологическое исследование бляшки, расположенной на краю десны, выявило превалирование различных видов актиномицетов в период перед развитием гингивита. При длительном гингивите поддесневая флора характеризовалась увеличением количества грамотрицательных палочек: фузобактерии, бактероиды, гемофильные палочки, кампилобактер и др. составляли около 45% всей культивируемой флоры. Грамположительные факультативно-анаэробные палочки, в основном, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israelii* обнаруживали с частотой около 25%. В небольших количествах выделяли пропионибактерии и зубактерии. В 27% случаев обнаружены грамположительные факультативно-анаэробные стрептококки.

Микрофлора при пародонтите

При пародонтите отмечается воспаление всего комплекса тканей пародонта, разрушается периодонт, образуются патологические зубодесневые карманы.

Важную роль в патогенезе пародонтита помимо других факторов играют микроорганизмы полости рта, обладающие выраженными агрессивными свойствами, такими как патогенность и антибиотикоустойчивость.

Обычно воспалительные и дистрофические изменения, возникающие при пародонтите развиваются после 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 определенные 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%. Соотношение подвижных форм к неподвижным увеличивается до 1:1 (в норме 1:49).

Электронномикроскопическое исследование поддесневой бляшки при пародонтите выявило, что к цементу прикреплены, в основном, грамположительные микробы. Грамотрицательные бактерии и спирохеты присутствуют в большом количестве в неплотных слоях поддесневой бляшки, которая распространяется до вершечной части кармана.

При бактериологическом исследовании материала от больных пародонтитом установлено преобладание грамотрицательных анаэробных палочек, в основном, подвидов несакхаролитических *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas sputigena*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter sputorum* и др. Вместе с тем, 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 микроорганизмов - *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*. 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 коаггрегации с грамположительными бактериями при этом не ингибируется.

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

Выделяют **синдром пародонтального альвеолярного гноистечения из десневого кармана**, при котором происходит выделение гноя из образовавшегося десневого кармана. При этом при бактериологическом исследовании содержимого десневого кармана выделяются грамположительная и грамотрицательная кокковая микрофлора, лактобациллы, спирохеты. В связи с этим воз-

никает необходимость применения антисептиков и антибиотиков для лечения парадонтита.

При исследовании содержимого десневого кармана у больных пародонтитом определяются иммуноглобулины классов А, G, М, фракции комплемента С3, С5, 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 выяснений условий, способствующих росту бляшки, определению местных и системных факторов, которые могут влиять на резистентность или чувствительность тканей пародонта к бактериям, продуктам их жизнедеятельности и значению индивидуальных особенностей организма хозяина в функционировании деструктивных и защитных механизмов.

10. МИКРОБНАЯ ФЛОРА ПРИ ОДОНТОГЕННОМ ВОСПАЛЕНИИ

Одонтогенным называется такой воспалительный процесс, который непосредственно связан с тканями, находящимися внутри и вокруг зуба. Кариозный процесс создает возможность попадания микробов через дентинные каналы в пульпу, что приводит к развитию коронкового, а затем корневого пульпита. Дальнейшее распространение микробов и продуктов их жизнедеятельности вызывает развитие периодонтита, а затем воспалительный процесс распространяется на надкостницу, и возникает периостит, остеомиелит. Вовлечение в воспалительный процесс мягких тканей приводит к возникновению околочелюстных абсцессов и флегмон.

Одонтогенные инфекции (инфекции полости рта), в зависимости от анатомической локализации, подразделяются на истинно одонтогенные, связанные с поражением тканей зуба (кариес, пульпит); пародонтальные, связанные с поражением периодонта (периодонтит) и десны (гингивит, перикоронит), окружающих тканей (надкостницы, костной, мягких тканей лица и шеи, верхнечелюстного синуса, лимфоузлов); неодонтогенные, связанные с поражением слизистых оболочек (стоматит) и воспалением больших слюнных желез.

Данные виды инфекции могут быть причиной серьезных угрожающих жизни осложнений со стороны полости черепа, ретрофарингеальных, медиастинальных и других локализаций, а также диссеминированных гематогенным путем поражений клапанного аппарата сердца, сепсиса.

Гнойная инфекция лица и шеи может быть неодонтогенного происхождения и включает фолликулит, фурункул, карбункул, лимфаденит, рожистое воспаление, гематогенный остеомиелит челюстей. В челюстно-лицевой области также могут наблюдаться специфические инфекции (актиномикоз, туберкулез, сифилис, ВИЧ).

ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ

Инфекции полости рта ассоциируются с постоянно присутствующей здесь микрофлорой. Обычно это смешанная флора, включающая более 3-5 микроорганизмов.

При истинно одонтогенной инфекции, наряду с факультативными бактериями, прежде всего зелеными стрептококками, в частности (*S.mutans*, *S.milleri*), выделяется анаэробная флора: *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Actinomyces* spp.

При пародонтальной инфекции наиболее часто выделяют пять основных возбудителей: *P.gingivalis*, *P.intermedia*, *E.corrodens*, *F.nucleatum*, *A.actinomycetemcomitans*, реже *Capnocytophaga* spp.

В зависимости от локализации и тяжести инфекции, возраста пациента и сопутствующей патологии, возможны изменения в микробном спектре возбудителей. Так, тяжелые гнойные поражения ассоциируются с факультативной грамотрицательной флорой (*Enterobacteriaceae* spp.) и *S.aureus*. У пациентов пожилого возраста и госпитализированных в стационар также преобладают *Enterobacteriaceae* spp.

В условиях отечественных бактериологических лабораторий достаточно сложно выделить специфического возбудителя определенной одонтогенной инфекции. Тем не менее, представляется возможным локализовать возбудителей, играющих основную роль в развитии инфекции полости рта, в наддесневом и поддесневом налете.

Лечение одонтогенной инфекции часто ограничивается местной терапией, включающей стандартные стоматологические манипуляции.

Системная антибактериальная терапия проводится только при распространении одонтогенной инфекции за пределы пародонта (под надкостницу, в кости, мягкие ткани лица и шеи), при наличии повышенной температуры тела, регионарного лимфаденита, интоксикации.

При выборе антимикробной терапии в условиях стационара, в случаях тяжелой гнойной инфекции, необходимо учитывать возможность присутствия резистентных штаммов среди таких анаэробов как *Prevotella* spp., *F.nucleatum* к пенициллину.

Избыточное и неоправданное применение антибиотиков способствует их появлению и развитию резистентности патогенной микрофлоры.

Микробная флора при пульпитах

Основные возбудители - зеленящие стрептококки (*S.milleri*), неспорообразующие анаэробы: *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Actinomyces* spp.

Пульпит - это острый или хронический воспалительный процесс, протекающий в коронковой или корневой пульпе.

Здоровая пульпа является биологическим барьером, препятствующим проникновению различных вредных факторов в ткани периодонта. Острый пульпит сначала носит очаговый характер и протекает как серозное воспаление. Чаще всего при этом обнаруживают зеленящие и негемолитические стрептококки группы Д, стрептококки без группового антигена, лактобактерии. Без лечения острый серозный пульпит переходит в гнойный пульпит при котором выделяют стафилококки, обладающие факторами вирулентности, и бета-гемолитические стрептококки группы F и G.

Острый пульпит переходит в хронический, а при некрозе ткани - в гангренозный пульпит. При этих формах пульпита из некротизированной пульпы в большом количестве выселяют анаэробные бактерии: пептострептококки, бета-гемолитические стрептококки группы F и G, бактероиды, спирохеты, актиномицеты, патогенные стафилококки. Могут также присоединиться гнилостные бактерии - протей, клостридии, бациллы.

Антимикробная терапия показана только в случае недостаточной эффективности стоматологических манипуляций или распространения инфекции в окружающие ткани (периодонт, периост и др.).

Микробная флора при периодонтитах

В структуре периодонта микрофлора выявляется редко и обычно это *S.sanguis*, *S.oralis*, *Actinomyces* spp.

При периодонтите у взрослых преобладают грамотрицательные анаэробы и спирохеты. *P.gingivalis*, *B.forsythus*,

A.actinomycetemcomitans и *T.denticola* выделяются наиболее часто.

В ювенильном возрасте наблюдается быстрое вовлечение в процесс костной ткани, при этом обычными возбудителями являются *A.actinomycetemcomitans* и *Capnocytophaga* spp. *P.gingivalis* выделяется редко.

У больных с лейкемией и нейтропенией после химиотерапии наряду с *A.actinomycetemcomitans* выделяется *C.micros*, а в препубертатном возрасте - *Fusobacterium* spp.

В зависимости от того, откуда микробы попадают в ткани периодонта, различают апикальный периодонтит (поступление через корневой канал) и маргинальный (проникновение из патологического десневого кармана).

Серозное воспаление периодонта обусловлено действием токсических продуктов, поступающих из очага воспаления, локализованного в пульпе или в десневом кармане. Гнойный периодонтит возникает после проникновения микробов в ткани пародонта.

Характерной особенностью гнойного периодонтита является преобладание стрептококковой флоры над стафилококковой. В начальной стадии воспаления чаще присутствуют зеленающие и негемолитические стрептококки. Если воспаление связано с проникновением микробов через отверстие корневого канала, то микробный состав определяется флорой гнойного или гангренозного пульпита. При переходе острого периодонтита в хронический начинают преобладать анаэробные стрептококки (пептострептококки) к которым присоединяются другие стрептококки. В апикальных гранулемах обнаруживают актиномицеты, бактериоиды, фузобактерии, извитые формы.

Микробная флора при абсцессах, флегмонах и фасциитах челюстно-лицевой области

Воспалительные заболевания, вызываемые микробами-оппортунистами, поражают любые ткани челюстно-лицевой области: слизистую оболочку, жировую клетчатку, мышцы и фасции, связочный аппарат и кости.

Локализованный воспалительный процесс носит название абсцесса, распространенный на несколько областей головы и шеи -

традиционно называют флегмоной. Важной чертой этих форм одонтогенного воспаления является распространение воспаления в жировой клетчатке по ходу фасций, поэтому, в зарубежной литературе принят термин фасциит. Прогрессирование гнойного воспаления может привести к поражению костей челюсти - остеомиелиту и гематогенному (с током крови) распространению инфекции - сепсису.

Для развития заболевания необходимо, чтобы возникли условия для выхода микрофлоры за пределы свойственной ей в организме экологической ниши.

Они могут быть местными, чисто механическими, или общими, связанными с нарушением регуляции и резистентности организма.

К местным условиям относят: травму слизистой оболочки полости рта, экстракцию зуба, стаз крови в капиллярах, некроз ткани, снижение редокс-потенциала (парциального давления кислорода), дефицит различных местных систем и факторов защиты.

Общие условия: соматические заболевания и состояния, приводящие к недостаточности неспецифической резистентности или иммунологической реактивности организма в целом.

Наиболее характерными чертами патогенеза заболевания являются:

- 1 - прогрессирование процесса от местного к генерализованному (выраженная тенденция к генерализации процесса);
- 2 - полимикробный характер процесса (микст-инфекция);
- 3 - последовательная смена доминирования аэробных, факультативно-анаэробных и облигатно-анаэробных видов.

В материале, полученном от больного, могут определяться одновременно ассоциации 3-5 и более видов облигатно-анаэробных бактерий или их сочетания с факультативными анаэробами (чаще - стафилококком, стрептококком) и аэробами (синегнойная палочка, нейссерии). Симбионтные отношения, которые складываются между различными бактериями - слизистой полости рта или зубной бляшки, при развитии инфекционного процесса обеспечивают синергизм их патогенного действия в очаге воспаления.

ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦА И ШЕИ

Основные возбудители

Гнойная одонтогенная инфекция мягких тканей лица и шеи, клетчатки глубоких фасциальных пространств ассоциируется с выделением полимикробной флоры: *F.nucleatum*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* spp., *Actinomyces* spp., *Streptococcus* spp.

АБСЦЕССЫ, ФЛЕГМОНЫ ЛИЦА И ШЕИ

Основные возбудители

При абсцессе в области орбиты у взрослых выделяется смешанная флора: *Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Enterobacteriaceae* spp., *Veillonella* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Eikenella* spp.. У детей преобладают *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.

Возбудителями абсцессов и флегмон неodontогенного происхождения, чаще обусловленных мелкими повреждениями кожи, являются *S.aureus*, *S.pyogenes*.

При гнилостно-некротической флегмоне дна полости рта выделяется полимикробная флора, включающая *F.nucleatum*, *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Actinomyces* spp. У больных с тяжелым течением могут быть выделены грамотрицательные бактерии и *S.aureus* (чаще у страдающих сахарным диабетом и алкоголизмом).

БУККАЛЬНЫЙ ЦЕЛЛЮЛИТ

Обычно наблюдается у детей в возрасте до 3-5 лет. Основным возбудителем является *H.influenzae* тип b и *S.pneumoniae*. У детей в возрасте до 2 лет *H.influenzae* - основной возбудитель, при этом, как правило, наблюдается бактериемия.

ЛИМФАДЕНИТ ЛИЦА И ШЕИ

Регионарный лимфаденит в области лица и шеи наблюдается при инфекции в полости рта и лица. Локализация лимфаденита в поднижнечелюстной области, по передней и задней поверхности шеи у детей в возрасте 1-4 лет, как правило, связана с вирусной инфекцией.

Абсцедирование лимфоузлов обычно обусловлено присоединением бактериальной инфекции. При одностороннем лимфадените по боковой поверхности шеи у детей старше 4 лет в 70-80% выделяются бета-гемолитические стрептококки группы А и *S.aureus*. Анаэробные возбудители, такие как *Bacteroides* spp., *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *F.nucleatum*, *P.acnes*, могут быть причиной развития одонтогенного лимфаденита или воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта (гингивит, стоматит), целлюлита.

ПЕРИОСТИТ И ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ

При развитии одонтогенного периостита и остеомиелита в 50% случаев выделяется *S.aureus*, а также *Streptococcus* spp., и, как правило, превалирует анаэробная флора: *P.niger*, *Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp. Реже выявляются специфические возбудители: *A.israelii*, *T.pallidum*.

Травматический остеомиелит чаще обусловлен наличием *S.aureus*, а также *Enterobacteriaceae* spp., *P.aeruginosa*.

ОДОНТОГЕННЫЙ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ СИСУСИТ

Возбудителями одонтогенного верхнечелюстного синусита являются: неспорообразующие анаэробы - *Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp., а также *H.influenzae*, *S.pneumoniae*, реже *S.intermedius*, *M.catarrhalis*, *S.pyogenes*. Выделение *S.aureus* из синуса характерно для нозокомиального синусита.

НЕОДОНТОГЕННАЯ И СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

НЕКРОТИЧЕСКИЙ СТОМАТИТ (ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГИНГИВОСТОМАТИТ ВЕНСАНА)

В десневой бороздке концентрируются *Fusobacterium*, пигментированные *Bacteroides*, анаэробные спирохеты. При некротическом стоматите имеется тенденция к быстрому распространению инфекции в окружающие ткани.

Возбудителями являются *F.nucleatum*, *T.vinsentii*, *P.melaninogenica*, *P.gingivalis* и *P.intermedia*. У пациентов со СПИДом частым возбудителем гингивита является *C.rectus*.

АКТИНОМИКОЗ

Основные возбудители

Основным возбудителем актиномикоза является *A.israelii*, также возможна ассоциация с грамотрицательными бактериями *A.actinomycetemcomitans* и *H.aphrophilus*.

11. ХРОНИЧЕСКИЕ ОЧАГИ ИНФЕКЦИИ В ПОЛОСТИ РТА

Хронические локализованные процессы в полости рта в некоторых случаях могут явиться причиной системных заболеваний и получили название хронических очагов инфекции. Влияние одонтогенных очагов на организм в некоторых случаях является спорным, однако несомненен тот факт, что у каждого индивидуума иммунный ответ генетически обусловлен. Установлено, что у людей с HLA B5 присутствует характерная иммунная реакция на стрептококковые антигены.

Хроническими одонтогенными очагами инфекции в полости рта являются хронические гангренозные пульпиты, хронические периодонтиты (гранулирующий и грануломатозный), пародонтит, хронический перикоронорит, хронический остеомиелит.

Условно можно представить развитие одонтогенного воспаления следующим образом:

1. Распространение микробов из очага инфекции и их воздействие на ткани и органы.
2. Распространение токсинов из очага и их воздействие на органы.
3. Антигенное воздействие микробов на организм.

Распространение микробов из очага инфекции

Чистка зубов, кюретаж, удаление зубов, трансплантация могут привести к непродолжительной бактериемии. Кроме того, микробы из полости рта могут попасть в кровь при тяжелых некротических гингивитах и стоматитах, из патологических десневых карманов, особенно при абсцедировании, из корневых каналов при некротическом пульпите, из кист и грануляций при хроническом периодонтите. При нормальном состоянии организма эта непродолжительная бактериемия максимально может выражаться только в повышении температуры.

При снижении активности факторов резистентности после выхода микробов из очага может наблюдаться их размножение и колонизация других тканей. В этом плане особенно опасны бактерии из полости рта, так как многие из них обладают способностью прикрепляться к поверхности клеток или других структур. Декстран образующие стрептококки *S.mutans*, *S.sanguis* часто являются причиной эндокардита, а у наркоманов причиной сепсиса. Эти штаммы стрептококков обладают способностью прилипать не только к поверхности эмали зубов, но и к ткани клапанов сердца. Оральные микробы могут явиться причиной острого бактериального миокардита, инфекционного эндокардита, воспалительных процессов в головном мозгу.

Особенно высок риск одонтогенного заражения при таких заболеваниях и состояниях, когда резко снижена активность всех систем резистентности (лейкемия, гранулоцитопения, применение иммунодепрессантов и др.).

Улучшение техники анаэробного культивирования позволило установить, что причиной некоторых одонтогенных заболеваний является один из бактериоидов полости рта *Carnocytophaga ochracea*. Этот микроб был обнаружен у больного септициемией, причиной которой явился некротический стоматогингивит, и он всегда присутствует в материале из некротизированной пульпы и периодонтальных очагов.

Распространение токсинов из очага инфекции

Многие микробы вырабатывают токсины и другие биологически активные вещества, которые в малом количестве могут

вызывать глубокие изменения в тканях и органах организма хозяина.

Введение добровольцам эндотоксина грамотрицательных бактерий в количестве 0,1 мкг/кг веса оказало существенное влияние на количество и функцию лимфоцитов. В бляшке и некротическом содержимом каналов находят большое количество биологически активного эндотоксина.

Эндотоксин, или липосахарид наружной мембраны грамотрицательных бактерий и другие метаболиты могут вызвать следующие поражения в организме:

1. Дегенеративные изменения периферических окончаний нервов, что приводит к нарушению их функции (парезам, параличу) и невралгическим болям.
2. Пирогенное действие эндотоксина приводит к субфебрильной температуре невыясненной этиологии, головной боли, болям в суставах и мышцах. Экзотоксины стрептококков группы А и некоторых штаммов золотистого стафилококка также обладают *in vitro* пирогенным действием.
3. Нарушения функций лейкоцитов.

Антигенное воздействие микробов на организм

Компоненты над- и поддесневой зубных бляшек могут через десневой желобок и карман проникать в прилежащие ткани и затем попадать в кровь. При чистке зубов, воспалительных процессах, кюретаже, трансплантации зубов микробы бляшки, слюны попадают в ткани и вызывают местный и общий иммунный ответ. Этот иммунный ответ может явиться причиной различных заболеваний пациента.

Перекрестно реагирующие антигены. Многие антигены микробов и тканей человека имеют общие антигенные детерминанты, вследствие чего антитела, вырабатываемые против микробов, могут взаимодействовать с тканями хозяина, вызывая деструкцию тканей и воспаление в результате активации комплемента. Так, сыворотка против *S.mutans* дает перекрестные реакции с антигеном из сердечной ткани человека и в меньшей степени с антигеном из скелетной мышцы.

Взаимодействие антиген-антитело, иммунные комплексы. Длительное наличие антигена в организме приводит к воспалению в миокарде, эндокарде (особенно в клапанах), печени, к развитию диффузного гломерулонефрита, диффузной интерстициальной пневмонии, увеличению селезенки и периферических лимфоузлов.

