

имеющих в анамнезе гинекологические заболевания и воспалительные изменения эндометрия, которые являются факторами риска для развития самопроизвольных аборт, гистологические изменения характеризуются нарушением дифференцировки ворсин хориона, замедлением процесса децидуализации эндометрия, недостаточным развитием спиральных артерий и нарушением инвазии цитотрофобласта.

### Список литературы.

1. Глуховец, Б.И. Патогенетические основы гормональной гипотрофии эндометрия при ранних самопроизвольных выкидышах / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец, В.Н. Тарасов // Архив патологии.-2002.-№5.- С.28-31.
2. Несяева Е.В. Неразвивающаяся беременность: этиология, патогенез, клиника, диагностика / Е.В. Несяева // Акушерство и гинекология.-2005.-№2.-С.3-7.
3. Трушкевич, Т.Г. Гистологическая характеристика соскобов полости матки у женщин с гиперпролактинемией различного генеза, осложненной прервавшейся беременностью / Трушкевич А.А., Филоненко Т.Г., Голубинская Е.П. // Патология.-2013.-№1.-С.62-64.
4. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности-современный взгляд на проблему/В.М.Синельникова//Акушерство и гинекология.-2007.-№5-С.24-27.
5. Кошелева, Н.Г. Урогенитальная инфекция и невынашивание беременности / Н.Г. Кошелева, М.А. Башманова, Т.А.Плужникова // Гинекология.-2005.-№4.- С.34-40.
6. Репина, М.А. Самопроизвольный аборт и его профилактика. В помощь практическому врачу / М.А. Репина. // Журнал акушерства и женских болезней.-2005.-№2.- С.62-67.
7. Тютюнник В.Л. Морфофункциональное состояние системы мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности и инфекции /В.Л. Тютюнник, В.А. Бурлев, З.С. Зайдиева // Акушерство и гинекология.-2003.-№6.-С.11-16.
8. Пальцев, М.А. Морфологическая характеристика хориона при спонтанных абортах хромосомной патологии / М.А. Пальцев, Ю.В. Горбачева, И.Н. Волощук, Н.М. Дышева, Е.А. Кириллова, О.К. Никифорова // Архив патологии.-2004.-т.66.-№6.-С11-16
9. Милованов, А.П. Молекулярные механизмы регуляции цитотрофобластической инвазии в маточно-плацентарной области / А.П. Милованов, А.К. Кириченко // Архив патологии.-2001.-№3.-С.3-13.
10. Wolf, С.Е. Thrombotic disorders in women with recurrent spontaneous abortions or unexplained infertility / С. Е. Wolf, Т. J. Legler, W. Engel, В. Zoll, H. Neumeyer, В. Hinney, Н. Beeck, А. PreiB, P. Hellstern, M. Kohler // Annals of Hematol.- 2000.- Vol. 79.- P. 202-217.
11. Kaufmann, P. Morphologische und zellbiologische Grundlagen der sog. Plazentainsuffizienz. / P. Kaufmann, S. Kertschanska, H.-G. Frank // Z.Reproduktionsmedizin. - 2000.- Vol.16. - P.405-410.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОРМАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА У КУРЯЩИХ И НЕКУРЯЩИХ СТУДЕНТОВ

Кушубеков Д.К.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии КГМА им. И.К.Ахунбаева

**Резюме.** В данной статье представлены особенности количественного и качественного состава микрофлоры полости рта у курящих и некурящих студентов. Указана частота встречаемости различных видов микроорганизмов (стрептококков, стафилококков, лактобактерий и др) и изменение их количества в зависимости от курения.

Указывается роль микробных ассоциаций в неспецифической защите слизистой оболочки полости рта. А также освещается роль экзогенных факторов химической природы – табачного дыма, на защитные функции слюны в полости рта.

**Ключевые слова:** микрофлора, полость рта, курение.

**Корутунду.** Статия тамеки чеккен жана тамеки чекпеген студенттердин ооз көндөйүндөгү микрофлоралардын сан жана сапаты жактан өзгөчөлүктөрү салыштырмалуу түрдө көрсөтүлгөн. Тамеки чеккен студенттердин оозунда ар түрдүү микроорганизмдер (стрептококктор, стафилококктор, лактобактериялар ж.б.) тез-тез сан жагынан көбүрөөк тамеки чеккенине карата өзгөрүлүп турат.