Циркулирующие антигены, комплексы «антиген-антитело» приводят к острым и хроническим воспалительным процессам, гиперчувствительности замедленного типа. У многих пациентов с кожными поражениями, заболеваниями глаз (увеиты, иридоциклиты), у больных артритом, гломерулонефритом были положительные кожно-аллергические пробы с некоторыми резидентами из полости рта.

В определенных случаях купирование одонтогенных хронических очагов приводило к излечению заболеваний, связанных с наличием очага.

12. ПРИНЦИПЫ ОБРАБОТКИ ИНСТРУМЕНТАРИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

Сегодня как никогда остро стоит проблема защиты врача и пациента от внутрибольничной (госпитальной) инфекции. Согласно определению экспертов ВОЗ (1979), «внутрибольничная инфекция — это любое клинически выраженное заболевание микробного происхождения, поражающее больного в результате госпитализации или посещения лечебного учреждения с целью лечения, а также больничный персонал в силу осуществляемой им деятельности, независимо от того, проявляются или нет симптомы этого заболевания во время нахождения данных лиц в больнице».

Особенно актуальна проблема внутрибольничной инфекции для стоматологов, которые среди работников здравоохранения считаются, в силу своей профессиональной деятельности, наиболее подверженными риску заражения. При оказании стоматологической помощи микроорганизмы, находящиеся в полости рта, слюне, крови, прямо или через контаминированные предметы, инстру-

менты и материалы могут способствовать развитию госпитальной инфекции. Доминирующими возбудителями при этом являются стафилококки, протей, кишечная палочка, синегнойная палочка. Источником инфекции могут быть пациенты, страдающие острыми и хроническими формами гнойно-септических заболеваний, вирусным гепатитом, сифилисом, ВИЧ-инфицированные, а также бессимптомные носители других патогенных микроорганизмов из числа пациентов и персонала. Пути инфицирования могут быть различными: через воздух, руки медицинского персонала, приборы, детали оборудования, инструменты и т.д.

В комплексе профилактических и противозидемических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения, распространение и ликвидацию внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях различного профиля, значительная роль отводится организации дезинфекции, стерилизации, асептики и профилактической антисептики.

Дезинфекция — это мероприятия, направленные на уничтожение возбудителей заразных болезней (патогенных и условно-патогенных микроорганизмов) в окружающей среде в том числе и на изделиях медицинского назначения.

Стерилизация (обеззараживание, обеспложивание) — это совокупность физических и химических способов полного освобождения объектов внешней среды от микроорганизмов.

Антисептика — это совокупность химических, биологических, механических и физических способов снижения численности, подавления или полного уничтожения популяций облигатно- и условнопатогенных микроорганизмов на здоровой коже, слизистых оболочках, в ране, патологических образованиях с целью предупреждения развития инфекционных процессов и сепсиса. В лечебных учреждениях наиболее часто используются химические антисептики — противомикробные вещества различного происхождения, состава и назначения, вызывающие гибель или приостановку жизнедеятельности микроорганизмов.

Асептика — система профилактических мероприятий, направленных против возможности попадания микроорганизмов в рану,

ткани, органы, полости тела больного при лечебных и диагностических манипуляциях:

Согласно Федеральному закону 1999 года «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» № 52-ФЗ, во всех учреждениях, в том числе и медицинских, должны проводиться санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия в виде организационных, административных, инженерно-технических и иных мер, направленных на устранение или уменьшение вредного воздействия на человека факторов среды обитания: биологических, химических, физических, социальных.

Санитарно-гигиенический и дезинфекционно-стерилизационный режим стоматологических учреждений регламентируется «Санитарными правилами устройства, оборудования, эксплуатации амбулаторно-поликлинических учреждений стоматологического профиля, охраны труда и личной гигиены персонала» (№ 2955а-83 от 25 декабря 1983 г.), а также другими специальными инструкциями, приказами и нормами.

На основании перечисленных документов, а также новых данных об особенностях распространения внутрибольничных инфекций, новых, разрешенных к применению и сертифицированных средствах и методах дезинфекции и стерилизации местными органами здравоохранения издаются Приказы и инструкции, регламентирующие санитарно-гигиенический режим в лечебных учреждениях региона.

12.1. ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕКУЩИХ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ КАБИНЕТАХ И ОТДЕЛЕНИЯХ

Текущая дезинфекция стоматологических кабинетов должна проводиться не реже двух раз в сутки при односменном режиме работы и не реже трех раз — при двухсменном.

При текущей дезинфекции, кроме уборки кабинета и мытья пола (с добавлением дезинфицирующего и моющего средств),

обеззараживают мебель, оборудование, краны и раковины, дверные ручки, пол. Обработку проводят двукратным протираанием ветошью, увлажненной дезинфицирующим раствором, например, 1% раствором хлорамина, средствами «Дезэфект», «Бромосепт-50», «Демос», «Жавелион», «Жавелион-солид.» в соответствующей концентрации. После уборки и дезинфекции включают бактерицидные лампы на 30 мин.

Бактерицидные ультрафиолетовые облучатели (длина волны излучения 205-315 нм) должны устанавливаться в каждом помещении, где необходимо соблюдение дезинфекционного режима: в лечебных кабинетах, помещении стерилизационной и т.д. Бактерицидные облучатели подразделяются на *открытые* и *закрытые*

Текущая уборка и дезинфекция также должны производиться в процессе работы. Поверхности, с которыми контактировал пациент и медперсонал (**подголовник, стоматологическое кресло, столик врача** и т.д.), следует после каждого пациента обеззараживать двукратным протираанием их ветошью, смоченной растворами дезинфицирующих препаратов, например, перекись водорода, «Дезоксон-1», «Дезидент», «ПВК», «ПФК-1», «Аламинол», «Септустин», «Лептабик».

Плевательницы после приема каждого пациента должны очищаться и дезинфицироваться 3% раствором хлорамина для хлорной извести. В конце рабочей смены закрывают сливное отверстие плевательницы, заливают ее 3% раствором хлорамина или 10-20% осветленным раствором хлорной извести и накрывают клеенчатым или полиэтиленовым чехлом. Время экспозиции дезинфицирующего раствора — 1 час.

Два раза в день — после первой смены и в конце рабочего дня — дезинфицируют **металлические отсасывающие установки**. Для этих целей используют 3% раствор хлорамина, который в объеме 1 литр пропускают в течение 2 минут через отсасывающую систему стоматологической установки и затем оставляют в ней на 30 мин. С аналогичной целью можно использовать средства «Шульке» и «Майер Матик» (концентрацией 1:50). После хирургических операций перед дезинфекцией необходимо пропустить через систему стакан холодной воды.

Один раз в месяц в терапевтических кабинетах проводят **генеральную уборку** с мытьем стен, окон, подоконников, мебели, оборудования по типу заключительной дезинфекции. В качестве дезинфицирующего агента целесообразно использовать комплекс дезинфицирующего и моющего средств. При этом дезинфектант используют в тех же концентрациях, что и при текущей дезинфекции. Дезинфицирующий раствор наносят на стены, окна, подоконники, двери, пол и включают на 60 минут бактерицидную лампу. Затем все поверхности отмывают стерильной ветошью, смоченной водопроводной водой, и вновь на 30 минут включают бактерицидную лампу.

Уборку **коридоров и санузлов** проводят 2-3 раза в день с использованием дезинфицирующих средств. **Служебные помещения для медперсонала** убирают один раз в день с применением 0,5% растворов моющих средств, например, «Лотос», «Лотос-автомат», «Астра», «Прогресс».

Ёмкости для дезинфекции мебели, оборудования, пола, стен должны быть отдельными и промаркированными. После использования уборочный инвентарь обеззараживают в растворе дезинфектанта, после чего ветошь прополаскивают и сушат. Уборочный инвентарь в стоматологической поликлинике должен быть отдельным для терапевтических, хирургических, ортопедических кабинетов, иметь четкую маркировку. Ветошь для уборки помещений следует регулярно менять.

Порядок сбора, хранения и удаления отходов в лечебно-профилактических учреждениях регламентируется Санитарными Правилами и Нормами «Правила сбора, хранения и удаления отходов лечебно-профилактических учреждений» СанПиН 2.1.7.728-99.

Для организации обращения с отходами и повседневного контроля в крупных и средних лечебно-профилактических учреждениях приказом руководителя учреждения назначается *ответственный специалист* (эпидемиолог, главная медсестра, зам. главного врача по техническим вопросам), который обязан пройти обучение в территориальном центре государственного санитарно-эпидемиологического надзора или специализированном центре по обращению с отходами и получить свидетельство (сертификат) ус-

тановленного образца на право организации работ по обращению с отходами. В небольших лечебно-профилактических учреждениях, частных клиниках и кабинетах обучение проходит руководитель учреждения или его заместитель. Кроме того, в каждом лечебном учреждении (структурном подразделении) должна быть разработана «Инструкция о порядке сбора, хранения и удаления отходов», утвержденная руководителем этого учреждения.

Все отходы учреждений здравоохранения разделяются по степени их эпидемиологической, токсикологической и радиационной опасности на **пять классов опасности**: А, Б, В, Г и Д (табл.7).

Исходя из степени опасности отходов, к процессу утилизации отходов каждого из классов предъявляются различные требования.

В терапевтических стоматологических лечебных учреждениях в основном образуются отходы, относящиеся к классам А, Б и Г.

Таблица 7

Классификация отходов
лечебно-профилактических учреждений

Категория опасности	Характеристика морфологического состава
Класс А. Неопасные отходы	Отходы, не имеющие контакта с биологическими жидкостями пациентов, инфекционными больными, нетоксичные отходы. Пищевые отходы всех подразделений ЛПУ кроме инфекционных (в т. ч. кожно-венерологических). Мебель, инвентарь, неисправное диагностическое оборудование, не содержащее токсичных элементов. Неинфицированная бумага, смет, строительный мусор и т.д.
Класс Б. Опасные (рискованные) отходы	Потенциально инфицированные отходы. Материалы и инструменты, <u>загрязненные выделениями, в т. ч. кровью</u> . Выделения пациентов. Патологоанатомические отходы. Органические операционные отходы (<i>органы, ткани и т.п.</i>).

	Все отходы из инфекционных отделений (в т. ч. пищевые). Отходы из микробиологических лабораторий, работающих с микроорганизмами 3-4 групп патогенности. Биологические отходы вивариев.
Класс В. Чрезвычайно опасные отходы	Материалы контактирующие с больными особо опасными инфекциями. Отходы из лабораторий, работающих с микроорганизмами 1-4 групп патогенности. Отходы фтизиатрических, микологических больниц. Отходы от пациентов с анаэробной инфекцией.
Класс Г. Отходы, по составу близкие к промышленным	Просроченные лекарственные средства, отходы от лекарственных и диагностических препаратов, дезсредства, не подлежащие использованию, с истекшим сроком годности. Цитостатики и другие химпрепараты. Ртутьсодержащие предметы, приборы и оборудование.
Класс Д. Радиоактивные отходы	Все виды отходов, содержащие радиоактивные компоненты.

Сбор отходов **класса А** осуществляется в многоразовые емкости или одноразовые пакеты. Одноразовые пакеты располагаются на специальных тележках или внутри многоразовых баков. Пакеты для сбора отходов класса А должны иметь белую окраску или белую маркировку. Заполненные многоразовые емкости или одноразовые пакеты доставляются к местам установки межкорпусных контейнеров и перегружаются в контейнеры, предназначенные для сбора отходов данного класса. Многоразовая тара после сбора и опорожнения подлежит мытью и дезинфекции.

Для транспортирования отходов класса А разрешается использование автотранспорта, применяемого для перевозки твердых бытовых отходов.

Отходы класса А могут быть захоронены на обычных полигонах по захоронению твердых бытовых отходов либо подвергнуты термическому обезвреживанию (сжиганию в специальных установках).

Все отходы **класса Б** непосредственно на местах первичного сбора отходов обеззараживаются методом погружения в дезинфицирующий раствор, подготовленный в специально выделенной для этой цели емкости. Обеззараживание проводится путем полного погружения в 3% раствор хлорамина, 3% раствор хлорной извести в течение 120 минут, либо в раствор «Жавелиона» согласно инструкции. После этого отходы собираются в одноразовые герметичные пакеты. Пакеты для сбора отходов класса Б должны иметь желтую окраску или желтую маркировку. После заполнения пакета примерно на 3/4 из него удаляется воздух, и сотрудник, ответственный за сбор отходов в данном медицинском подразделении, осуществляет его герметизацию. Удаление воздуха и герметизация пакета производятся в марлевой повязке и резиновых перчатках.

Сбор острого инструментария (иглы, эндодонтические инструменты, боры), прошедшего дезинфекцию, осуществляется отдельно от других видов отходов в одноразовую твердую упаковку.

Транспортирование всех видов отходов класса Б вне пределов медицинского подразделения осуществляется только в одноразовой упаковке после ее герметизации.

Одноразовые емкости (пакеты, баки) с отходами класса Б маркируются надписью «**Опасные отходы. Класс Б**» с указанием подразделения ЛПУ, названия учреждения, даты и « фамилии работника, ответственного за сбор отходов.

Транспортирование отходов класса Б (и В) вне территории ЛПУ допускается только в закрытых кузовах специально применяемых для этих целей автомашин. Использование автомашин, предназначенных для перевозки отходов классов Б и В, для других целей не допускается.

Отходы класса Б (и В) уничтожают термическим методом на специальных мусоросжигательных установках. Они могут также после дезинфекции, проведенной по описанной выше методике, вывозиться на полигоны твердых бытовых отходов. Органические операционные отходы (органы и ткани), при отсутствии возможности термического обезвреживания, захораниваются на кладбищах в специально отведенных могилах.

Степень токсичности отходов **класса Г** определяется согласно «Временному классификатору токсичных промышленных отходов и методическим рекомендациям по определению класса токсичности промышленных отходов» (№4286-87, утвержден МЗ СССР 13.05.1987).

В терапевтических стоматологических лечебных учреждениях в основном образуются нетоксичные и малотоксичные отходы класса Г, относящиеся ко второму, третьему и четвертому классам токсичности. Отходы 2-ого и 3-его классов токсичности упаковываются в твердую упаковку, отходы четвертого класса — в мягкую.

Транспортировка, обезвреживание и захоронение отходов класса Г осуществляются в соответствии с гигиеническими требованиями, предъявляемыми к порядку накопления, транспортировки, обезвреживания и захоронения токсичных промышленных отходов.

Врачи-стоматологи-терапевты по роду своей деятельности имеют контакт с кровью и слюной пациентов, поэтому они являются «группой риска» по заражению СПИДом, вирусным гепатитом, туберкулезом, сифилисом и другими инфекционными заболеваниями. В связи с этим проведение мер, направленных на сохранение здоровья врача, является одним из приоритетных направлений санитарно-гигиенических мероприятий в стоматологическом учреждении.

Врачи-стоматологи в соответствии с требованиями «Приказа МЗ РФ № 244 от 12.08,1997 года «О проведение обязательных предварительных медицинских осмотров при поступлении на работу и периодических медицинских обследований» и Приказа МЗ и МП РФ М 90 от 14.03.1996 года «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» должны проходить обязательный профилактический медицинский осмотр при поступлении на работу и в дальнейшем — ежегодные профилактические обследования.

При прохождении профилактического медицинского обследования врач-стоматолог-терапевт должен получить заключение

терапевта, невропатолога, хирурга, дерматовенеролога, офтальмолога и гинеколога (для женщин). Кроме того, один раз в 6 месяцев сдаются анализы на сифилис и вирусный гепатит (австралийский антиген), один раз в год — на ВИЧ-инфекцию. Один раз в год положено делать флюорографию органов грудной клетки. Все данные, полученные в ходе обследования, заносятся в «Личную медицинскую книжку».

Кроме того, в соответствии с требованиями «Инструкции по бактериологическому обследованию на выявление носителей патогенного стафилококка и проведению санации» (Приложение № 3 к Приказу МЗ СССР № 720 от 30.06.78 г.), для своевременного выявления и лечения кариеса зубов и болезней пародонта, хронических очагов инфекции в верхних дыхательных путях и полости носа, субтрофических состояний слизистых оболочек носа и зева, а также носительства золотистого стафилококка у персонала стоматологических кабинетов один раз в 6 месяцев должно проводиться плановое бактериологическое обследование.

Врачи-стоматологи, как и медицинские работники, имеющие непосредственный контакт с кровью пациентов, подлежат плановой **вакцинации против вирусного гепатита В**. Ранее не привитой персонал прививается в экстренном порядке при возникновении угрозы заражения вирусным гепатитом в случае лечения больного с указанной патологией либо носителя НБС-антигена (австралийский антиген).

В целях предупреждения инфицирования пациентов и медицинского персонала необходимо рассматривать всех пациентов как потенциально инфицированных различными микроорганизмами, в том числе ВИЧ, и строжайшим образом соблюдать меры предосторожности.

Перед каждым стоматологическим вмешательством врач-стоматолог должен собрать *анамнез* о наличии общих заболеваний, гемофилии, хронических инфекций, обширных хирургических вмешательствах, переливании крови, указывающих на возможность инфицирования пациента.

Для снижения бактериальной обсемененности полости рта пациента перед началом приема рекомендуются полоскания ра-

створами антисептиков: водный раствор *калия перманганата* 1:1000 (готовится *ex tempore*), раствор *фурацилина* 1:5000, 0,5% раствор *перекиси водорода*, а также растворы официальных препаратов для антисептической обработки полости рта: «Октенисепта», «Листерина», «ДентаСОЛа» и т.д.

Медицинскому персоналу следует *избегать контактов кожи и слизистых оболочек со слюной, кровью и другими биологическими жидкостями пациентов*, для чего необходимо работать в спецодежде и сменной обуви, использовать индивидуальные средства защиты кожи, глаз и органов дыхания. Должен соблюдаться принцип раздельного хранения личной и санитарной одежды, запрещается хранение личных вещей на рабочих местах. Во время лечения больного следует избегать контактов, способствующих загрязнению объектов и распространению инфекции (нельзя вести записи, прикасаться к телефонной трубке и т.п.). Медицинскому персоналу запрещается принимать пищу, пользоваться косметикой на рабочем месте. Все повреждения кожи врача и среднего медперсонала должны быть закрыты лейкопластырем, напальчниками. Для защиты рук используют защитные перчатки.

А.И. Николаев, Л.М. Цепов (2002) **рекомендуют всем врачам-стоматологам-терапевтам во время работы пользоваться защитными очками, масками и перчатками постоянно.**

Правила работы в перчатках.

- Перчатки меняют на новые после приема каждого пациента!
- Перчатки надевают на тщательно вымытые руки.
- Перед надеванием перчаток с рук должны быть сняты украшения и наручные часы.
- Если врач пользуется нестерильными перчатками, то после надевания их, руки в перчатках следует тщательно вымыть с мылом и обработать раствором антисептика, например, 70% *этиловым спиртом*.
- После того как перчатки сняты, руки должны быть тщательно вымыты.
- Нельзя касаться руками в перчатках слизистых оболочек своих глаз, носа, полости рта, а также незащищенных участков кожи.

- Нельзя покидать своего рабочего места в перчатках.
- В случае разрыва перчатки ее следует немедленно снять, тщательно вымыть руки и надеть новую перчатку.

В каждом стоматологическом кабинете должна иметься в наличии **«Аптечка экстренных ситуаций»** («Анти-СПИД»), которая предназначена для применения в случае угрозы инфицирования врача или среднего медперсонала в результате попадания на кожу, спецодежду или в глаза слюны или крови пациента, а также в случае повреждения кожи.

«Аптечка экстренных ситуаций» должна быть укомплектована следующими средствами и предметами медицинского назначения:

- 70% этиловый спирт;
- 5% настойка йода;
- навеска калия перманганата и соответствующее количество дистиллированной воды для приготовления раствора в разведении 1:10 000;
- 30% раствор сульфацила натрия (альбуцид);
- 1 % раствор протаргола;
- стерильный перевязочный материал;
- напальчники;
- лейкопластырь;
- ножницы.