Ооз көндөйүндөгү былжыр чел катмарындагы багытталган коргонуу факторлоруна микробтордун ассоциацияларынын тийгизген ролу көрсөтүлгөн.

Ошондой эле экзогендик химиялык жаратылыштагы – тамекинин түтүнүн ооз көндөйүндөгү шилекейдин коргонуу функциясына тийгизген чачылдырылган.

**Негизги сөздөр:** микрофлора, ооз көндөйү, тамеки (чылым) чечүү.

**Abstract.** Particular qualities of quantitative structure of oral cavity microorganisms and its pathological changes presented in the article. The frequency of occurrence of different microorganisms (streptococcus, staphylococcus, lactobacilli etc.) and the change of their quantity depending on smoking is described.

The role of microbial association in the nonspecific defense of mucous membranes of oral cavity is described. Also role of exogenous chemical factors to protective function of saliva are elucidated - tobacco smoke.

**Key words:** cavity microorganisms, oral cavity, smoking.

В организме человека в полости рта поддерживается наибольшее количество видов бактерий по сравнению с другими полостями, включая и желудочно-кишечный тракт.

По данным разных авторов, количество видов бактерий, включая анаэробные, колеблется от 100 до 160. Это объясняется тем, что бактерии попадают в полость рта не только с воздухом, водой пищей и т.д., так называемые транзитные микроорганизмы, время пребывания которых в полости рта ограничено. Речь идёт о резидентной (постоянной) бактериальной флоре полости рта, образующей сложную экосистему.

Микрофлора - неотъемлемый участник процессов пищеварения, обмена веществ, синтеза витаминов, формирования иммунного статуса и общей неспецифической резистентности организма.

Состав микробной флоры полости рта неоднороден. В разных участках определяется различный как количественный, так и качественный состав организмов.

Наличие в полости рта складок слизистой оболочки, межзубных промежутков, десневых карманов и других образований, в которых задерживаются остатки пищи, слущенный эпителий, слюна, создает благоприятные условия для размножения большинства микроорганизмов.

Из всех факторов, определяющих природу и состояние флоры полости рта, решающим является слюна. Следует отметить, что кроме слюны, бактерии находятся в зубных бляшках на корешках зубов, поверхности слизистых оболочек, твердых тканях зубов.

По данным разных авторов, количество бактерий в слюне колеблется от 43 млн. до 5,5 миллиард в 1 мл. Микробная концентрация в бляшках и десневой (гингивальной) борозде почти в 100 раз выше. 30 микробных видов описаны как резиденты полости рта. Около половины резидентов являются факультативными и облигатно-анаэробными стрептококками; остальные стафилококки, лактобациллы, жгутиковые микроорганизмы, спирохеты, лептоспиры, фузобактерии, бактероиды, нейссерии, спиралевидные формы, дрожжи, другие грибы, простейшие находятся в полости рта в гораздо меньшем количестве. Палочковидные лактобактерии в определенном количестве постоянно живут в здоровой полости рта. Подобно стрептококкам они производят молочную кислоту, подавляющий рост гнилостных и некоторых других микроорганизмов. В зубном налёте и на деснах здоровых людей присутствуют

также условно-патогенные стафилококки – *Staph. epidermidis*, однако у некоторых людей могут обнаруживаться патогенный *Staph.aureus* и другие патогенные микроорганизмы.

Длительному пребыванию и жизнедеятельности их в полости рта препятствуют местные неспецифические факторы защиты - лизоцим слюны, фагоциты, а также постоянно присутствующие в полости рта лактобациллы и стрептококки, которые являются антагонистами многих непостоянных обитателей полости рта.

При нарушениях физиологического состояния полости рта представители непостоянной флоры могут задерживаться в ней и размножаться. В здоровом организме постоянная микрофлора выполняет функцию биологического барьера, препятствуя размножению патогенных микроорганизмов, поступающих из внешней среды. Она также участвует в самоочищении полости рта, является постоянным стимулятором местного иммунитета. Стойкие изменения состава и свойств микрофлоры, обусловленные снижением реактивности организма, резистентности слизистой оболочки полости рта, а также некоторыми лечебными мероприятиями (лучевая терапия, прием антибиотиков, иммуномодуляторов и др.), могут приводить к возникновению различных заболеваний полости рта, возбудителями которых бывают как патогенные микроорганизмы, попадающие извне, так и условно - патогенные представители постоянной микрофлоры ротовой полости.