При загрязнении кожи рук слюной или кровью их тщательно моют проточной водой с мылом, затем дезинфицируют 70% *этиловым спиртом* либо любым имеющимся в наличии «кожным» антисептиком.

При повреждении кожи (случайный укол иглой, порез), не останавливая кровотечения, из поврежденной поверхности выдавливают кровь. Кожу обрабатывают 70% *этиловым спиртом* или «кожным» антисептиком, затем — *йодом* и накладывают повязку.

При попадании заразного материала **в ротовую полость** ее немедленно прополаскивают 70% *этиловым спиртом*.

При попадании крови на лицо его тщательно моют с мылом, глаза промывают водой или раствором *перманганата калия* в разведении 1:10 000.

При попадании крови на спецодежду загрязненное место немедленно обрабатывают одним из дезинфицирующих растворов (3% раствором хлорамина, 70% этиловым спиртом). Кожу тела под загрязненной одеждой протирают любым «кожным» антисептиком или 70% этиловым спиртом.

После лечения воспалительного процесса, пародонтита, вскрытия абсцесса, обработки инфицированных корневых каналов, а также после лечения больного, в анамнезе которого — перенесенный гепатит В, С либо носительство HBS-антигена, обязательна гигиеническая дезинфекция рук одним из «кожных» антисептиков: 70% этиловым спиртом, препаратами «ВАЗ-СОФТ», «Гибитан», «АХД2000-специаль» и т.д. Руки дезинфицируют сразу же после снятия перчаток.

Администрация лечебного учреждения обязана своевременно обеспечивать работников туалетным мылом в мелкой расфасовке для одноразового использования или жидким мылом, щетками для мытья рук, индивидуальными полотенцами или бумажными салфетками и средствами личной защиты в соответствии с действующими нормами. В каждом лечебном кабинете, ординаторских, бытовых помещениях должно быть оборудование для антисептической обработки рук (настенные дозаторы с антисептиком, жидким мылом и т.д.).

Для обработки рук персонал может использовать 70% раствор этилового спирта, 0,5% раствор хлоргексидина биглюконата в 70% этиловом спирте, 1-3% раствор хлорамина или специальные «кожные» антисептики, разрешенные для этих целей: «Лизанин», «Гибитан», «Велтосепт», «Спитадерм» и т.д.

После лечения больного, в анамнезе которого — перенесенный гепатит В либо носительство HBS-антигена (но не гепатита А!), для профилактики передачи инфекции следует обработать руки одним из следующих бактерицидных препаратов: 80% этиловым спиртом, 0,5% раствором хлоргексидина биглюконата в 70% этиловом спирте, 0,5% (по активному хлору) раствором хлорамина и затем вымыть руки водой температурой +40 °С. Ёмкости с этими растворами должны быть установлены в стоматологических кабинетах.

При обеззараживании рук *этиловым спиртом* или *хлоргексидином* препарат наносят на ладонные поверхности кистей в количестве 5-8 мл и втирают в кожу в течение двух минут.

Обработку рук *хлорамином* производят в тазу, куда наливают 3 литра 0,5% раствора этого препарата. Руки погружают в раствор и моют в течение двух минут. Указанный раствор пригоден для 10 обработок рук.

После рабочего дня, в течение которого имел место контакт рук с хлорсодержащими препаратами, для нейтрализации остаточных количеств хлора кожу обрабатывают ватным тампоном, смоченным 1% раствором *гипосульфита натрия*.

ДЕЗИНФЕКЦИЯ И СТЕРИЛИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТРУМЕНТАРИЯ И ОБОРУДОВАНИЯ

Стерилизация (от лат. *sterilis* — бесплодный) — это уничтожение микроорганизмов всех видов, в том числе споровых форм, на медицинских изделиях и инструментах путем воздействия физических или химических факторов.

В терапевтической стоматологии стерильными должны быть все инструменты, соприкасающиеся с твердыми тканями зубов и слизистой оболочкой ротовой полости, контактирующие со слюной и кровью, а также применяемые для инъекционного введения лекарственных препаратов.

Цикл применения стоматологического инструментария, подлежащего стерилизации состоит из применения, дезинфекции, предстерилизационной очистки, визуального контроля, отбраковки, стерилизации.

Дезинфекцию (от фр. *des* — приставка, означающая уничтожение, удаление чего-либо + *инфекция*) проводят с целью обеззараживания или обезвреживания, т.е. уничтожение патогенных и условнопатогенных микроорганизмов - вирусов (в том числе возбудителей парентеральных вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекции), бактерий (включая микобактерии туберкулеза), грибов в окружающей среде, на изделиях и инструментах медицинского назначе-

ния, а также в их каналах и полостях при помощи специальных средств и особого оборудования.

Дезинфекции подлежат все медицинские изделия после их применения.

После дезинфекции изделия либо применяют по их назначению, либо, при наличии показаний, подвергают предстерилизационной очистке и стерилизации.

Цикл применения стоматологических изделий и инструментов, подлежащих одной лишь дезинфекции, состоит из применения, очистки и дезинфекции, проведения визуального контроля, отбраковки.

Средства и методы дезинфекции и стерилизации должны быть сертифицированы и разрешены к применению в лечебных учреждениях Российской Федерации.

Контроль качества дезинфекционно-стерилизационных мероприятий должен осуществляться постоянно.

Для лечения каждого пациента должен использоваться индивидуальный стерильный стоматологический набор, в состав которого входят стерильные зонд, пинцет, стоматологическое зеркало, гладилка, штопфер, а также боры и необходимые эндодонтические инструменты.

ДЕЗИНФЕКЦИЯ

По окончании лечения пациента все использованные инструменты (в том числе одноразового применения), материалы и другие изделия медицинского назначения сразу же подлежат дезинфекции.

Дезинфекцию проводят в закрытых емкостях при полном погружении инструментов в раствор в специальном помещении, оборудованном механической вентиляцией.

В зависимости от того, какими микроорганизмами могут быть загрязнены инструменты, дезинфекция может проводиться по пяти режимам:

1. Режим профилактики вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекции, аденовирусных и ретровирусных инфекций.

2. Режим профилактики гнойных заболеваний, кишечных и капельных инфекций бактериальной природы, острых респираторных вирусных инфекций (грипп, аденовирусные заболевания и др.).
3. Режим профилактики туберкулеза.
4. Режим профилактики кандидоза.
5. Режим профилактики дерматофитии.

При отсутствии обоснованных показаний к применению более «жестких» режимов дезинфекцию проводят **по режиму для вирусных инфекций** (режим №1). Дезинфекция по этому режиму проводится при полном погружении инструментов в 2% раствор «Лизофина» на 15 минут, 3% раствор хлорамина на 60 минут или растворы других разрешенных к применению препаратов на время, рекомендованное фирмой-производителем.

Стоматологический инструментарий, использованный **при гнойных операциях и при лечении инфекционных больных**, подлежит обязательному обеззараживанию в комплексе 3% раствора перекиси водорода с моющими средствами «Астра», «Лотос», «Айна» или «Новость» при температуре 50 °С в течение 30 минут или «тройным раствором» в течение 45 минут.

Для профилактики **туберкулеза** инструменты дезинфицируют в 5% растворе хлорамина в течение 240 минут, в 2% растворе «Лизофина» в течение 15 минут или используют другие дезинфектанты, предназначенные для этих целей, например, «Деконекс 50 ФФ», «Деконекс 50 Плюс», «Деконекс 55 ЭНДО» и др.

Использованные перевязочные материалы, ватные валики и одноразовые медицинские изделия нельзя выбрасывать в мусорное ведро! Их обеззараживают в растворах хлорсодержащих средств: 3% растворе хлорамина 3% растворе хлорной извести в течение 120 минут, растворе «Жавелиона» в соответствии с инструкцией, а затем утилизируют.

При использовании для дезинфекции средств, фиксирующих органические загрязнения (альдегидсодержащие, спиртсодержащие), производят предварительную механическую очистку поверхности изделия ватно-марлевым тампоном.

После дезинфекции медицинских изделий, подлежащих стерилизации, проводят отмывание их от остатков дезинфицирующих

средств проточной водой, высушивание, а затем — осмотр и отбраковку изделий, негодных к дальнейшему использованию.

Предстерилизационная очистка

После дезинфекции стоматологические инструменты многократного применения при наличии показаний подвергают предстерилизационной очистке и стерилизации.

Цель предстерилизационной очистки — удаление с инструментария белковых, жировых и механических загрязнений, а также лекарственных препаратов.

Наиболее целесообразно предстерилизационную очистку и стерилизацию стоматологического инструментария и других изделий медицинского назначения проводить в централизованных стерилизационных отделениях (ЦСО), которые оборудуются при лечебном учреждении для удовлетворения собственных потребностей или обслуживания нескольких лечебных учреждений.

Предстерилизационная очистка и стерилизация стоматологических инструментов производятся в соответствии с требованиями «Инструкции по очистке (мойке) и стерилизации стоматологических инструментов» № 1609-77 от 11 марта 1977 г. и требованиями ОСТ 42-2-2-77 «Стерилизация и дезинфекция изделий медицинского назначения. Методы, средства, режимы».

Предстерилизационную обработку стоматологического инструментария осуществляют ручным или механизированным (с применением специального оборудования) способом с применением моющих растворов.

Предстерилизационная очистка ручным способом проводится путем мытья инструментов в 0,5% растворе моющего средства с 0,5% раствором перекиси водорода, температура раствора — 50 °С, время обработки — 15 минут. Для этой цели можно использовать и другие препараты, например, «Биоло» (концентрация — 0,5%, температура раствора — 40 °С, время обработки — 15 минут), «Деконекс Денталь ВВ» (применяется без разведения, температура — не менее 18 °С, время обработки — 30 минут), «Виркой» (концентрация — 2%, температура — не менее 18 °С, время обработки — 10 минут).

При проведении предстерилизационной очистки нужно строго следовать рекомендациям фирмы-производителя по концентрации,

температуре раствора и времени обработки. Кроме того, нужно следить за годностью рабочего раствора: некоторые средства, например, «Биолот», «Лизетол АФ», «Пероксимед» и др., используются однократно, другие, например, «Луч», «Зифа», «Дюльбак»,—двукратно. Растворы многих средств применяют до загрязнения (изменение внешнего вида), но не более времени, указанного в инструкции к данному препарату. Растворы на основе перекиси водорода и моющего средства можно использовать до шести раз в течение рабочей смены (если раствор не загрязнен, т.е. не изменил свой внешний вид).

Следует иметь в виду, что после обработки инструментария, загрязненного кровью, моющий раствор немедленно выливается и заменяется свежим.

Нужно отметить также, что применение новых, более эффективных средств и методов обработки инструментария позволяет не только ускорить и упростить проведение некоторых этапов, но и объединить дезинфекцию и предстерилизационную очистку, проводя их одновременно. Например, при применении таких средств, как «Аламинол», «Лизетол АФ», «Велтолен», «Лизофин» и др., замачивание изделий производят после предварительной очистки их в этом же растворе.

После предстерилизационной очистки инструменты промываются дистиллированной водой и высушиваются горячим воздухом ($t = 85\text{ }^{\circ}\text{C}$) до полного исчезновения влаги.

Предстерилизационная очистка механизированным способом в стоматологии наиболее часто проводится с использованием ультразвуковых установок типа «Серьга» и «Сопогех». Использование этих аппаратов в сочетании с применением моюще-дезинфицирующего средства «Лизетол АФ» позволяет совместить дезинфекцию и предстерилизационную очистку в один этап.

Инструменты, незагрязненные и загрязненные кровью или другими органическими веществами, сразу после применения погружаются в емкость аппарата с 4% раствором «Лизетола АФ» так, чтобы он полностью покрывал изделия. Каналы инструментов должны быть заполнены раствором без образования воздушных пробок. Разъемные изделия обрабатываются в разобранном

виде. После погружения инструментов в рабочий раствор прибор включается на 15 минут. Рабочий раствор «Лизетол АФ» можно использовать многократно, до 7 суток. В более ранние сроки его меняют в случае загрязнения, о чем свидетельствует образование хлопьев в растворе или изменение цвета по сравнению с первоначальным.

Извлеченные из раствора инструменты тщательно промываются теплой проточной водой в течение 10 минут, а затем ополаскиваются дистиллированной водой в течение 30 секунд. После промывания инструменты подсушиваются и направляются на стерилизацию.

СТЕРИЛИЗАЦИЯ

Стерилизоваться должны все инструменты и перевязочные материалы, которые соприкасаются твердыми тканями зубов и слизистой оболочкой полости, контактируют с кровью и ротовой жидкостью, а также применяются для инъекционного введения лекарственных препаратов.

Стерилизацию инструментов проводят паровым, воздушным или химическим методом. При этом строго должны соблюдаться режимы стерилизации. Выбор адекватного метода стерилизации зависит от особенностей стерилизуемых изделий и материально-технических возможностей лечебного учреждения.

При **паровом методе** стерилизующим средством является насыщенный водяной пар под избыточным давлением 0,05-0,21 Мпа (0,5-2,1 кгс/см²) температурой 110-133 °С. Стерилизация паровым методом осуществляется в автоклавах и называется *автоклавированием* (табл. 8).

При **воздушном методе** стерилизующим средством является сухой горячий воздух температурой 180 °С. Стерилизация воздушным (*сухожаровым*) методом осуществляется воздушных стерилизаторах - сухожаровых шкафах (табл.9).

При **химическом методе** стерилизующим агентом является раствор какого-либо химического средства, обладающего сильным дезинфицирующим действием (табл.10). Стерилизация химическим методом (*холодная стерилизация*) осуществляется пу-

тем полного погружения инструментов в раствор на время выдержки, предусмотренное инструкцией. Во избежание разбавления стерилизующего раствора погружаемые в по инструменты должны быть сухими. Для холодной стерилизации используются закрытые емкости из стекла, пластмасс или эмалированного металла (с неповрежденной эмалью).

После стерилизации инструменты промываются стерильной водой и сразу используются по назначению.

Холодная стерилизация растворами химических средств является *вспомогательным методом*, поскольку медицинские изделия и инструменты в данном случае нельзя простерилизовать в упаковке, кроме того, по окончании стерилизации их необходимо промыть стерильной водой или физиологическим раствором, что может привести к повторному загрязнению их микроорганизмами. Данный метод следует применять только для стерилизации

Таблица 8

Режимы стерилизации
паровым методом (автоклавирование)

Условия проведения стерилизации	Режимы стерилизации		Наименование объектов
	давление пара, кгс/см ²	время выдержки, мин.	
В стерилизационных коробках или в двуслойной мягкой упаковке из бязи или в пергаментной бумаге марки А или Б	2,0 (132 ⁰ С)	20	Перевязочные материалы, инструменты, детали приборов и аппаратов, соприкасающиеся с раневой поверхностью, изготовленные из коррозионностойких металлов и сплавов, шприцы с надписью 200 ⁰ С, стеклянная посуда
	1,1 (120 ⁰ С)	45	
	только 1,1 (120 ⁰ С)	45	Изделия из резины

изделий, содержащих термочувствительные компоненты, не выдерживающие нагревания свыше 100 °С, например, стоматологических зеркал, крючков для снятия зубных отложений, режущих инструментов, гуттаперчевых штифтов, эндообтураторов «Термафи» и т.д.

Таблица 9

Режимы стерилизации
воздушным (сухожаровым) методом

Условия проведения стерилизации	Режимы стерилизации		Наименование объектов
	температура, С°	время выдержки, мин.	
Сухие изделия в упаковке или без упаковки в открытых ёмкостях	180	60	Инструменты хирургические и стоматологические, детали и узлы приборов и аппаратов, соприкасающиеся с раневой поверхностью в том числе изготовленные из коррозионнонестойких материалов и сплавов
	180	60	Шприцы с надписью 200°С, стеклянная посуда

Дезинфекция и стерилизация стоматологических бор и эндодонтического инструментария

Стерильные и готовые к работе боры и инструменты для эндодонтии хранят в предварительно простерилизованных боксах или чашках Петри.

Во время врачебного, приема использованные боры и эндодонтические инструменты помещают для очистки и дезинфекции в раствор, состоящий из равных частей 3% раствора *перекиси водорода* и 10% *нашатырного спирта*.

Для быстрой текущей очистки и дезинфекции рабочих частей эндодонтических инструментов в процессе лечения следует ис-

Таблица 10
Режимы стерилизации химическим методом

Стерилизующий агент	Режимы стерилизации		Наименование объектов
	температура, °C	время выдержки, мин.	
6% раствор перекиси водорода по ГОСТ 177-71, годный в закрытой ёмкости 7 суток	не менее 18	360	Инструменты из коррозионностойких металлов и сплавов
Дезоксон 11% раствор по надукусной кислоте, годный в течение суток	не менее 18	45	Изделия из резины, пластмасс, в том числе с металлическими частями из коррозионностойких металлов и сплавов

пользовать приспособления типа «Clean-Stand» (фирма «Maillefer») и «Interim-Stand» (фирма «VDW»), схематично изображенные на рисунке 10.

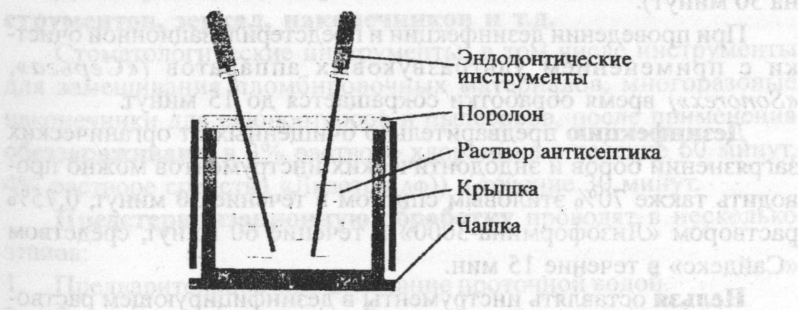


Рис. 10. Приспособление для стерилизации и очистки эндодонтических инструментов в процессе эндодонтических манипуляций (схематичное изображение в разрезе)

Они состоят из трех основных частей: чашки, поролоновой прокладки и крышки. В чашку наливается раствор антисептика (*натрия гипохлорит* — 3%), сверху кладется поролоновая прокладка и фиксируется крышкой. При этом инструменты, которые втыкаются в поролоновую прокладку, попадают в дезинфицирующий раствор. При такой манипуляции инструмент будет очищаться после каждого использования. С этой же целью можно использовать кусочек ткани, натянутый на емкость с раствором антисептика.

Кроме того, при лечении больных пульпитом и периодонтитом выделяют емкость с дезраствором для использованных пульпэкстракторов. Повторное использование пульпэкстрактора, даже у одного и того же больного, не допускается.

После приема пациента боры и эндодонтические инструменты обеззараживают в дезинфицирующих средствах, например, «Лизетол АФ», «Лизафин», «Лизоформин 3000 с Бланизолом», «Деконекс 50 ФФ», «Деконекс Денталь ББ», «Ника-Экстра-М», «Дезэффект», «Гротонатванна для Сборов» и др., позволяющих **объединить дезинфекцию и предстерилизационную очистку в один процесс**. Сразу же после применения инструменты, не допуская подсушивания, помещают в одно из указанных выше средств на время, предусмотренное инструкцией (в среднем — на 30 минут).

При проведении дезинфекции и предстерилизационной очистки с применением ультразвуковых аппаратов («Серьга», «Sonorex») время обработки сокращается до 15 минут.

Дезинфекцию предварительно очищенных от органических загрязнений боров и эндодонтических инструментов можно проводить также 70% этиловым спиртом в течение 30 минут, 0,75% раствором «Лизоформина-3000» в течение 60 минут, средством «Сайдекс» в течение 15 мин.

Нельзя оставлять инструменты в дезинфицирующем растворе на ночь или выходные. **Не следует** применять для обработки эндодонтического инструментария хлороформ, гипохлорит натрия и фенолсодержащие дезинфицирующие средства (карболовую кислоту и т.д.).

Предстерилизационная обработка боров и эндодонтических инструментов проводится в такой последовательности:

1. Промывание проточной водой.
2. Замачивание в моющих растворах в течение 15 минут.
3. Промывание проточной водой.
4. Подсушивание в сухожаровом шкафу при 85 °С.