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 изменяться, что иногда приводит к развитию дисбактериоза, характеризующегося 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.

Одним из факторов, вызывающим временное или постоянное изменение содержания отдельных представителей флоры, является действие химических веществ из вне –

табачный дым при курении.

При курении воздействие на организм человека составляющих компонентов табачного дыма может происходить непосредственно на слизистую оболочку полости рта, носа и бронхов, которая характеризуется высокой степенью проницаемости и опосредовано, когда эти вещества после ряда превращений в организме курильщика попадают с током крови в слюнные железы и выделяются со слюной в полость рта. Токсичные вещества в составе табака способствуют скоплению и активному размножению болезнетворных бактерий, что способствует развитию воспалительных заболеваний пародонта и отложению зубного камня.

При табакокурении ухудшается неспецифическая резистентность слизистой оболочки полости рта, из-за всасывания в слизистую химических компонентов дыма.

**Целью работы** было определение количественного и качественного состава микрофлоры полости рта в зависимости от табакокурения.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проведены в двух группах: 1-я группа (контрольная – некурящие) – 20 человек; 2-я группа (опытная – курящие) – 36 человек. Использовались бактериоскопический и бактериологический методы исследо-

вания: были взяты мазки с зубных налетов передней поверхности зубов стерильным ватным тампоном. Проведен микробиологический анализ микрофлоры ротовой полости путем посева и культивированием исследуемого материала на питательных средах МПА (мясо-пептонном агаре) и КА (кровяном агаре) для выявления условно-патогенных и патогенных микроорганизмов (112 чашек Петри).

Учитывали результаты подсчетом общего количества выросших колоний микробов на чашках Петри (ОМЧ) и идентифицировали микрокопированием (окраска мазков по Граму) по морфологическим признакам (124 мазка).

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования показали что, количественный и качественный состав микрофлоры полости рта, как фактора неспецифической защиты, зависит от курения.

Данные таблицы № 1 свидетельствуют что, у некурящих студентов бактериальная обсемененность полости рта меньше, чем у курящих; и составляет: на МПА – у 55% (до 100 колоний на чашке), на кровяном агаре – у 15% (до 100 колоний на чашке). В опытной группе у курящих на МПА выросло у 53% (до 100 колоний), на кровяном агаре у 36% (до 100 колоний).

Таблица 1 - Количественная характеристика микрофлоры полости рта по общему микробному числу (ОМЧ)

Число колоний на чашке	Контрольная группа (n=20)				Опытная группа (n=36)			
	МПА		Кровяной агар		МПА		Кровяной агар	
	Факт. число	%	Факт. число	%	Факт. число	%	Факт. число	%
1. От 1 – 100	11	55	3	15	19	53	13	36
2. От 101 – 200	2	10	4	20	6	17	2	6
3. От 201 – 300	6	30	5	25	5	14	3	8
4. От 301 – 400	1	5	6	30	5	14	3	8
5. От 401 – 500	0	0	2	10	1	2	7	19
6. От 501 – 600	0	0	0	0	0	0	5	15
7. От 601 и ≥	0	0	0	0	0	0	3	8

Отмечается увеличение числа колоний в диапазоне до 500 колоний на одной чашке в опытной группе почти в 2 раза, по сравнению с контрольной группой: на МПА у 2%, на кровяном агаре у 19% (опытная группа); и на МПА - 0%, на кровяном агаре у 10% (контрольная группа). Наблюдается рост условно-патогенных микроорганизмов в опытной группе на кровяном агаре у 15% и у 8% в диапазоне 600 и больше колоний на одной

чашке.

У курящих скорость слюноотделения выше чем у некурящих, значение рН смещено в сторону алкалоза. Ухудшается специфическая резистентность слизистой оболочки рта, всасывающиеся в слизистую компоненты табачного дыма, подавляют образование лизоцима. Эти факторы способствуют ускоренному росту эндогенной и экзогенной микрофлоры полости рта.