Стерилизация этих инструментов проводится в сухожаровом шкафу при температуре 180 °С в течение 60 минут в открытой емкости (чашке Петри). Сразу же после выдержки чашку покрывают стерильной крышкой.

Инструментарий, изготовленный из коррозионно-устойчивых материалов, можно также **стерилизовать химическим методом**.

Последовательность проведения:

1. Погружение в 6% раствор перекиси водорода на 6 часов при температуре 18 °С.
2. Промывание стерильной водой.
3. Подсушивание в сухожаровом шкафу в стерильной укладке — 5 минут.

Дезинфекцию одноразовых эндодонтических инструментов (корневых игл, каналонаполнителей и др.) перед их использованием производят в 70% этиловом спирте в течение 30 минут.

Дезинфекция и стерилизация стоматологических инструментов, зеркал, наконечников и т.д.

Стоматологические инструменты, в том числе инструменты для замешивания пломбировочных материалов, многоразовые наконечники для слюноотсосов и пылесосов, после применения **обеззараживают** в 3% растворе хлорамина в течение 60 минут, 4% растворе средства «Лизетол АФ») в течение 30 минут.

Предстерилизационную обработку проводят в несколько этапов:

1. Предварительное ополаскивание проточной водой.
2. Замачивание и ручная мойка в моющих растворах:
 - 0,5% растворе «Биолота» в течение 15 минут, промывание в растворе — 30 секунд;- моющем растворе следующего состава: *пергидроля* — 20,0, *стирального порош-*

ка — 5,0., воды водопроводной питьевой — 975 мл, при температуре 40-50 °С в течение 15 минут;

3. Промывание теплой проточной водой в течение 10 минут.
4. Ополаскивание в дистиллированной воде.
5. Сушка горячим воздухом (воздушный стерилизатор) при температуре 85 °С.

Стерилизацию осуществляют сухожаровым методом при температуре 180 °С в течение 60 минут или путем автоклавирования, либо при давлении 2 атмосферы, температуре 132 °С в течение 20 минут, либо при давлении 1,1 атмосферы, температуре 120 °С в течение 45 минут.

Стоматологические зеркала после предварительной дезинфекции промывают проточной водой, замачивают на 15 минут в моющем растворе и вновь промывают проточной водой. Затем их помещают на 60 минут в 6% раствор перекиси водорода либо на 45 минут в «тройной» раствор. По окончании экспозиции зеркала ополаскивают стерильной водой, протирают стерильной салфеткой и хранят в сухом стерильном лотке под стерильной салфеткой.

Карпульные шприцы после каждого пациента обеззараживают, как и другие стоматологические инструменты (дезинфекция, предстерилизационная очистка, стерилизация).

Для инъекций следует использовать также стерильные одноразовые шприцы и иглы, которые после употребления дезинфицируются и утилизируются в установленном порядке. Применение многоразовых игл и шприцев крайне нежелательно.

Стоматологические наконечники дезинфицируют путем двукратного протирания наружных поверхностей и канала для бора стерильным марлевым тампоном, смоченным дезинфицирующим раствором. Для дезинфекции наконечников разрешается также использовать средство «Дезидент» — поролоновые губки, пропитанные ароматическими спиртами.

Кроме того, дезинфекцию наконечников можно проводить в аппарате «*Terminator*» («EMS», Франция). В «Теминаторе» обработка наконечника производится непосредственно на рабочем месте врача специальным дезинфицирующим раствором под давлением 3,5 бара, время дезинфекции — 3 секунды.

**Режимы дезинфекции стоматологических наконечников
химическим методом**

Дезинфицирующий агент	Концентрация раствора (%)	Экспозиция (мин.)	Способ обработки
Хлорамин Б	1	30	Тщательное двукратное протирание с интервалом 15 мин. наружной поверхности наконечника и канала для бора стерильным тампоном, смоченным в дезинфицирующем растворе.
Формальдегид	3	30	
«Тройной» раствор	-	45	

Аппарат «*Assistina 301 Plus*» («W&H Dentalwerk» Австрия) предназначен для дозированной очистки, продувки смазки наконечников и подготовки их к стерилизации «Ассистина» обрабатывает инструменты очистительным раствором и сервисным маслом под давлением 4-10 бар время обработки — 35 секунд. Следует отметить, что в настоящее время большинство фирм-производителей освоили выпуск стоматологических наконечников, рассчитанных на стерилизацию автоклавированием при температуре +135 °С.

Лампы для фотополимеризации светоотверждаемых пломбировочных материалов должны обрабатываться после приема каждого пациента.

Перед обработкой следует выключить лампу, установив сетевой выключатель в положение «OFF». Внешние детали лампы

дезинфицируются путем протирания их марлевой салфеткой, смоченной *этиловым спиртом* или каким-либо другим дезинфицирующим средством. Повторное использование лампы допускается после экспозиции 15-30 минут. При обработке следует соблюдать осторожность, чтобы предотвратить попадание дезинфицирующих растворов внутрь лампы. Нельзя использовать сильные растворители (например, ацетон) и острые инструменты.

Если реставрационный материал затвердел на световоде, необходимо осторожно удалить его тупым пластмассовым инструментом или ногтем, чтобы предупредить повреждение полированной поверхности световода. Световод можно стерилизовать либо методом холодной стерилизации, либо методом автоклавирования.

При автоклавировании необходимо соблюдать инструкции фирмы-изготовителя относительно режима стерилизации. Как правило, автоклавирование световодов проводится при температуре 120 °С, давлении 1,1 кгс/см², в течение 15 минут. Нельзя помещать световоды в горячий автоклав, внутренняя температура аппарата в момент загрузки должна соответствовать комнатной.

Холодная стерилизация световодов осуществляется путем погружения их в раствор стерилизующего средства, предназначенного для стерилизации оптических приборов, как правило, на основе раствора *глутарового альдегида*. Использование других видов растворов (например, на основе *фенола*) приводит к помутнению световода и снижению интенсивности светоизлучения. При стерилизации световодов необходимо следовать инструкциям фирмы-изготовителя относительно разведения дезинфицирующего средства и необходимого времени экспозиции, например, время стерилизации в «(Сайдексе)», «Глутарале», «Глутарале-Н» или 1% растворе «Стераниониса» — 15 минут, в 70% *этиловом спирте* — 30 минут. После стерилизации световод, с соблюдением правил асептики, промывается стерильной водой и просушивается.

Перед использованием следует осматривать оба конца световода. Если они тусклые или белесые, необходимо проверить работоспособность световода, применяя специальный прибор для

измерения мощности светового потока фотополимеризационной лампы.

Стеклянные емкости для хранения ваты на манипуляционном столике стерилизуют ежедневно в автоклаве или сухожаровом шкафу. В целях продления сроков реализации стерильных ватных валиков их помещают в **крафт-пакеты** (по 20-25 шт.). В этом случае при вскрытии бикса из него извлекают только необходимое количество пакетов. Остальные пакеты, оставшиеся в биксе, могут быть реализованы на 2-е или 3-й сутки. Ватные тампоны достают из емкостей или пакета пинцетом, входящим в стоматологический набор, *до начала лечения пациента*. В процессе лечения для этих целей используют дополнительный стерильный пинцет, который должен храниться в 6% растворе *перекиси водорода* или 3% растворе *хлорамина*.

В тех случаях, когда стоматологические инструменты стерилизуют в воздушных стерилизаторах без упаковки, стерилизацию необходимо проводить непосредственно перед накрытием **«стерильного» стола**.

«Стерильные» столы накрывают на 6 часов. Все манипуляции, связанные с подготовкой «стерильного» стола, проводят в стерильных перчатках, маске, халате. Предметы со «стерильного» стола медицинская сестра должна брать корнцангом или длинным пинцетом, которые вместе с емкостью для его хранения ежедневно подвергают стерилизации. Во время работы пинцет для стерильных изделий хранят в сухом стерильном стакане или лотке, накрытом стерильной салфеткой. Не использованные в течение смены материалы и инструменты со «стерильного» стола направляют на повторную стерилизацию. *Хранение на «стерильном» столе шприцев с набранным препаратом запрещается*. Стерильные боры и инструменты для эндодонтии хранят в предварительно простерилизованных чашках Петри или специальных боксах.

В настоящее время фирма «Ферропласт-Медикал» выпускает специальные **камеры для хранения стерильного стоматологического инструментария**. Стерильность внутри камеры обеспечивается за счет бактерицидного ультрафиолетового излучения

длиной волны 253,7 нм. Вместимость камеры позволяет хранить в ней количество инструментов, достаточное для проведения смешанного приема непрерывно на протяжении 24 часов. Срок сохранения стерильности инструментария в камере — до 7 суток.

Камера предназначена не для стерилизации, а для хранения уже простерилизованного стоматологического инструментария.

КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА ПРОВЕДЕНИЯ ДЕЗИНФЕКЦИОННО- СТЕРИЛИЗАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Контроль работы стерилизационной аппаратуры

Организация контроля качества проведения дезинфекционно-стерилизационных мероприятий является важным направлением деятельности администрации лечебных учреждений и органов санитарно-эпидемиологической службы.

Ответственность за организацию дезинфекционно-стерилизационных мероприятий в лечебных учреждениях, включая организацию самоконтроля работы стерилизационной аппаратуры, возлагается на главного врача.

Техническое обслуживание, гарантийный и текущий ремонт дезинфекционно-стерилизационной аппаратуры осуществляют специалисты «Медтехники» и сервисных служб фирм, торгующих стерилизаторами импортного производства. Вновь установленные стерилизаторы допускается использовать только после проверки специалистами Центра Государственного санитарно-эпидемиологического надзора. Специалисты санитарно-эпидемиологической службы осуществляют также плановый контроль качества работы стерилизаторов с помощью физических, химических и бактериологических методов.

Контроль качества предстерилизационной обработки стоматологического инструментария и изделий необходимо проводить методами, рекомендуемыми «Методическими указаниями по предстерилизационной очистке изделий медицинского назначения» № 28-6/13 от 8.06.82 г.

Персонал лечебно-профилактического учреждения проводит *самоконтроль* качества предстерилизационной очистки 1 раз в день, а главная медсестра — 1 раз в неделю. Контролю подвергают 1% изделий каждого наименования, обрабатываемых за смену, но не менее 3-5 изделий. Регистрацию результатов контроля качества предстерилизационной очистки от крови и поверхностно-активных веществ проводят в специальном журнале по форме № 366/у, утвержденной приказом МЗ СССР № 1030 от 4.10.1980 г.

Контроль качества дезинфекции проводится методом смывов с последующим посевом материала на кровяной, желточно-солевой агар и среду Эндо. Контролю подлежит 1% от одновременно обрабатываемых изделий одного наименования, но не менее 3-5 единиц. Оценивается наличие или отсутствие роста золотистого стафилококка, синегнойной палочки и бактерий группы кишечной палочки. **Дезинфекция считается эффективной при отсутствии роста всех перечисленных микроорганизмов.**

Контроль качества дезинфицирующих препаратов осуществляется методом экспресс-контроля дезинфектантов, позволяющего в течение нескольких минут определить концентрацию растворов с помощью индикаторных бумаг. При опускании специальной индикаторной полоски в исследуемый раствор она быстро меняет цвет в зависимости от концентрации активнордействующего вещества. Затем полоску сравнивают со шкалой цветности, где каждому цвету соответствует определенная концентрация раствора в процентах.

В качестве примера хотим привести программу фирмы «Винар» (Россия) по экспресс-контролю концентраций рабочих растворов дезинфицирующих и стерилизующих средств индикаторами серии «Дезиконт».

Контроль качества предстерилизационной очистки стоматологического инструментария предусматривает:

1. Самоконтроль в лечебно-профилактическом учреждении, который организует и контролирует старшая медицинская сестра центральной стерилизационной (ЦС). В центральной стерилизационной он проводится ежедневно, в отделениях — не реже одного раза в неделю. Кроме того, медицинский персо-

нал, обрабатывающий инструментарий, должен самостоятельно контролировать каждую партию обработанных изделий перед стерилизацией.

2. Контроль качества предстерилизационной очистки, который проводят Центры Государственного санитарно-эпидемиологического надзора и дезинфекционные станции не реже 1 раза в квартал.

Контроль качества предстерилизационной очистки стоматологического инструментария включает:

1. Контроль качества предстерилизационной очистки изделий медицинского назначения на наличие крови. Его проводят путем постановки азопирамовой или амидопириновой пробы*.
2. Определение остаточных количеств щелочных компонентов моющего средства. Его проводят с помощью фенолфталеиновой пробы.

Методика постановки проб

Контролируемое изделие протирают марлевой салфеткой, смоченной реактивом, или 2-3 капли реактива с помощью пипетки наносят на изделие. Для контроля труднодоступных мест применяют ватные турунды, смоченные в реактиве.

Азопирамовая проба

Характеристика реактивов: для приготовления 1 литра раствора реактива отвешивают 100,0 амидопирина и 1,0-1,5 г анилина солянокислого. Вещества смешивают в сухой посуде и заливают 95% этиловым спиртом до объема 1 л. Смесь тщательно перемешивают до полного растворения ингредиентов.

Готовый раствор может храниться в плотно закрытом флаконе в темноте при +4 °С (в холодильнике) до двух месяцев; в темноте при комнатной температуре (+18 - +23 °С) — не более одного месяца. Умеренное пожелтение реактива без выпадения осадка в процессе хранения не снижает его рабочих качеств.

Непосредственно перед постановкой пробы готовят рабочий раствор, смешивая равнообъемные количества азопирама и 3% раствора перекиси водорода.

С введением методических указаний «Контроль качества предстерилизационной очистки изделий медицинского назначения с

помощью реактива азопирам», утвержденных МЗ СССР 26 мая 1988 года, № 28-6/13, были отменены применявшиеся ранее бензидиновая и ортотолидиновая пробы.

Рабочий раствор азопирама должен быть использован в течение 1 -2 часов. При более длительном стоянии может появиться спонтанное розовое окрашивание реактива. При температуре выше +25 °С рабочий раствор розовеет быстрее, поэтому его рекомендуется использовать в течение 30-40 минут. Нельзя подвергать проверке горячие инструменты, а также держать рабочий раствор на ярком свете или при повышенной температуре. *Пригодность рабочего раствора азопирама* проверяют, в случае необходимости, следующим образом: 2-3 капли раствора наносят на кровавое пятно. Если не позже, чем через 1 минуту, появляется фиолетовое окрашивание, переходящее затем в сиреневое, реактив пригоден к употреблению. Если окрашивание в течение 1 минуты не появляется, реактивом пользоваться нельзя.

Интерпретация результатов азопирамовой пробы. При постановке азопирамовой пробы в присутствии следов крови немедленно или не позднее, чем через 1 минуту, появляется фиолетовое окрашивание реактива в течение нескольких секунд, переходящее в розово-сиреневое или буроватое.

Азопирам, кроме следов крови, выявляет наличие на изделиях остаточных количеств пероксидаз растительного происхождения, окислителей (хлорамина, хлорной кислоты, стирального порошка с отбеливателем, хромовой смеси для обработки посуды), а также ржавчины (оксидов и солей железа) и кислот. При наличии на исследуемых изделиях ржавчины и хлорсодержащих окислителей наблюдается буроватое окрашивание реактива, в остальных случаях — окрашивание розово-сиреневое.

Амидопириновая проба

Характеристика реактивов: 5% раствор амидопирина готовят на 95% этиловом спирте. Данный раствор может храниться во флаконе с притертой пробкой в холодильнике в течение одного месяца. 30% раствор уксусной кислоты и 3% раствор перекиси водорода готовят на дистиллированной воде. Непосредственно

перед постановкой пробы смешивают равные объемные количества:

- 5% спиртового раствора амидопирина;
- 30% раствора уксусной кислоты;
- 3% раствора перекиси водорода.

Интерпретация результатов амидопириновой пробы. При постановке амидопириновой пробы о наличии на изделиях остаточного количества крови свидетельствует немедленное или не позже, чем через 1 минуту, появление сине-зеленого окрашивания реактива. Окрашивание, наступившее позже, чем через 1 минуту, не учитывается.

Фенолфталеиновая проба

Характеристика реактива: в качестве реактива при постановке данной пробы используют 1% спиртовой раствор фенолфталеина. Он может храниться в холодильнике во флаконе с притертой пробкой в течение одного месяца,

Интерпретация результатов фенолфталеиновой пробы. Появление при постановке пробы розового окрашивания реактива свидетельствует о наличии на изделии остаточных количеств щелочных компонентов моющего средства.

При положительной пробе на кровь или моющее средство всю партию контролируемых изделий, из которой проводилась выборка для контроля, подвергают повторной обработке до получения отрицательных результатов (при положительных азопирамовой, амидопириновой пробах — предстерилизационной очистке, при фенолфталеиновой — повторному промыванию водой).

Контролю подлежат также стерилизаторы, используемые для стерилизации изделий медицинского назначения. Он позволяет выявить несоответствие параметров режимов стерилизации, вызванных техническими неисправностями аппаратов и нарушением технологии проведения стерилизации.

Самоконтроль работы аппаратов персонал, обслуживающий стерилизационное оборудование, проводит при каждой загрузке стерилизатора. При этом регистрируют этапы процесса стерилизации, стерилизуемые материалы и результаты физического и

химического контроля. Перечисленные данные регистрируются в «Журнале учета работы стерилизаторов воздушного, парового (автоклава)» (форма 275/у, утверждена приказом № 1034 МЗ СССР от 4.10.89 г.).

Контроль работы стерилизаторов осуществляют с помощью физического, химического и биологического (бактериологического) методов.

Физический метод предусматривает регистрацию температуры и давления в стерилизационной камере, а также времени проведения стерилизации.

Кроме того, ежедневно перед началом рабочей смены проводят контроль герметичности камеры автоклава с помощью вакуумного насоса. Для этого в рабочей камере создают максимально возможное разрежение. При выключенном вакуумном насосе давление в камере не должно изменяться в течение времени, предусмотренного инструкцией по эксплуатации для сушки материалов после стерилизации. Повышение давления в камере более 0,005 Мпа (0,05 кгс/см²) указывает на подсос воздуха.

Параметры режима работы стерилизатора следует контролировать в течение всего цикла стерилизации, проводимого в соответствии с паспортом на аппарат.

Химический метод контроля предназначен для оперативно-го отслеживания одного или нескольких параметров работы паровых, воздушных и газовых стерилизаторов с помощью *химических тестов* или *термохимических индикаторов*, которые вместе со стерилизуемыми инструментами и материалом помещаются в рабочую камеру стерилизатора.

Химический тест — это тонкостенная стеклянная трубка диаметром 4-5 мм, длиной 30-40 мм с запаянными концами.

Внутри нее находится определенное вещество, изменяющее свое агрегатное состояние и цвет при достижении определенной температуры. Если заданная температура стерилизации не была достигнута, равномерного расплавления и изменения цвета теста не происходит.

Термохимический индикатор представляет собой полоску бумаги, на которую нанесена термоиндикаторная краска. Термохимические индикаторы предназначены для оперативного контроля одного или нескольких параметров режима работы стерилизационной аппаратуры:

- для парового стерилизатора — температура, наличие остаточного воздуха, присутствие насыщенного водяного пара под избыточным давлением;
- для воздушного стерилизатора — температура и время стерилизации.

По окончании стерилизации визуально определяют изменение цвета термохимического индикатора и сравнивают с эталоном для данной партии индикаторов. При неудовлетворительном результате контроля изменения цвета термохимического индикатора до требуемого уровня не происходит, т.е. параметры режима стерилизации соблюдены не были.

Следует иметь в виду, что индикаторные ленты являются лишь *индикаторами процесса* и изменяют цвет при достижении необходимых параметров уже через 2-10 минут. Поэтому *необратимое изменение цвета индикаторных полосок не является свидетельством стерильности изделий, находящихся в упаковке*. Оно лишь подтверждает то, что режим стерилизации был достигнут. Кроме этого необходимо контролировать *время стерилизационной выдержки*.

Индикаторные ленты «Комплайт» и «Индейр» компании «ЗМ» (США) изготовлены из крепированной бумаги, на одной стороне которой нанесен липкий слой, на другой (неклеякой) стороне — диагональные полосы из индикаторных красок, чувствительных к действию соответствующего стерилизующего агента (водяной насыщенный пар или горячий воздух) и необратимо изменяющих свой цвет при проведении стерилизации. Эти индикаторные ленты предназначены для наклеивания на упаковки или заклеивания упаковок с изделиями медицинского назначения. Благодаря эластичности, ленты хорошо фиксируются на всех видах упаковок, не отклеиваются и не сползают с них во время цикла стерилизации. При удалении ленты следов клея на упаковке не остается.

После проведения цикла стерилизации индикаторные ленты вклеиваются в соответствующую графу «Журнала учета работы стерилизаторов воздушного, парового (автоклава)».

Термохимические индикаторы или химические тесты размещают в рабочих точках при каждой закладке инструментов и материалов в стерилизаторе в соответствии с «Методическими рекомендациями по повышению надежности стерилизационных мероприятий в ЛПУ по системе «чистый инструмент», № 11-16/03-03, утвержденными МЗ РФ в 1994 г.

Персонал, обслуживающий стерилизатор, оценивает результаты контрольных тестов, помещенных в стерилизационную камеру вне упаковок, а персонал, использующий простерилизованные изделия, — в стерилизационных коробках (биксах) и внутри упаковок.

Биологический (бактериологический) контроль работы стерилизационной аппаратуры осуществляют с помощью биотестов, оценивая гибель спор термоустойчивых микроорганизмов. Биотесты представляют собой дозированное количество спор тест-культуры на носителе (или в нем), помещенном в упаковку, которая предназначена для сохранения целостности носителя со спорами и предупреждения вторичного обсеменения после стерилизации. В качестве носителей используют флаконы из-под инсулина, чашечки из алюминиевой фольги (для паровых и воздушных стерилизаторов), а также диски из фильтровальной бумаги (для воздушных стерилизаторов). Упакованные биотесты помещают в те же контрольные точки стерилизационной камеры, что и средства физического и химического контроля.

Основанием для заключения об эффективной работе стерилизационной аппаратуры является отсутствие роста тест-культуры при бактериологических исследованиях всех биотестов в сочетании с удовлетворительными результатами физического и химического контроля.

При обнаружении неудовлетворительных результатов контроля в процессе стерилизационного цикла и после его окончания загрузку считают непростерилизованной.

В этом случае аппарат прекращают использовать, анализируют правильность осуществления режима стерилизации, правильность загрузки, упаковки, соответствие индикатора режиму стерилизации и исправность аппарата. При обнаружении неисправности специально выделенный сотрудник, ответственный за проведение стерилизации, вызывает представителя сервисной службы для ее устранения.

Кроме того, **контроль стерильности стоматологических инструментов** проводят бактериологические лаборатории центров госсанэпиднадзора 2 раза в год или бактериологические лаборатории лечебных учреждений 1 раз в месяц, в соответствии с «Инструкцией по бактериологическому контролю комплекса санитарно-гигиенических мероприятий в лечебно-профилактических учреждениях (отделениях хирургического профиля, в палатах и отделениях реанимации и интенсивной терапии)» (Приложение 2 к приказу МЗ СССР №720 от 31 июля 1978г.).

Контролю на стерильность подлежат не менее 1 % общего количества простерилизованного инструментария, но не менее 3-5 единиц одного наименования.

Отбор проб осуществляется путем:

- непосредственного погружения мелких инструментов в стерильную питательную среду;
- взятия смывов с крупных инструментов стерильными марлевыми салфетками 5х5 см, увлажненных стерильным физиологическим раствором, которые затем засевают на питательные среды (бульон Сабуро или тиогликолевую среду).

Инструменты считаются стерильными при отсутствии роста вегетативных и спорообразующих форм микроорганизмов.

12.2. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ДЕЗИНФЕКЦИИ И СТЕРИЛИЗАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТРУМЕНТАРИЯ

В настоящее время существует значительное количество аппаратуры, методик и приспособлений, позволяющих повысить качество дезинфекции и стерилизации стоматологических инструментов, оборудования и перевязочных материалов.

Дезинфекционно-стерилизационную аппаратуру на российский стоматологический рынок поставляет ряд фирм:

«EMS» (Швейцария), «Euronda» (Италия), «МОСОМ» (Италия), «KSG» (Германия), «Melag» (Германия), «Satelec» (Германия), «Sirona» (Германия) и т.д.

Продукция итальянской компании **«МОСОМ»** представлена ультразвуковыми очистителями **«Fluxa»** упаковочными машинами **«Axioma»** для предстерилизационной упаковки инструментов в защитные пакеты и различными моделями автоклавов, из которых наиболее популярными являются **«Proxima»** и **«Exacta»**. Все эти аппараты рассчитаны на применение как в условиях небольших кабинетов, так и в стоматологических клиниках на несколько рабочих мест. Они позволяют *полностью отказаться от услуг централизованных стерилизационных отделений*.

Следует также отметить, что все приборы и аппараты стерилизационной линии «МОСОМ» зарегистрированы в Министерстве здравоохранения РФ и имеют Сертификат соответствия Госстандарта России.

Ультразвуковой очиститель **«Fluxa»** предназначен для дезинфекции и предстерилизационной очистки стоматологического инструментария.

Принцип действия очистителя основан на кавитационном эффекте ультразвука. Под действием ультразвуковых волн, излучаемых генератором очистителя, в растворе возникают перепады высокого и низкого давления. В областях низкого давления образуются миллионы мельчайших пузырьков. Затем область низкого давления сменяется областью высокого давления, и пузырьки лопаются, как бы взрываются вовнутрь. Происходит высвобождение

ние большого количества энергии. Она распространяется во всех направлениях, воздействует на поверхность, проникает во все углубления, неровности и трещины. При этом с очищаемого предмета полностью удаляются загрязнения.

Кроме рабочих характеристик прибора качество очистки улучшают правильный выбор рабочего раствора, наличие у данной модели очистителя режима нагрева рабочего раствора (до +85 °С) и увеличение продолжительности воздействия.

При работе с ультразвуковыми очистителями используют два метода: метод прямой очистки и метод косвенной очистки.

При *методе прямой очистки* предметы, подлежащие обработке, помещают непосредственно в корзину для принадлежностей.

При этом в ёмкость очистителя заливают очищающий раствор с таким расчетом, чтобы она была заполнена на 1/2-2/3 объема. Затем в корзину помещают предметы, подлежащие очистке, и устанавливают корзину в ёмкость очистителя. Раствор должен полностью покрывать все предметы, в случае необходимости раствор доливают до требуемого уровня.

При сильном загрязнении предметов, рекомендуется предварительно замачивать и очищать их ручным способом в моюще-дезинфицирующем растворе. Время ультразвуковой очистки варьирует в зависимости от характера загрязнения. Сначала проводят обработку в течение 3-5 минут, а затем, при необходимости, дополнительную обработку.

Метод косвенной очистки применяют, когда требуется последовательное использование нескольких растворов или применение специального раствора, который не рекомендуется заливать непосредственно в ёмкость очистителя. В этом случае основную ванну аппарата заливают жидкостью на 1/2-2/3 объема. Очищаемые предметы помещают во вспомогательную ванночку или лабораторный стакан из пирексного стекла и заливают раствором для очистки с таким расчетом, чтобы он полностью покрывал очищаемые предметы. Подготовленную таким образом ёмкость помещают в основную ванну аппарата и закрепляют на специальных держателях так, чтобы дно емкости было слегка погружено в жидкость и не касалось дна основной ванны.

Время очистки, также как и при методе прямой очистки, варьирует в зависимости от характера загрязнения. Продолжительность начальной обработки — 3-5 минут, при необходимости проводят дополнительную обработку.

Аппараты серии **«Аxioma»** предназначены для упаковки стоматологических инструментов и других изделий медицинского назначения в защитные герметичные одноразовые пакеты, сохраняющие стерильность содержимого в течение длительного периода времени после проведения стерилизации.

Импульсная упаковочная машина «Аxiota» модель 210НС (рис. 3) предназначена для упаковки инструментов и материалов в специальные стерилизуемые бумажно-пропиленовые или нейлоновые тубы-пакеты или ленты (типа «Sani-Roll» или «Sani-Tab») с целью последующей стерилизации в автоклавах (сухожаровых шкафах) и хранения стерильных инструментов в упаковке.

При запечатывании пакетов упаковочный материал помещают пластиковой стороной вверх на верхнюю тефлоновую прокладку и фиксируют прижимным рычагом. При этом под тефлоновой прокладкой включается нагревательный элемент и происходит герметичное запаивание пакета. По окончании времени склеивания происходит автоматическое отключение нагревательного элемента, сопровождаемое прерывистым звуковым сигналом. Ширина склеиваемого шва — 10 мм. Время склеивания: для бумажно-полипропиленового упаковочного материала — 5-7 секунд, для нейлона — 2-3 секунды.

Электронный аппарат температурной предстерилизационной упаковки стоматологических инструментов и материалов «Аxiota» (рис. 4) имеет современное, эргономичное исполнение, прост в эксплуатации и уходе. В его конструкции реализован непрерывный цикл температурной упаковки с постоянной температурой, что позволило снизить в два раза расход электроэнергии, свести к минимуму трудозатраты и обеспечить высокую надежность и эффективность аппарата.

В аппарате используются стандартные стерилизуемые бумажно-пропиленовые рулоны длиной 100 или 200 метров, размещенные

на специальной консолидержателе для дополнительного удобства в ходе процесса упаковки. При этом положение упаковочной ленты (пленкой вверх или вниз) значения не имеет. Процедура упаковки инструментов в пакеты не отличается от упаковки на импульсной упаковочной машине, с той лишь разницей, что не требуется времени на остывание частей аппарата между циклами упаковки.

Автоклавиrowание стоматологических инструментов и материалов является самым надежным, а часто и единственно возможным способом стерилизации (например, при стерилизации стоматологических наконечников, световодов ламп для полимеризации пломбирочных материалов, ваты, марли и т.д.). В большинстве стран мира автоклав является стандартным оборудованием любого стоматологического кабинета.

Компания «МОСОМ» — один из мировых лидеров по выпуску высококлассных паровых автоклавов. Своим стратегическим направлением фирма избрала создание компактных автоматических автоклавов непосредственно для лечебных кабинетов. Ее автоклавы *«Prima»*, *«Proxima»* и *«Exacta»* очень популярны на мировом рынке стерилизационной аппаратуры.

Принцип автоклавиrowания основан на законе Бойля-Мариотта, который устанавливает зависимость между давлением, температурой и объемом. При автоклавиrowании происходит воздействие насыщенного водяного пара на поверхность обрабатываемого материала при требуемой температуре в течение установленного времени. Давление само по себе не является стерилизующим фактором, но оно необходимо, чтобы водяной пар достиг нужной температуры.

Когда нагретый водяной пар входит в контакт с какими-либо материалами или веществами, он передает им некоторое количество теплоты, в результате чего температура обрабатываемых предметов повышается. Это продолжается до тех пор, пока не будет достигнуто тепловое равновесие, после чего давление не увеличивается и теплообмена не происходит. Автоклав выходит на стерилизационный режим, который должен продолжаться в течение времени, предусмотренного нормативными документами и инструкциями фирмы-производителя.

Наиболее распространенная стандартная программа стерилизации методом автоклавирования (давление — 2,0 бара, температура — +134 °С, общее время цикла — 20 минут, время стерилизации — 4 минуты).

Стерилизация в данном случае проводится в несколько фаз:

1. Нагрев стерилизационной камеры.
2. Вытеснение воздуха из камеры.
3. Увеличение давления и температуры до заданных значений (+134 °С).
4. Стабилизация давления и температуры внутри стерилизационной камеры.
5. Протекание цикла стерилизации в течение заданного времени (4 минуты).
6. Понижение давления путем выпуска пара через клапан.
7. Уравнивание давления в камере до значения атмосферного.

После этого дверца может быть открыта и стерилизуемый материал извлечен из камеры.

При стерилизации инструментов и материалов в автоклаве следует учитывать, что любой тип обрабатываемого материала вызывает конденсацию влаги. Поэтому в процессе работы необходимо избежать появления перегретого пара и удалить весь воздух из термокамеры. В автоклавах компании «МОСОМ» предусмотрено создание вакуума в камере перед началом цикла и комбинированная вакуумная сушка после стерилизации, которая объединяет действие вакуумной отсасывающей помпы и принудительной вентиляции воздухом, проходящим через специальный антибактериальный фильтр.

Стандартная программа стерилизации методом автоклавирования (давление — 2,0 бара, температура — +134 °С, общее время цикла-20 минут, время стерилизации — 4 минуты).

Материалы и инструменты, хорошо переносящие автоклавирование:

- Хирургические и стоматологические инструменты из нержавеющей стали.
- Инструменты из углеродистой стали, алюминия и других металлов.

- Турбинные, угловые и прямые наконечники, наконечники ультразвуковых скайлеров и т.д.
- Предметы из стекла, в т.ч. световоды ламп для фотополимеризации пломбировочных материалов.
- Предметы из материалов на минеральной основе.
- Предметы из термостойкой пластмассы.
- Предметы из термостойкой резины.
- Предметы из термостойкой ткани.
- Расходные материалы (вата, ватные и хлопковые валики и т.д.).
- Другие автоклавируемые материалы (например, жидкости).

Перед началом стерилизации все инструменты должны быть хорошо очищены от крови и других веществ. Для этого сразу же после использования их рекомендуется продезинфицировать и тщательно промыть. С этой целью применяют ультразвуковые очистители, например, «Fluxa» (МОСОМ) и соответствующие моюще-дезинфицирующие средства. Следует помнить, что *присутствие на поверхности стерилизуемых предметов загрязнений, микроорганизмов и других инородных частиц может привести к нарушению контакта пара с поверхностью инструментов, нарушая тем самым процесс эффективной стерилизации.*

После очистки инструменты тщательно промывают дистиллированной водой и проверяют на предмет полного отсутствия загрязнений и посторонних веществ. При необходимости процедуру очистки проводят повторно. В случаях, если при промывании используется жесткая водопроводная вода, чтобы избежать появления известкового осадка на инструментах, их следует тщательно просушить.

Затем инструменты, если не предусмотрена упаковка их в пакеты, размещают на поддонах автоклава.

Стерилизация будет эффективной при условии, что материал надлежащим образом подготовлен и уложен в стерилизационной камере. Следует помнить, что неправильное расположение инструментов внутри стерилизационной камеры может затруднить или совсем прекратить доступ пара к поверхности

материала со всеми вытекающими отсюда последствиями. По этой же причине может нарушаться и процесс сушки.

Стерилизуемые предметы располагают на расстоянии друг от друга для поддержания нормального процесса стерилизации на протяжении всего цикла. Инструменты, изготовленные из разных материалов (углеродистая сталь, алюминий и т.д.) следует размещать на разных поддонах.

Если стерилизуются инструменты, выполненные не из нержавеющей стали, чтобы избежать электрохимической коррозии, между инструментами и поддонами прокладывают стерилизационную салфетку или кисейную ткань. Щипцы, ножницы и другие аналогичные инструменты должны стерилизоваться в раскрытом положении. Режущие предметы располагают таким образом, чтобы они не касались других предметов при стерилизации, при необходимости для их изоляции используют хлопчатобумажную ткань или вату. Контейнеры (чашки, стаканы, пробирки и т. д.) кладут на бок или ставят вверх дном, чтобы избежать скапливания в них воды.

Размещая в камере автоклава инструменты, упакованные в пакеты, рекомендуется использовать специальные подставки, позволяющие избежать образования пробок, которые препятствуют нормальному доступу пара и сушке инструментов. При отсутствии такой подставки пакеты располагают на поддонах бумажной стороной вверх, а пластиковой — вниз. Не рекомендуется класть пакеты один на другой — это может затруднить полную стерилизацию и сушку инструментов.

В силу того, что различные материалы обладают различными свойствами, реакцией на стерилизацию, пористостью и консистенцией, *для каждого материала следует использовать соответствующий режим стерилизации.* При автоклавировании некоторых медицинских предметов и инструментов процесс нагрева бывает затруднен, поэтому общее время выдержки может изменяться в зависимости от типа стерилизуемого материала, его пористости, наличия или отсутствия упаковки и т.д.

Кроме того, существуют специальные режимы стерилизации жидкости методом автоклавирования. С этой целью используют

Таблица 12

**Режимы стерилизации методом автоклавирования различных
стоматологических материалов и инструментов**

Стерилизуемый материал Параметры работы автоклава	Металлические и стеклянные инструменты без упаковки	Упакованные металлические инструменты. Ткани. Хирургическая вата марля	Угловые, прямые и турбинные наконечники без упаковки. Резиновые или пластмассовые материалы	Упакованные угловые, прямые и турбинные наконечники без упаковки. Упакованные резиновые или пластмассовые материалы
Температура	134°C	134°C	121°C	121°C
Давление	2,10 бар	2,10 бар	1,08 бар	1,08 бар
Время в минутах, не включая	Общее время 17 4 стерилизация 10 – сушка 3 – выравнивание давления	Общее время 25 12 стерилизация 10 – сушка 3 – выравнивание давления	Общее время 33 20 - стерилизация 10 – сушка 3 – выравнивание давления	Общее время 43 30-стерилизация 10-сушка 3 – выравнивание давления
Общее время выдержки в минутах	37	45	50	60

стеклянные контейнеры, заполняя их на 2/3 объема. Для избежания повышения давления в контейнерах, их закрывают не герметично.

Таблица 13

Режимы стерилизации методом
автоклавирования жидкостей

Стерилизуемый материал Параметры работы автоклава	Жидкости	Жидкости с температурой кипения выше 100°C
Температура	134°C	121°C
Давление	2,10 бар	1,08 бар
Время в минутах, не включая предварительной вакуумной фазы и фазы нагревания	общее время 12 (стерилизация + время на конденсацию паров)	общее время 30 (стерилизация + время на конденсацию паров)
Общее время выдержки (в минутах)	57	70

Стерилизованный материал должен храниться с соблюдением всех правил асептики и антисептики Автоклав «*Prima*» представляет собой базовую модель из ассортимента, поставляемого фирмой «МОСОМ». Данный автоклав отличаются высокий уровень выполнения цикла, эффективная обработка твердых материалов, сокращенное время стерилизации, простота в использовании и компактность. Эта модель весьма привлекательна с точки зрения соотношения цена качество рабочие характеристики.

«*Prima*» является автоклавом с полным микропроцессорным управлением и имеет стерилизационную камеру объемом 17 литров. Стерилизатор оборудован системой гравитационной пульсации для эффективного отвода воздуха перед началом цикла, что является гарантией надлежащего насыщения паром внутри стерилизационной камеры. Электронное управление циклом, наряду с

датчиками давления и температуры, придает термодинамическим параметрам стерилизации высокую стабильность. Рабочие характеристики этой модели делают ее особенно пригодной для стерилизации неупакованных твердых материалов.

Отличительными особенностями более совершенного автоклава компании «МОСОМ» — *«Praxima»* — являются: вытеснение воздуха из камеры через клапан термодинамическим способом, абсолютная сушка содержимого стерилизационной камеры, возможность безопасной стерилизации инструментов из хрупких материалов, предотвращение окисления инструментов и обеспечение высоконасыщенного пара в течение всего времени цикла.

«Exacta» — паровой автоклав с предвакуумом, комбинированной вакуумной сушкой и быстрым циклом стерилизации. Его конструкция предусматривает эффективное удаление воздушных пробок, абсолютную сушку содержимого, быстрый цикл стерилизации, возможность стерилизации инструментов из хрупких материалов, предотвращение окисления инструментов, а также обеспечение высоконасыщенного пара в течение всего времени цикла.

Пошаговый протокол процесса стерилизации, получаемый с помощью подключенного к автоклаву принтера с регистрацией даты, времени, а также параметров температуры и давления, является незаменимым свидетельством, защищающим врача от обвинений в нарушении режима стерилизации и нанесении вреда пациенту.

В настоящее время возрастают требования к уровню санитарно-гигиенического состояния лечебно-профилактических учреждений и, в частности, стоматологических терапевтических кабинетов и отделений.