Таблица 2 - Частота встречаемости представителей различных видов микрофлоры ротовой полости у обследованных групп

Виды микроорганизмов	Контрольная группа (n=20)				Опытная группа (n=36)			
	МПА		Кровяной агар		МПА		Кровяной агар	
	Факт. число	%	Факт. число	%	Факт. число	%	Факт. число	%
Стафилококки	20	100	20	100	23	64	24	67
Стрептококки	1	5	2	10	27	75	33	92
Пептококки	3	15	3	15	8	22	9	25
Пептострептококки	18	90	15	75	0	0	0	0
Кандида	0	0	1	5	5	14	3	8
Вейлонеллы	2	10	4	20	4	11	9	25
Превотеллы	0	0	2	10	1	3	0	0
Лактобациллы	3	15	0	0	0	0	0	0
Фузобактерии	0	0	1	5	1	3	0	0
Тетракокки	0	0	0	0	2	6	3	8

Микробный состав ротовой полости (таблица 2), образованный различными видами микроорганизмов, отличался у курящих и некурящих студентов. В контрольной группе доминировали бактерии-сапрофиты - это непатогенные стафилококки, пептострептококки, лактобациллы, вейлонеллы.

У некурящих стафилококки высевали на МПА у 100% и КА у 100% обследованных, пептострептококки - на МПА у 90%, на КА у 75%. Лактобациллы на МПА у 15%, КА 0%; вейлонеллы на МПА у 10%, КА у 20%. Эта микрофлора, характерная для сбалансированного, нормального бактериального состава полости рта.

В опытной группе преобладают стрептококки на МПА у 75%, на КА у 95%. Также высеваются стафилококки на МПА у 64%, на КА у 67%; вейлонеллы на МПА у 11%, на КА у 25%. Отмечался рост условно-патогенных грибов Кандида, как показатель дисбиоза микрофлоры ротовой полости: на МПА у 14%, на КА у 8%. Полностью отсутствуют лактобациллы и пептострептококки в опытной группе.

Изменение качественного состава микрофлоры у курящих, где не высеваются микробы-комменсалы, которые являются антагонистами патогенных микроорганизмов и факторами неспецифической защиты слизистой ротовой полости; ведет к преобладанию условно-патогенных и патогенных микробов (золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что табачный дым при курении влияет на неспецифическую резистентность слизистой ротовой полости, состав слюны, что в свою очередь приводит к дисбалансу нормальной микрофлоры рото-

вой полости. В результате дисбиоза происходит размножение какого-то вида патогенных микроорганизмов, приводящие к различным воспалительным заболеваниям полости рта.

### Выводы.

1. Количественный состав микрофлоры ротовой полости изменяется под действием экзогенных химических факторов, таких, как табачный дым при курении. Бактериальная загрязненность полости рта у курящих выше, чем у некурящих.

2. Качественный состав микрофлоры ротовой полости изменяется при курении в сторону дисбиоза, когда число представителей нормальной микрофлоры снижено или они полностью отсутствуют; могут выявляться 2-3 патогенных вида микробов. Это ухудшает естественную резистентность слизистых и способствует развитию воспалительных заболеваний ротовой полости.

### Литература:

- Боровский, Г. В. Биология полости рта / Г.В.Боровский, В. К. Леонтьев. - М.: «Медицина, 1991. - С. 227-237.
- Поздеев, О. К. Медицинская микробиология / О. К. Поздеев; под ред. В. И.Покровского. - Москва: ГЭОТАР-Мед, 2001. - С. 123-124; 517-518.
- MUDr Ivo Drizhal, Csc. Современные представления о зубном налете / Csc. MUDr Ivo Drizhal // Новое в стоматологии. - 2001. - № 10. - С. 23-38.
- Микробная флора полости рта: пути заселения, распространения, распределения по биотопам полости рта в норме и патологии // Стоматологическое обозрение. - 2004. - №1. - С. 7-10.
- Allais, Giuseppe. Биопленка полости рта / Giuseppe Allais // Новое в стоматологии. - 2006. - № 4. - С. 4-14.
- Блохина, И. Н. Дисбактериозы / И. Н. Блохина, В. Г. Дорофейчук. - Л.: Медицина. - 1979. - С. 175.
- Дисбактериоз. Причины возникновения, лечение и профилактика: Метод. Рекомендации для врачей / Г. Н. Игнатова [и др.]. - Ростов-на-Дону. - 1988.-С. 25.
- Захаров А. А, Ильна Н. А. Анализ микрофлоры ротовой полости обследованных людей с различными заболеваниями // Успехи современного естествознания. - 2007. - № 12-3. - С. 141-143.