Причин этого явления несколько.

Во-первых, возросла санитарно-гигиеническая культура населения. Это привело, с одной стороны, к повышению информированности пациентов о нормах санитарии и гигиены в лечебных учреждениях, с другой — к опасению многих из них заразиться на приеме у стоматолога СПИДом, вирусным гепатитом, герпетической инфекцией и т.д.

Во-вторых, в связи с широким развитием платной стоматологической помощи возросли требования пациентов не только к качеству лечения, но и к уровню санитарно-гигиенического состояния кабинета или клиники. Сейчас человек, посещая платный стоматологический кабинет, уже хочет получить не только качественное, безболезненное лечение, но и гарантию эпидемиологической безопасности проводимых процедур. Поэтому тщательное соблюдение санитарных норм и правил персоналом повышает привлекательность данного лечебного учреждения для пациентов.

В-третьих, с развитием в нашей стране правовых отношений и совершенствованием судебной системы, возросла вероятность судебных исков со стороны пациента к лечебному учреждению в случае появления у него какого-либо инфекционного заболевания, которым он мог заразиться на стоматологическом приеме. С другой стороны, возможны судебные иски со стороны врача к администрации лечебного учреждения в случае возникновения у него профессиональных заболеваний, в том числе инфекционных, которые могут быть связаны с нарушением в этом учреждении норм и правил производственной санитарии и гигиены.

В-четвертых, в настоящее время значительно повысилась эффективность работы и расширились права санитарно-эпидемиологической службы, которая осуществляет независимый контроль санитарно-гигиенического и дезинфекционно-стерилизационного режимов лечебно-профилактических учреждений.

По мнению А.И. Николаева, Л.М. Цепова (2002) целесообразно внедрение в лечебных учреждениях *дополнительных мер*, которые *не предусмотрены* «Санитарными правилами устройства, оборудования, эксплуатации амбулаторно-поликлинических учреждений стоматологического профиля, охраны труда и личной гигиены персонала» и *не являются обязательными*, но при внедрении в практику **позволят значительно улучшить санитарно-гигиеническое состояние и дезинфекционно-стерилизационный режим в стоматологических терапевтических кабинетах и отделениях.**

Дополнительные меры, обязательные к исполнению в данном лечебном учреждении, следует отражать в «Правилах внутренне-

го распорядка», которые утверждаются главным врачом.

Во-первых, оправдано проведение дополнительных, не предусмотренных «Санитарными правилами...» санитарно-гигиенических мероприятий. Например, считаем полезным опыт многих стоматологических поликлиник, в которых после трех часов приема производится влажная уборка, «кварцевание» и проветривание лечебных кабинетов.

Во-вторых, целесообразно более широкое применение одноразовых защитных и гигиенических средств для пациента: бахилы, фартук, чехол на подголовник, бумажные салфетки и т.д.

В-третьих, следует широко внедрять одноразовые средства защиты от внутрибольничной инфекции в лечебном кабинете: одноразовые стерильные чехлы на световод полимеризационной лампы и наконечники стоматологической установки, одноразовые наконечники на слюноотсос, пылесос, пистолет вода-воздух.

Защитные латексные перчатки следует использовать однократно и обязательно менять после каждого пациента. Защитные маски следует менять каждые 4 часа.

В-четвертых, при применении технологий, связанных с образованием аэрозолей в воздухе кабинета (турбина, ультразвуковой аппарат, «Air Flow»), следует предусмотреть дополнительные меры защиты органов дыхания и глаз:

обязательно работать в защитных очках и маске-респираторе, пациенту также следует надеть защитные очки, закрыть волосы одноразовой косынкой или шапочкой, целесообразно использовать коффердам, пылесос, турбинные наконечники с замкнутым циклом циркуляции воздуха.

В-пятых, повышению эпидемиологической безопасности стоматологического приема способствует применение индивидуальных для каждого пациента наборов инструментов и ватных валиков, упакованных в стерильные крафт-пакеты. Современные крафт-пакеты имеют термохимические индикаторные ленты, подтверждающие соблюдение режима стерилизации.

В-шестых, вскрывать одноразовые медицинские изделия и стерильные крафт-пакеты, мыть руки, одевать новые перчатки, «заряжать» карпульный шприц следует в присутствии пациента,

чтобы он мог убедиться, что санитарно-гигиенические требования соблюдаются медицинским персоналом в полном объеме.

В-седьмых, при применении светоотверждаемых пломбировочных материалов в шприцах не следует брать материал тем инструментом, которым он будет вноситься в полость. В этом случае существует вероятность перекрестной передачи инфекции от одного пациента другому. Материал из шприца должен извлекать ассистент своим инструментом и помещать его на *передаточный блок* (бумажный блокнот, находящийся в комплекте материала). Врач своим инструментом берет материал с передаточного блока и вносит в кариозную полость.

При использовании капсул для непосредственной аппликации композита в кариозную полость после приема пациента использовавшиеся капсулы, даже израсходованные не до конца, должны выбрасываться. Дезинфекции и стерилизации они не подлежат.

12.3. ДЕЗИНФЕКЦИЯ, ПРЕДСТЕРИЛИЗАЦИОННАЯ ОБРАБОТКА И СТЕРИЛИЗАЦИЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Для дезинфекции воздуха после проведения дезинфекции поверхностей во врачебных кабинетах включает бактерицидные ультрафиолетовые лампы БУЛ. Периодически распыляют бактерицидную аэрозоль или проводят дополнительную уборку (влажную) поверхностей помещений и рабочих столов, что может быть выполнено в перерыве между сменами и в конце рабочего дня. Это предотвращает инфицирование поверхностей различных объектов условно-патогенной и патогенной (патогенные стафилококки, микобактерии туберкулёза, вирусы гриппа и др.) микрофлорой за счёт оседания её из воздуха.

Предстерилизационной обработке и стерилизации подлежат все отработанные инструменты и посуда, выдерживающая термическую обработку или погружение в дезинфицирующие растворы, в концентрированные растворы перекиси водорода. Термической стерилизации подлежат полотенца, салфетки, тампоны, ват-

ные шарики, стеклянная посуда и стоматологический инструмент. Холодной стерилизации подлежат имедиат-протезы, защитные пластинки, obturatory, зеркала стоматологические и ряд других инструментов, не выдерживающих термической стерилизации.

В качестве дезинфицирующего средства, за исключением наконечников к бормашинам, используют 6%-ный раствор перекиси водорода в смеси с моющим средством «Лотос». Для обработки наконечников используют 3%-ный раствор хлорамина, или 70%-ный спирт этиловый.

Перекись водорода относится к группе окислителей. Выпускается промышленностью в виде раствора, содержащего 27,5 - 33% перекиси водорода, под названием «Пергидроль». «Пергидроль» - прозрачная жидкость без цвета и запаха. При хранении в закрытой таре при комнатной температуре в течение месяца концентрация перекиси водорода снижается не более, чем на 0,5 – 0,7%. Растворы пергидроля с содержанием 3 – 6% перекиси водорода обладают бактерицидным и спороцидным действием, нетоксичным для людей.

Растворы перекиси водорода с моющими средствами в рекомендуемых концентрациях – прозрачные жидкости с желтоватым оттенком, не имеют неприятного запаха, не портят обрабатываемые предметы, слабо корродируют металлы, обладают одновременно дезинфицирующими и моющими свойствами, что позволяет объединить процессы дезинфекции и мойки.

Антимикробная активность перекиси водорода с моющими средствами зависит от вида микроорганизма и увеличивается с повышением температуры раствора.

Дезинфекция помещений

Во врачебных кабинетах, зуботехнической лаборатории и прочих помещениях влажную уборку с дезинфекцией проводят ежедневно между сменами и в конце рабочего дня.

На время уборки отключают все электроприборы на случай короткого замыкания.

В текущую уборку используют 1% - ный раствор хлорамина (хлорной извести, или 0,1% - ДП-2). Ветошь для уборки кабинета, ерши после использования подвергают обработке в 1%-ном растворе хлорной извести, хлорамина, или 0,1% - ДП-2 на 1 час.

После уборки включают бактерицидные ультрафиолетовые лампы.

Бактерицидные лампы используют для обеззараживания воздуха помещения как в присутствии людей, так и в их отсутствие. Срок работы бактерицидных ламп указан в паспорте, обычно не менее 4000 часов.

В присутствии людей используют только отражённое или экранированное ультрафиолетовое излучение, для чего поток ультрафиолетовых лучей направляют вверх, на потолок, на стены.

Бактерицидные облучатели размещают на высоте не менее 2 м от пола на противоположных стенах. Количество необходимых ламп рассчитывают, исходя из кубатуры помещения. На 1 м³ мощность лампы должна составлять 1 Вт. Бактерицидные облучатели периодически выключаются в течение всего пребывания людей в помещении при условии достаточной вентиляции помещения, отключают их через каждые 1,5 – 2 часа на 15 – 20 минут. Передвижной облучатель с лампами БУВ – 30 включают в отсутствие людей на 15 - 30 минут.

В перерывах между работой могут быть использованы (в отсутствие людей в помещении) незранированные лампы. Их устанавливают из расчёта 2,5-2 Вт на 1 м³ помещения и включают на 30-45 минут. Ультрафиолетовые прямые лучи раздражают слизистую глаз.

Обеззараживание спецодежды

Халаты обрабатывают следующим методом:

Кипятят в 2% - ном растворе питьевой соды 15 минут, или в водопроводной воде – 30 минут.

При обработке влажным методом их замачивают с 0,5% моющего средства при температуре 50° из расчёта 4л раствора на 1 кг одежды на 30 мин., затем стирают в стиральной машине, отжимают и сушат не прополаскивая. Можно замачивать в 3% - ном хлорамине, или 0,5% ДП – 2 на 2 часа.

Обработка рук.

С целью дезинфекции руки моют мылом, протирают стерильной марлевой салфеткой, проводят обработку рук ватным тампоном, смоченным 0,5% - ным раствором хлоргексидина на 70° этиловом спирте в течение 2 – 3 минут.

Обработка стаканов, плевательниц.

Стаканы для полоскания после каждого использования дезинфицируются в 0,5% -ном растворе хлорамина, или хлорной извести в течение 30 минут, после чего промываются проточной водой. Дезраствор меняют после каждой партии стаканов.

Плевательницы после каждого больного подвергаются обработке 3% -ным раствором хлорной извести, или 0,5% ДП-2 и др. на 1 час в специально выделенной ёмкости.

Обработанный материал из плевательницы заливают 10% хлорно-известковым молоком на 1 час, а потом сбрасывают в мусоросборник.

Снижение обсеменённости полости рта

Для снижения обсеменённости полости рта, рот ополаскивают 1%-ным раствором перекиси водорода, или 1:10000 раствором марганцево-кислого калия в течение 1 минуты перед вмешательством и в процессе работы врача.

Обеззараживание наконечников к бормашинам

Наконечники снимают после каждого больного, тщательно протирают наружные поверхности и канал для бора стерильным тампоном, смоченным в 3%-ном растворе хлорамина двукратно 10-15 минут или 70° спиртом.

Обеззараживание слепков

Слепки по извлечении из полости рта ополаскивают проточной водой. Для дезинфекции слепки погружают в 3%-ный раствор перекиси водорода и закрывают герметично крышкой на 15 минут. После этого слепки промывают водопроводной водой и тотчас же по ним отливают модель.

Обеззараживание протезов на этапах их изготовления

Готовые протезы на этапах их изготовления (восковые шаблоны, восковые базисы с искусственными зубами, индивидуальные ложки, каппы, протезы на коррекции, коронки, мостовидные, бюгельные и др. протезы) промывают в проточной воде в течение 2 минут.

Для дезинфекции протезов их погружают в 3%-ный раствор перекиси водорода на 80 минут. По окончании экспозиции протезы вынимают из дезинфицирующего раствора, выкладывают в поч-

кообразный лоток и прикрывают сверху вторым лотком. Обеззараженный протез ополаскивают водопроводной водой перед внесением в полость рта.

Обеззараживание ношенных протезов, поступающих от различных больных на коррекцию (починку) производят в отдельной ёмкости.

Таблица 14

Приготовление раствора хлорамина

	Вода	Хлорамин
1% раствор (ВГ-В)	до 1 л.	10 г.
3% раствор (ВГ-В)	1 л.	30 г.
	10 л.	300 г.
5% раствор (туб.)	1 л.	50 г.
	10 л.	500 г.

Для приготовления 20% раствора осветлённой хлорной извести: 2кг хлорной извести заливают 8л воды, дают отстояться в течение 10 – 12 часов, затем осторожно сливают осветлённый раствор. Для получения 10% раствора: 5 л осветлённого 20% раствора заливают в ёмкость из тёмного стекла, доливают водой до 10 литров;

5% раствор – 2,5 л осветлённого 20% раствора хлорной извести доливают водой до 10 литров.

Для приготовления 2% содового раствора в 1л воды растворяют 20г соды.

Инструменты с видимыми пятнами коррозии, с наличием оксидной плёнки подвергаются химической очистке не более 1-2 раз в квартал раствором следующего состава:

Таблица 15

Кислота уксусная ледяная (100%)	5,0 мл
Хлорид натрия	1,0 г
Вода дистиллированная	до 100 мл

Инструмент выдерживается 1-2-3 минуты с последующим промыванием проточной водой.

Обработка стоматологических инструментов.

После использования стоматологические инструменты подвергаются дезинфекции путём замачивания в одном из растворов:

Замачивание инструментария в ёмкости с 3% раствором хлорамина на 1 час.

Замачивание инструментария в ёмкости с 4% раствором формалина на 60 минут.

Замачивание инструментария в ёмкости с 6% раствором H_2O_2 на 60 минут.

Кипячение в воде без соды 30 минут с момента закипания; в 2% растворе пищевой соды – 15 минут.

Инструментарий после больных туберкулёзом замачивается на 4 часа в 5% растворе хлорамина, или 10% формалина на 60 минут, или кипятится по вышеуказанным режимам.

После дезинфекции инструменты тщательно промывают под проточной водой, затем направляют на предстерилизационную очистку согласно ОСТ 42-21-2-85.

Предстерилизационная очистка состоит из нескольких этапов:

Ополаскивание проточной водой. Замачивание инструментария в моющем растворе при полном погружении изделия на 15 минут, температура 50-55°C (водный термометр). Каждый инструмент в моющем растворе промыть в течение 30 сек.

Тщательно щёткой промыть инструментарий под проточной водой после «Биолота» 3-4 минуты, «Прогресса» - 5-6 минут, остальных СМС 10-11 минут.

Ополоснуть инструментарий дистиллированной водой, каждый инструмент в течение 30 секунд. Сушка горячим воздухом до полного исчезновения влаги в сушильном шкафу при 85°C - 5 минут. Перед стерилизацией инструментария необходимо провести пробы на скрытую кровь (амидопириновая) и смываемость моющего раствора (фенолфталеиновая).

Амидопириновая проба

5% спиртовой раствор амидопирина	1 мл
3% раствор перекиси водорода	1 мл
30% раствор уксусной кислоты	1 мл

Все ингредиенты смешать, смочить вату и протереть 1% инструментария не менее 1 из числа обработанного за сутки (по 1 экземпляру каждого вида). При положительной реакции появляется сине-зелёное окрашивание.

Фенолфталеиновая проба:

Проводится 1%-ным раствором фенолфталеина. При положительной реакции появится розовое окрашивание. Применение: для предстерилизационной очистки допускается применение перекиси водорода медицинской, а также технической марок А и Б.

Моющий раствор перекиси водорода синтетическим моющим препаратом можно использовать в течение суток с момента изготовления, с подогреванием до 6 раз. При появлении розовой окраски моющего раствора его меняют досрочно.

При использовании моющего раствора, состоящего из перекиси водорода и моющего средства «Лотос» («Лотос-автомат») применяют ингибитор коррозии – 0,14% олеат натрия («Лотос» 5 г, 1 мл пергидроля 27,5% - 1,4 г олеата натрия, 976 мл водопроводной воды).

Для приготовления моющего раствора необходимо иметь банку с отметками на 200, 795 мл и мерник для моющего средства с маркировкой.

Предстерилизационную обработку можно осуществлять с помощью ультразвуковой установки «Серьга» УЗМ 002, которая представляет собой устройство, предназначенное для предстерилизационной очистки стоматологического инструментария общего применения. Очистка инструмента производится в результате разрушения, отслоения и растворения загрязнений под действием ультразвукового поля.

Очистка производится в специальном растворе, который готовится по следующей прописи.

Таблица 17

Препарат «Биолот»	3,0 г
Хлоргексидина биглюконат (стандартный раствор)	2,5 мл
Этиловый спирт	2,5 мг
Дистиллированная вода	до 1000 мл

Инструменты, предназначенные для ультразвуковой очистки, предварительно прополоскать под проточной водой в течение 3-5 минут, поместить в приспособление для загрузки инструмента, а затем в ванну и залить раствором до указанного уровня. Подключить установку к электросети и установить тумблер «СЕТЬ» в верхнее положение, при этом загорится индикатор. Нажать кнопку «ПУСК». По истечении 5 минут индикатор автоматически отключится. Извлечь очищенный инструмент из установки. Промыть их сначала проточной водой, а затем дистиллированной водой в течение 5 минут. Замену очищающего раствора производить через 7-10 сеансов очистки, предварительно отключив установку от электросети.

В соответствии с ОСТ 42-21-2-85 «Стерилизация и дезинфекций изделия медицинского назначения» предстерилизационная очистка может проводиться одним из вышеуказанных средств или комплексом с применением ультразвука («Серьги») с той же 5-6 мин. экспозицией.

Стерилизация стоматологических инструментов.

Стерилизации подлежат следующие инструменты: пинцет, зонд, боры, карборундовые камни, гладилки, шпатели, фрезы металлические, шприцы, зеркала, и, в первую очередь, инструменты непосредственно контактирующие с раневой поверхностью и слизистыми.

Сухожаровой шкаф при температуре 180°C 1 час, при температуре 160°C – 2,5 часа.

Автоклавирование при давлении 2±0,2атм.- 20-22 минуты, при давлении 1,1±0,2 атм. – 45-48 минут (перчатки, щётки)

Изделия из пластмассы, металла, резины могут стерилизоваться химическим методом:

- в 6% растворе перекиси водорода при температуре 18-20°C с экспозицией 6 часов, при подогревании до 50°C экспозиция составляет 3 часа.
- в 1% растворе Дезоксана-1 (по подуксусной кислоте) при комнатной температуре с экспозицией 45-50 минут.

После стерилизации данными растворами изделие дважды промывается в стерильном изотоническом растворе (дистиллированной воде).

Медицинский инструментарий после стерилизации выкладывают на стерильный столик. Срок использования инструментов – 6 часов.

Каждый цикл паровой или воздушной стерилизации контролируется химически способом. Для контроля паровой стерилизации используется бензойная кислота (трубочки или навески) температура плавления 120°C. Воздушная стерилизация контролируется путём закладки химического теста (трубочки или навески) одного из следующих препаратов: тиомочевина (температура плавления 180°C), сахара, аскорбиновая кислота.

13. ТЕСТЫ

АНАЭРОБНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ ПОЛОСТИ РТА

- 1. Перечислить основные характеристики анаэробной грамотрицательной инфекции:*
 1. Моноинфекции из эндогенных источников;
 2. Смешанные инфекции из эндогенных источников;
 3. Смешанные инфекции, обусловленные избыточной колонизацией;
 4. Моноинфекция из экзогенных источников;
 5. Инфекции, сформированные в результате нарушения поступления воздуха в ткани и развитием в них гипоксии.

2. *Перечислить основные свойства бактерий Bacteroides fragilis:*
 1. способность образовывать пигментированные колонии;
 2. гемолитическая активность;
 3. рост в присутствии солей желчных кислот;
 4. лабильность к действию солей желчных кислот;
 5. чувствительность к действию канамицина
3. *Отметить особенности экологии и распространения бактериоидов:*
 1. являются представителями нормальной микрофлоры организма человека;
 2. обитают в ротовой полости;
 3. обитают в кишечнике;
 4. обитают в различных биотопах организма человека;
4. *Перечислить основные факторы патогенности Bacteroides fragilis:*
 1. эндотоксин;
 2. капсула;
 3. нейраминидаза;
 4. фибринолизин;
 5. ДНК-аза;
 6. экзотоксин;
 7. гиалуронидаза
5. *Отметить особенности культивирования бактериоидов:*
 1. факультативные анаэробы;
 2. строгие анаэробы;
 3. требуют присутствия 10% CO₂;
 4. требуют присутствия витамина K;
 5. культивируют на средах, содержащих кровь;
 6. инкубирование посевов в течение 18-24 часов;
 7. инкубирование посевов в течение 5 дней.

6. Указать виды бактероидов, вызывающих наиболее часто воспалительные процессы у человека:
 1. *B. fragilis*
 2. *B. melaninogenicus*
 3. *B. urealiticus*
 4. *B. gracilis*
 5. *B. vulgatus*
 6. *B. ovatus*
7. Представители рода *Bacteroides* являются
 1. анаэробными грамотрицательными бактериями;
 2. анаэробными грамположительными бактериями;
 3. факультативными анаэробными грамотрицательными бактериями
8. Отметить характерные особенности морфологии и культуральных свойств *Bacteroides fragilis*:
 1. образуют споры;
 2. отсутствует спорообразование;
 3. подвижны;
 4. неподвижны;
 5. кокки;
 6. палочки;
 7. гидролизуют гиппурат;
 8. не гидролизуют гиппурат;
 9. образуют пигментированные колонии чёрного или тёмно-коричневого цвета;
 10. образуют на кровяном агаре небольшие выпуклые непигментированные колонии;
 11. каталазоотрицательны;
 12. каталазоположительны

9. Отметить особенности культуральных свойств микроорганизмов рода *Porphyromonas*:

1. образуют непигментированные колонии на плотных питательных средах;
2. образуют коричнево-чёрные пигментированные колонии на плотных питательных средах;
3. неприхотливы к составу питательной среды;
4. стимулирует рост внесение в среду белковых гидролизатов (пептона, дрожжевого экстракта);
5. при культивировании на питательной среде через 24-48 часов образует колонии, флюоресцирующие при проходящем УФ облучении;
6. ингибируют рост желчные соли;
7. чувствительны к ванкомицину;
8. резистентны к колистину;
9. резистентны к канамицину

10. Отметить особенности антибиотикочувствительности микроорганизмов рода *Porphyromonas*:

1. чувствительны к пенициллинам;
2. устойчивы к пенициллинам;
3. устойчивы к цефалоспорином;
4. чувствительны к цефалоспорином

11. Микроорганизмы рода *Porphyromonas* представляют собой:

1. грамположительные кокки;
2. длинные грамположительные палочки;
3. неподвижные палочки;
4. подвижные извитые формы;
5. короткие палочки;
6. споробразующие палочки;
7. кокки, не образующие спор;
8. палочки, не образующие спор

12. Особенности ферментативной активности микроорганизмов рода *Porphyromonas* являются:

1. отсутствие индолообразования;
2. индолообразование;
3. инертность к углеводам;
4. сильная ферментативная активность

13. Отметить особенности микроорганизмов рода *Prevotella*:

1. факультативные анаэробы;
2. облигатные анаэробы;
3. отсутствие ферментативной активности;
4. умеренная сахаролитическая активность;
5. подвижные споронеобразующие палочки;
6. неподвижные споронеобразующие палочки;
7. подвижные кокки, образуют споры

14. Перечислить особенности культивирования микроорганизмов рода *Prevotella*:

1. неприхотливы к составу питательных сред;
2. образуют пигментированные колонии через 48 часов;
3. образуют непигментированные колонии;
4. образуют пигментированные колонии через 5-14 суток

15. Отметить ключевые признаки превотелл

1. ингибирование роста под действием желчных солей;
2. чувствительность к ванкомицину;
3. чувствительность к канамицину;
4. устойчивость к колистину;
5. чувствительны к колистину;
6. резистентны к ванкомицину и канамицину

16. Перечислить факторы патогенности превотелл:

1. экзотоксин;
2. фосфолипаза А;
3. эндотоксин;
4. капсула

17. *Морфологическими особенностями фузобактерий являются:*
1. способность образовывать споры;
 2. отсутствие спорообразования;
 3. подвижные палочки;
 4. неподвижные кокки;
 5. неподвижные палочки
18. *Отметить характерные метаболические особенности фузобактерий:*
1. отсутствие индолообразования;
 2. индолообразование;
 3. образование масляной кислоты
19. *Культуральными признаками фузобактерий являются:*
1. образование чёрных пигментированных колоний, окружённых зоной β -гемолиза;
 2. образование мелких жёлтоватых колоний, окружённых зоной α -гемолиза;
 3. образование мелких серых колоний, с зоной β -гемолиза
20. *Ключевыми признаками микроорганизмов рода *Fusobacterium* являются:*
1. ингибирование роста желчными солями;
 2. рост в присутствии желчных солей;
 3. ингибирование роста колистином;
 4. ингибирование роста канамицином;
 5. ингибирование роста ванкомицином

Ответы:

1 - 2; **2** - 4; **3** - 1,4; **4** - 1-5, 7; **5** - 2,3,4,5,7; **6** - 1,2; **7** - 1; **8** - 2,4,6,8,10,12;
9 - 2,4,5,6; **10** - 2,3; **11** - 3,5,8; **12** - 2,3; **13** - 2,4,6; **14** - 4; **15** - 1,5,6;
16 - 2,3,4; **17** - 2,5; **18** - 2,3; **19** - 2; **20** - 1,3,4.

ПРИНЦИПЫ ОБРАБОТКИ ИНСТРУМЕНТАРИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

1. *Предстерилизационная очистка стоматологических инструментов состоит из*
 - 1) ополаскивания проточной водой
 - 2) замачивания инструментария в моющем растворе в течении 15 мин при температуре 50-55°
 - 3) промывания инструментария под проточной водой
 - 4) ополаскивания дистиллированной водой
2. *Перед стерилизацией инструментария следует провести пробу*
 - 1) фенолфталеиновую
 - 2) амидопириновую
3. *Фенолфталеиновая проба позволяет установить*
 - 1) эффективность смываемости моющего раствора
 - 2) скрытую кровь
4. *Амидопириновая проба позволяет установить*
 - 1) эффективность смываемости моющего раствора
 - 2) скрытую кровь
5. *При положительной реакции амидопириновой пробы отмечается*
 - 1) интенсивно-розовое окрашивание
 - 2) сине-зеленое окрашивание
6. *При положительной реакции фенолфталеиновой пробы появляется*
 - 1) розовое окрашивание
 - 2) сине-зеленое окрашивание

7. *Стерилизации подвергаются*
 - 1) изделия, которые в процессе эксплуатации соприкасаются со слизистой оболочкой полости рта, носа, глаз и могут вызвать их повреждения
 - 2) изделия, соприкасающиеся с раневой поверхностью
 - 3) контактирующие с кровью и инъекционными препаратами
8. *Стерилизацию осуществляют*
 - 1) физическим методом
 - 2) химическим методом
9. *Паровым методом можно стерилизовать*
 - 1) общие хирургические и стоматологические инструменты
 - 2) детали приборов и аппаратов (наконечники бормашины) из коррозионно-стойких металлов, стекла
 - 3) шприцы с пометкой 200°C
 - 4) хирургическое белье
 - 5) перевязочный и шовный материалы (нити хирургические шелковые, капроновые)
 - 6) изделия из резины (перчатки, трубки, катетеры, дренажи), латекса и др.
10. *Воздушным методом (стерилизация сухим горячим воздухом) стерилизуют*
 - 1) стоматологические инструменты
 - 2) хирургические инструменты
 - 3) детали приборов и аппаратов из коррозионно-стойких металлов, стекла
 - 4) шприцы с пометкой 200°C
 - 5) инъекционные иглы
 - 6) изделия из силиконовой резины

11. *Срок хранения стерильности изделий, простерилизованных в бумаге мешочной влагопрочной, упаковочной составляет*
- 1) 5 суток
 - 2) 10 суток
 - 3) 20 суток
12. *Подготовка к работе хирургического и стоматологического инструментария включает*
- 1) дезинфекцию
 - 2) предстерилизационную очистку
 - 3) стерилизацию
13. *Дезинфекцию стоматологического инструментария проводят с целью уничтожения*
- 1) всех микроорганизмов, как патогенных, так и непатогенных, в том числе и споровых форм
 - 2) патогенных микроорганизмов
 - 3) патогенных и условнопатогенных микроорганизмов
14. *Предстерилизационную очистку инструментов выполняют с целью*
- 1) удаления белковых, жировых и механических загрязнений
 - 2) удаления остатков лекарственных препаратов
 - 3) уничтожения споровых форм микроорганизмов
15. *Стерилизацию инструментария осуществляют с целью*
- 1) уничтожения споровых форм микроорганизмов
 - 2) удаления белковых, жировых и механических загрязнений
 - 3) удаления остатков лекарственных препаратов
 - 4) уничтожения патогенных, непатогенных микроорганизмов, в том числе их споровых форм

16. *Дезинфекцию стоматологического инструментария осуществляют*
- 1) кипячением
 - 2) паром под давлением
 - 3) сухим горячим воздухом
 - 4) растворами химических средств
17. *Перечислить типы дезинфицирующих растворов, используемых для дезинфекции стоматологического инструментария*
- 1) надуксусная кислота
 - 2) перекись водорода
 - 3) щелочной глутаровый альдегид
 - 4) кислый глутаровый альдегид
 - 5) газовая плазма перекиси водорода
 - 6) гипохлорит
 - 7) хлорамин
 - 8) муобрормин
18. *Указать типы дезинфектантов, обладающих наиболее коррозионной активностью по отношению к металлам*
- 1) надуксусная кислота
 - 2) перекись водорода
 - 3) щелочной глутаровый альдегид
 - 4) кислый глутаровый альдегид
 - 5) газовая плазма перекиси водорода
 - 6) гипохлорит
 - 7) хлорамин
 - 8) муобрормин
19. *Изделия, простерилизованные без упаковки помещают на «стелильный стол» и используют в течении*
- 1) 1 суток
 - 2) 1 рабочей смены

20. *Укажите химические средства, которые используются для стерилизации стоматологического инструментария*
- 1) бианол
 - 2) глутарол
 - 3) анолиты
 - 4) перекись водорода
 - 5) гипохлорит
 - 6) надуксусная кислота
 - 7) дуоксан
 - 8) первомур
21. *Кожные антисептики в стоматологии используют для*
- 1) гигиенической обработки рук медицинского персонала
 - 2) дезинфекционной обработки рук хирургов, операционной сестры и др.
 - 3) дезинфекционной обработки операционного поля
 - 4) дезинфекционной обработки инъекционного поля
22. *Укажите необходимый режим стерилизации при паровом методе для перевязочного материала, хирургического инструментария, деталей приборов и аппаратов, изготовленных из коррозионно-стойких материалов и сплавов*
- 1) температура - 132°C, давление пара – 2,0 атм, время выдержки – 20 минут
 - 2) температура - 120°C, давление пара – 1,1 атм, время выдержки – 20 минут
23. *Укажите какие объекты подлежат стерилизации паровым методом при режиме: температура - 132°C, давление - 2,0 атм, время выдержки - 20 минут*
- 1) перевязочный материал
 - 2) хирургические инструменты
 - 3) детали приборов и аппаратов, изготовленных из коррозионно-стойких материалов и сплавов
 - 4) шприцы с надписью 200° С
 - 5) стеклянная посуда
 - 6) изделия из резины
 - 7) изделия из пластических масс

24. Укажите этапы предстерилизационной очистки медицинских изделий

- 1) ополаскивание под проточной водой
- 2) замачивание в моющем растворе при полном погружении изделия
- 3) мойка каждого изделия в моющем растворе
- 4) ополаскивание в дистиллированной воде
- 5) сушка горячим воздухом

25. Укажите необходимый режим воздушного метода стерилизации для стоматологического инструментария, изготовленного из коррозионно-нестойких материалов и сплавов

- 1) температура 180°C, время выдержки 60 минут
- 2) температура 120°C, время выдержки 20 минут
- 3) температура 180°C, время выдержки 20 минут

Ответы:

**1 - 1,2,3,4; 2 - 1,2; 3 - 1; 4 - 2; 5 - 2; 6 - 1; 7 - 1,2,3; 8 - 1,2; 9 - 1-4,6;
10 - 1-6; 11 - 3; 12 - 1,2,3; 13 - 3; 14 - 1,2; 15 - 4; 16 - 1-4; 17 - 1-6;
18 - 1,4,6; 19 - 2; 20 - 1-4,7,8; 21 - 1-4; 22 - 1; 23 - 1-5; 24 - 1-5;
25- 1.**

**ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ
ПОЛОСТИ РТА, ВЫЗВАННЫЕ
ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫМИ
УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ.
МИКРООРГАНИЗМЫ РОДОВ KLEBSIELLA,
PSEUDOMONAS, PROTEUS, НАЕМОPHILUS**

1. *Отметить характерные морфологические особенности микроорганизмов рода Klebsiella:*
 1. прямые подвижные палочки;
 2. прямые неподвижные палочки;
 3. не имеют капсулу;
 4. имеют капсулу протеиновой природы;
 5. имеют капсулу полисахаридной природы ;
 6. располагаются в мазке «частоколом» параллельно друг другу;
 7. образуют споры;
 8. спор не образуют

2. *Отметить характерные культуральные свойства микроорганизмов рода Klebsiella:*
 1. растут на дифференциально-диагностических средах Эндо, Плоскирева;
 2. растут на среде Мак Конки;
 3. не растут на средах Эндо, Плоскирева, Мак-Конки;
 4. прихотливы к составу питательной среды и условиям культивирования;
 5. не прихотливы к условиям культивирования и температурному режиму;
 6. образуют гладкие формы колоний;
 7. образуют шероховатые формы колоний;
 8. образуют гладкие и шероховатые формы колоний.

3. *К факторам патогенности клебсиелл относятся:*
 1. эндотоксин;
 2. адгезивная активность;
 3. термолабильный экзотоксин;
 4. термостабильный экзотоксин;
 5. капсула;
 6. подвижность;
 7. инвазивные свойства
4. *При проведении серологической идентификации культуры клебсиеллы исследуют*
 1. О-антиген;
 2. К- антиген;
 3. Н-антиген;
 4. по О –антигену выделяют 11 сероваров
 5. по О – антигену выделяют 82 серовара;
 6. по К –антигену выделяют 164 серовара
 7. по К – антигену выделяют 82 серовара
5. *Морфологическими признаками микроорганизмов рода Proteus являются:*
 1. образование спор;
 2. образование капсул;
 3. подвижность;
 4. палочковидные микроорганизмы, имеющие перитрихально расположенные жгутики;
 5. отсутствие способности к образованию спор и капсул.
6. *Культуральными признаками микроорганизмов рода Proteus являются:*
 1. неприхотливость к составу питательной среды;
 2. требовательность к составу питательной среды и условиям культивирования;
 3. «ползучий» рост на агаровой среде;
 4. возможные формы роста (Н-, О-форма)

7. *Микроорганизмы рода Proteus относятся к семейству*
 1. Enterobacteriaceae⁴
 2. Pseudomonadaceae;
 3. Legionellaceae

8. *Микроорганизмы рода Proteus обладают следующими биохимическими признаками:*
 1. продуцируют сероводород;
 2. разжижают желатину;
 3. биохимически инертны;
 4. расщепляют многие углеводы с образованием кислоты;
 5. оксидазоотрицательны;
 6. каталазоположительны;
 7. разлагают фенилаланин;
 8. не разлагают фенилаланин

9. *У микроорганизмов рода Proteus обнаружены:*
 1. О-антиген;
 2. Н-антиген;
 3. К-антиген

10. *В зависимости от особенностей структуры термостабильного О-антигена у микроорганизмов рода Proteus обнаружены выделяют*
 1. 49 сероваров;
 2. 19 сероваров;
 3. 5 сероваров

11. *Факторами патогенности микроорганизмов рода Proteus являются:*
 1. эндотоксин;
 2. фимбрии;
 3. уреазы;
 4. гемолизин;
 5. протеазы

12. Материалом для бактериологического исследования на наличие микроорганизмов рода *Proteus* являются
1. моча
 2. гнойное отделяемое;
 3. кровь;
 4. спинномозговая жидкость;
 5. промывные воды желудка;
 6. мокрота;
 7. кал
13. Микроорганизмы рода *Pseudomonas* относятся к семейству:
1. Enterobacteriaceae;
 2. Pseudomonadaceae
14. *P. aeruginosa* обладает способностью
1. окислять глюкозу в тесте Хью-Лейфсона;
 2. ферментировать глюкозу в тесте Хью-Лейфсона;
 3. давать отрицательный тест Хью-Лейфсона
15. Отметить характерные морфологические свойства микроорганизмов рода *Pseudomonas*:
1. неподвижные;
 2. подвижные, имеют 1-2 полярных жгутика;
 3. имеют капсулу;
 4. образуют споры
 5. экстрацеллюлярная слизь
16. Микроорганизмы рода *Pseudomonas* могут вызывать у человека:
1. отиты;
 2. менингиты;
 3. инфекции ожоговых поражений;
 4. бактериемию;
 5. инфекции мочевыводящих путей;
 6. остеомиелиты;
 7. энтериты

17. Отметить характерные биохимические свойства представителей рода *Pseudomonas*:

1. каталазоположительные;
2. каталазоотрицательные;
3. оксидазоположительные;
4. оксидазоотрицательные;
5. обладают высокой протеолитической активностью;
6. обладают низкой протеолитической активностью;
7. имеют высокую сахаролитическую активность;
8. имеют низкую сахаролитическую активность

18. Отметить факторы патогенности *P. aeruginosa*:

- 1) эндотоксин;
- 2) экзотоксин А
- 3) цитотоксин;
- 4) термостабильный белок экзознзим S;
- 5) гемолизины;
- 6) нейраминидаза;
- 7) протеазы

19. Серологическую идентификацию культур *P. aeruginosa* проводят по наличию у культуры

1. группоспецифического О-антигена;
2. типоспецифического Н-антигена

20. Микроорганизмы рода *Haemophilus* относят к семейству

1. Enterobacteriaceae;
2. Pasteurellaceae

21. Укажите виды гемофильных бактерий, вызывающих патологию у человека

1. *H. influenzae*;
2. *H. parainfluenzae*;
3. *H. haemolyticus*;
4. *H. parahaemolyticus*;
5. *H. aphrophilus*;
6. *H. paraphrophilus*;
7. *H. ducreyi*;
8. *H. segnis*

22. Перечислить характерные морфологические и биохимические свойства *H. influenzae*:

1. подвижные грамотрицательные палочки;
2. грамотрицательные коккобациллы;
3. восстанавливают нитраты в нитриты;
4. обладают уреазной активностью;
5. проявляют орнитиндекарбоксилазную активность;
6. каталазоотрицательны;
7. каталазоположительны;
8. оксидазоположительны;
9. оксидазоотрицательны

23. Перечислить характерные культуральные и биохимические свойства *H. influenzae*:

1. неприхотливы к составу питательной среды;
2. потребность в ростовых факторах X и V;
3. потребность в ростовом факторе V;
4. разлагают глюкозу;
5. не разлагают лактозу, сахарозу;
6. не образует кислоты из маннозы

24. Назовите антигенный состав микроорганизмов вида *H. influenzae*:

1. О- антиген;
2. Н-антиген;
3. К- антиген

25. Отметить основные факторы патогенности микроорганизмов, принадлежащих к виду *H. influenzae*:

1. пили;
2. капсула;
3. протеазы;
4. эндотоксин

Ответы:

1- 2,5,8; **2-** 1,2,5,6,8; **3** – 1,2,3,4,5 **4-** 1,2,4,7. **5-**3,4,5; **6-**1,3, 4; **7-**1;
8-1,2,4,5,6,7; **9-**1,2,3; **10-**1; **11** –1-5; **12-**1-7; **13-**2;**14** 1; **15-**2,5;
16 – 1-7; **17-**1,3,5,8; **18-**1,2,3,4,5,6,7; **19-**1,2; **20-**2; **21-**1,7;
22-2,3,4,5,7,8; **23-**2,4,5,6; **24-**1,3; **25**–1,2,3,4.

ТЕМА: СТОМАТИТЫ ГРИБКОВОЙ, ВИРУСНОЙ И БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПРИРОДЫ

1. *Укажите характерные морфологические свойства грибов рода *Candida**
 - 1) палочки
 - 2) кокки
 - 3) почкующиеся клетки
 - 4) псевдомицелий
2. *Грибы относят к*
 - 1) прокариотам
 - 2) эукариотам
3. *Отметить характерные свойства грибов*
 - 1) гетеротрофный тип питания
 - 2) потребность в витаминах
 - 3) наличие гликогена в клетках
 - 4) способность к синтезу хитина
 - 5) образование и накопление мочевины и гликогена
 - 6) клеточная стенка содержит хитин, глюканы, маннаны
 - 7) четко ограниченное ядро с ядерной мембраной
 - 8) ядро не имеет мембраны
 - 9) отсутствие органелл типа митохондрий и хлоропластов
 - 10) клеточная стенка образована пептидогликаном
 - 11) клеточная стенка содержит стеролы
 - 12) в клеточной стенке отсутствуют стеролы

4. *Перечислить представителей рода Candida, играющих роль в патологии человека*
- 1) *C. albicans*
 - 2) *C. tropicalis*
 - 3) *C. pseudotropicalis*
 - 4) *C. krusei*
 - 5) *C. parapsilosis*
 - 6) *C. stellatoidea*
 - 7) *C. guilliermondii*
5. *C. albicans* является
- 1) безусловнопатогенным микроорганизмом
 - 2) условнопатогенным микроорганизмом
 - 3) сапрофитическим
6. *Candida albicans* является представителем микрофлоры
- 1) полости рта
 - 2) ЖКТ
 - 3) влагалища
 - 4) кожи
 - 5) верхних дыхательных путей
7. *Отметить характерные культуральные свойства грибов C. albicans*
- 1) прихотливость к составу питательной среды
 - 2) высокая чувствительность к температуре культивирования
 - 3) растут на кровяных средах
 - 4) растут на сывороточных средах
 - 5) растут на среде Сабуро
 - 6) колонии беловато-кремовые, напоминают сметанообразные капли
 - 7) колонии полупрозрачные

8. *Отметить характерные свойства C. albicans*
- 1) способность ферментировать глюкозу и мальтозу с образованием кислоты и газа
 - 2) отсутствие ферментации углеводов
 - 3) способность образовывать на жидких белковых средах ростовые трубки
 - 4) способность образовывать хламидиоспоры
9. *Пречислите препараты, используемые для лечения кандидоза*
- 1) левомецетин
 - 2) нистатин
 - 3) тетрациклин
 - 4) леворин
 - 5) миконазол
 - 6) клиндамицин
10. *В настоящее время выделено*
- 1) 7 видов рода Candida
 - 2) 5 видов рода Candida
 - 3) 186 видов рода Candida
 - 4) 100 видов рода Candida
11. *Отметить причины возникновения кандидоза*
- 1) лечение антибиотиками
 - 2) лечение кортикостероидами
 - 3) иммуносупрессивная терапия
 - 4) радиационные поражения
 - 5) злокачественные новообразования
12. *Актиномицеты относят к*
- 1) грибам
 - 2) бактериям

13. *Указать характерные признаки актиномицетов*
- 1) содержат в клеточной стенке хитин, целлюлозу
 - 2) не содержат в клеточной стенке хитин, целлюлозу
 - 3) не способны к фотосинтезу
 - 4) способны к фотосинтезу
 - 5) чувствительны к противогрибковым препаратам
 - 6) резистентны к противогрибковым препаратам
 - 7) отсутствует четко выраженное ядро
 - 8) чувствительность к бактериофагам и антибиотикам
14. *Указать виды актиномицет, играющие роль в патологии человека*
- 1) *A. israelii*
 - 2) *A. naeslundii*
 - 3) *A. odontolyticus*
 - 4) *A. bovis*
 - 5) *A. viscosus*
15. *Актиномицеты вызывают*
- 1) острый процесс в различных органах
 - 2) хронические гнойные гранулематозные поражения разных органов
 - 3) воспаление слизистой оболочки тонкой и толстой кишки
16. *Указать характерные морфологические и культуральные свойства актиномицет*
- 1) гр.(-) палочки
 - 2) гр.(+) нитевидные палочки
 - 3) кислотоустойчивые
 - 4) кислотонеустойчивые
 - 5) факультативные анаэробы
 - 6) строгие аэробы
 - 7) культивирование в течение 18-24 часов
 - 8) культивирование в течение 7-14 суток
 - 9) хорошо растут на средах с добавлением крови, сыворотки

17. Указать характерные культуральные свойства на кровяном агаре *A. israelii*
- 1) белые бугристые колонии, напоминающие коренные зубы
 - 2) красные колонии, окруженные зоной β -гемолиза
18. Отметить методы лабораторной диагностики актиномикоза
- 1) бактериоскопический
 - 2) бактериологический
 - 3) серологический
 - 4) аллергологический
19. Диагностическими морфологическими тестами актиномикоза являются
- 1) обнаружение друз
 - 2) наличие почкующихся дрожжевых клеток
20. Отметить наиболее частое поражение при актиномикозе:
- 1) торакальный актиномикоз
 - 2) абдоминальный актиномикоз
 - 3) актиномикоз лица
 - 4) актиномикоз мочеполовой системы
 - 5) генерализованный актиномикоз
 - 6) актиномикоз ЦНС
 - 7) актиномикоз костей
21. Характерными морфологическими признаками трепонем являются
- 1) гр(-) микроорганизмы
 - 2) гр(+) микроорганизмы
 - 3) хорошая восприимчивость к анилиновым красителям
 - 4) плохая восприимчивость к анилиновым красителям
 - 5) способность образовывать споры
 - 6) способность образовывать L-формы

22. *Указать характерные особенности биохимических и культуральных свойств *T. pallidum**
- 1) хорошо растут на простых питательных средах
 - 2) неприхотливы к условиям культивирования
 - 3) требовательны к условиям культивирования
 - 4) образуют индол
 - 5) образуют сероводород
 - 6) разжижают желатину
 - 7) разлагают глюкозу, сахарозу, галактозу, мальтозу, маннит
 - 8) биохимически инертны
23. *Отметить методы лабораторной диагностики сифилиса*
- 1) темнопольная микроскопия
 - 2) фазово-контрастная микроскопия
 - 3) бактериологический метод
 - 4) серологический метод
24. *Особенностями структуры и химического состава аденовирусов являются*
- 1) геном вирусов, состоящий из односторонней линейной ДНК
 - 2) геном вирусов, состоящий из двусторонней линейной ДНК
 - 3) геном представлен РНК
 - 4) наличие внешней оболочки
 - 5) внешняя оболочка отсутствует
 - 6) нуклеокапсид вириона представляет собой сферические частицы d 70-90 нм
 - 7) нуклеокапсид представлен сферической формой d 140-210 нм
25. *Культивирование аденовирусов осуществляют*
- 1) в курином эмбрионе
 - 2) в организме чувствительных лабораторных животных
 - 3) в первичной культуре клеток почки эмбриона человека
 - 4) на линии клеток Hela
 - 5) на линии клеток Нер-2

26. *При проведении серологической диагностики аденовирусной инфекции*
- 1) выявляют в крови типоспецифические антитела
 - 2) используют ретроспективное подтверждение диагноза
 - 3) используют экспресс-метод диагностики
 - 4) используют реакции РСК, РТГА, РН, ИФА
 - 5) осуществляют метод парных сывороток
27. *Вирус кори имеет*
- 1) сферическую форму d 150-250 нм
 - 2) сферическую форму d 70-90 нм
 - 3) геном образован несегментированной однонитчатой молекулой РНК
 - 4) геном образован двунитчатой молекулой ДНК
 - 5) не имеет внешней оболочки
 - 6) внешняя оболочка вируса образована двойным слоем липидов
28. *Указать основные антигены вируса кори*
- 1) гемагглютинины
 - 2) белок М
 - 3) белок F
 - 4) нуклеокапсидный белок NP
29. *ЦПД вируса кори проявляется в*
- 1) образовании сипластов
 - 2) появлении включений в цитоплазме клеток
30. *Культивирование вируса кори осуществляют*
- 1) на курином эмбрионе
 - 2) в организме чувствительного лабораторного животного
 - 3) в первичных культурах эмбриональных клеток почки человека
 - 4) на перевиваемых линиях клеток Hela, Vero

31. *Отметить особенности патогенеза коревой инфекции*
- 1) первичная репродукция вируса происходит в эпителиальных клетках носоглотки и верхних отделах дыхательных путей
 - 2) вирус репродуцируется в клетках ЦНС
 - 3) отмечается вирусемия кратковременного характера
 - 4) поражается эндотелий кровеносных капилляров
 - 5) возможно персистирование вируса в лимфоидных тканях и нейронах ЦНС
 - 6) при репродукции вируса в эпителиальных клетках ЖКТ возникают гастроэнтериты
32. *Материалом для проведения микробиологической диагностики кори являются*
- 1) отделяемое, смывы из носоглотки
 - 2) отделяемое конъюнктивы
 - 3) кровь
 - 4) моча
 - 5) спинномозговая жидкость
 - 6) биоптат тканей ЦНС
 - 7) испражнения
33. *Какими молекулярно-биологическими исследованиями можно обнаружить вирусные нуклеиновые кислоты в биоматериале*
- 1) ИФА
 - 2) ИФ
 - 3) ПЦР
 - 4) метод ДНК зондов

Ответы:

1 - 3,4; 2 - 2; 3 - 1-7, 11; 4 - 1-6; 5 - 2; 6 - 1-4; 7 - 3,4,5,6; 8 - 1,3,4; 9 - 2,4,5; 10 - 3; 11 - 1-5; 12 - 2; 13 - 2,3,6,7,8; 14 - 1-5; 15 - 2; 16 - 2,4,5,8,9; 17 - 1; 18 - 1,2,3,4; 19 - 1; 20 - 3; 21 - 1,4,5,6; 22 - 2,3, 4,5,6,7; 23 - 1,2,4; 24 - 2,5,6; 25 - 3,4,5; 26 - 1,2,4,5; 27 - 1,2,3,6; 28 - 1,3,4; 29 - 1; 30 - 3,4; 31 - 1,3,4,5; 32 - 1-6; 33- 3,4.

ТЕМА: КАРИЕС ЗУБОВ

1. *Зубная бляшка представляет собой*
 1. матрикс органических веществ
 2. комплекс протеинов и полисахаридов слюны
 3. скопления микроорганизмов в матриксе органических веществ, протеинов и полисахаридов слюны, а также продуцируемых самими микроорганизмами
2. *Укажите виды зубной бляшки, имеющие патогенетическое значение в развитии кариеса зубов*
 1. поддесневые зубные бляшки;
 2. наддесневые зубные бляшки
3. *Зубная бляшка начинает образовываться*
 1. через 1-2 часа после чистки зубов;
 2. через 2-4 часа после чистки зубов;
 3. через 4-5 дней после чистки зубов;
 4. через 6-7 дней после чистки зубов
4. *Зубная бляшка принимает*
 1. окончательный по составу вид симбионтов;
 2. постоянный качественный и количественный состав симбионтов
 3. постоянный качественный состав симбионтов, но количественные сдвиги в ней происходят постоянно
5. *Общей тенденцией изменения состава микрофлоры зубной бляшки является*
 1. доминирование факультативно-анаэробных микроорганизмов
 2. доминирование аэробных микроорганизмов
 3. доминирование грамотрицательных и грамположительных облигатно-анаэробных бактерий

6. *В составе зубных бляшек верхней челюсти преобладают*
1. актиномицеты;
 2. вейлонеллы;
 3. нитевидные бактерии;
 4. стрептококки;
 5. лактобактерии
7. *В составе зубных бляшек нижней челюсти преобладают*
1. актиномицеты;
 2. вейлонеллы;
 3. нитевидные бактерии;
 4. стрептококки;
 5. лактобактерии
8. *В возникновении кариеса зубов ведущая роль принадлежит*
1. S.mutans
 2. S. cricetus
 3. A.israelii
 4. A.viscosus
 5. F.nucleatum
9. *Укажите какие виды стрептококков относятся к кариесогенным*
1. S.mutans
 2. S. cricetus
 3. S. macacae
 4. S. rattus
 5. S. ferus
 6. S. sobrinus
10. *Адгезивная способность кариесогенных стрептококков к зубам обеспечивается наличием фермента*
1. аминотрансферазы
 2. глюкозилтрансферазы
 3. липазы
 4. протеазы

11. На начальных этапах формирования зубной бляшки лактобактерии играют
1. значительную роль;
 2. незначительную роль
12. При формировании зубной бляшки происходит
1. прилипание микроорганизмов к поверхности зуба;
 2. агрегация клеток, формирующих бактериальный матрикс;
 3. прилипание микроорганизмов к поверхности зуба и агрегация клеток, формирующих бактериальный матрикс;
13. Укажите наиболее распространённые серовары среди штаммов *S.titans*, встречающиеся в зубных бляшках
1. с;
 2. е;
 3. f;
 4. а;
 5. b;
 6. d
14. Общее количество бактерий в 3 фазе формирования зубной бляшки составляет
1. десятки тысяч;
 2. сотни тысяч;
 3. миллионы;
 4. миллиарды
15. Микроорганизмы полости рта обладают по отношению к поверхности зуба
1. различной аффинностью;
 2. одинаковой аффинностью
16. Микроорганизмы полости рта обладают разной аффинностью по отношению к
1. эмали ямок поверхности зуба;
 2. эмали фиссур зуба;
 3. к гладкой поверхности зуба

17. Отметить отличительные черты ферментативной активности кариесогенного стрептококка *S.mutans*:

1. ферментация гликогена;
2. ферментация крахмала;
3. ферментация декстрина;
4. ферментация инулина;
5. ферментация рафинозы;
6. образование H_2O_2 ;
7. гидролиз аргинина;
8. устойчивость к бацитрацину

18. Отметить отличительные черты ферментативной активности кариесогенного стрептококка *S.ferus*:

1. ферментация гликогена;
2. ферментация крахмала;
3. ферментация декстрина;
4. ферментация инулина;
5. ферментация рафинозы;
6. образование H_2O_2 ;
7. гидролиз аргинина;
8. устойчивость к бацитрацину

19. Отметить отличительные черты ферментативной активности кариесогенного стрептококка *S.mascaae*:

1. ферментация гликогена;
2. ферментация крахмала;
3. ферментация декстрина;
4. ферментация инулина;
5. ферментация рафинозы;
6. образование H_2O_2 ;
7. гидролиз аргинина;
8. устойчивость к бацитрацину

20. Отметить дифференциальные признаки ферментативной активности кариесогенного стрептококка *S.rattus*:

1. ферментация гликогена;
2. ферментация крахмала;
3. ферментация декстрина;
4. ферментация инулина;
5. ферментация рафинозы;
6. образование H_2O_2 ;
7. гидролиз аргинина;
8. устойчивость к бацитрацину

Ответы:

**1-3; 2-2; 3-1; 4-3; 5-3; 6 - 1,4,5; 7 - 1,2,3; 8 – 1; 9 - 1-6; 10 – 2;
11 – 1; 12 – 3; 13 – 1; 14 – 4; 15 – 1; 16 - 1-3; 17 - 4,5; 18 - 1-4;
19 – 5; 20 - 4,7,8.**

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. - М., Медицина. – 1991, 304с.
2. Иванов В.С.. Заболевания пародонта. -М., 1989. – 272 с.
3. Красильников А.П. Справочник по антисептике.- Мн.:Вышшая шк., 1995. 367с.
4. Левицкий А.П., Мизина И.К. Зубной налёт – К.: Здоровье, 1987 -80с.
5. Николаев А.И. , Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. С-Пб: Санкт-Петербургский институт стоматологии, 2001. – 390 с.
6. Николаев А.И., Л.М. Цепов Санитарно-гигиенический режим в терапевтических стоматологических кабинетах (отделениях). – М.:МЕДпресс-информ,2002. – 80 с.
7. Практическое руководство по применению средств дезинфекции и стерилизации в лечебно-профилактических учреждениях. Изд. 2-е, испр, и доп./Под ред.А.В. Авчинникова. – Смоленск: СГМА, 2000.- 160 с.
8. Терапевтическая стоматология. Учебник /Е.В. Боровский, В.С. Иванов, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская. Под ред. Е.В. Боровского, Ю.М. Максимовского. – М.:Медицина, 2001. – 736 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. МИКРОФЛОРА ПОЛОСТИ РТА, ЕЁ СОСТАВ И ХАРАКТЕРИСТИКА, МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ	3
1.1. ПОЛОСТЬ РТА КАК ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ НИША ОРГАНИЗМА.....	3
1.2. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБНОЙ ФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА. ВЛИЯНИЕ ПРОТЕЗОВ НА СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА.....	18
1.3. ДИСБАКТЕРИОЗ ПОЛОСТИ РТА	23
2. МЕХАНИЗМЫ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПОЛОСТИ РТА.....	26
2.1. ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ И СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ПОЛОСТИ РТА....	26
2.2. ПРОТИВОВИРУСНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ	32
3. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МАТЕРИАЛА ИЗ ПОЛОСТИ РТА	37
3.1. СПОСОБЫ ЗАБОРА МАТЕРИАЛА ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА.....	37
3.2. БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ МАТЕРИАЛА ПРИ ПАТОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.....	42
4. УСЛОВНОПАТОГЕННЫЕ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ КАК ВОЗБУДИТЕЛИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПОЛОСТИ РТА..	45
4.1. СТАФИЛОКОККИ.....	45
4.2. СТРЕПТОКОККИ.....	51
4.3. КОРИНЕБАКТЕРИИ.....	59

5. УСЛОВНОПАТОГЕННЫЕ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ КАК ВОЗБУДИТЕЛИ ГНОЙНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПОЛОСТИ РТА..	65
6. АНАЭРОБНЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ ПОЛОСТИ РТА. ИХ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ, ПРИНЦИПЫ ВЫДЕЛЕНИЯ И ИДЕНТИФИКАЦИИ..	78
7. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ВИРУСНОЙ, БАКТЕРИАЛЬНОЙ И ГРИБКОВОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	89
МИКРОБНАЯ ФЛОРА ПРИ СТОМАТИТАХ.....	89
8. МИКРОБИОЛОГИЯ КАРИЕСА	103
РОЛЬ МИКРОБОВ В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЗУБОВ. ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОФЛОРЫ ПРИ КАРИЕСЕ	103
9. МИКРОБИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА...	111
10. МИКРОБНАЯ ФЛОРА ПРИ ОДОНТОГЕННОМ ВОСПАЛЕНИИ.....	130
11. ХРОНИЧЕСКИЕ ОЧАГИ ИНФЕКЦИИ В ПОЛОСТИ РТА.....	137
12. ПРИНЦИПЫ ОБРАБОТКИ ИНСТРУМЕНТАРИЯ В СТОМАТОЛОГИИ.....	140
12.1.ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕКУЩИХ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ КАБИНЕТАХ И ОТДЕЛЕНИЯХ	142
12.2.СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ДЕЗИНФЕКЦИИ И СТЕРИЛИЗАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТРУМЕНТАРИЯ.....	177

12.3. ДЕЗИНФЕКЦИЯ, ПРЕДСТЕРИЛИЗАЦИОННАЯ ОБРАБОТКА И СТЕРИЛИЗАЦИЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ.....	18
13. ТЕСТЫ	19
ЛИТЕРАТУРА.....	22

**Чеснокова Марина Геннадьевна
Рудаков Николай Викторович**

**КЛИНИЧЕСКАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ
ПОЛОСТИ РТА**

Учебно-методическое пособие

Подписано в печать 27.12.2007

Формат 60х84/16

Бумага офсетная

П.л. – 14,5

Способ печати – оперативный

Тираж 100

Издательско-полиграфический центр ОмГМА
644043, г. Омск, ул. Ленина, 12; тел. 23-05-98
E-mail: ipc@omsk-osma.ru