

Таблица 3

Показатели химического состава воды

№ п/п	Показатели	Скважина №2			Скважина №3			СанПин 2.1.4.1074-01
		мг/дм ³	мг-экв	% экв	мг/дм ³	мг-экв	% экв	
Анионы								
1	Cl ⁻	24,11	0,344	6,92	230,43	3,292	42,04	350,00
2	SO ₄ ²⁻	72,00	0,375	7,55	36,96	0,193	2,47	500,00
3	HCO ₃ ⁻	518,50	4,250	85,51	529,72	4,342	55,45	-*
4	NO ₂ ⁻	следы			следы			-
5	NO ₃ ⁻	0,12	0,001	0,02	0,31	0,003	0,04	45,00
6	Сумма	614,73	4,97	100,00	797,42	7,830	100,00	
Катионы								
7	K ⁺	3,17	0,041	1,42	3,99	0,051	0,94	-
8	Na ⁺	15,66	0,340	11,77	77,59	1,687	30,98	200,00
9	Mg ²⁺	37,63	0,784	27,13	51,57	1,617	29,70	-
10	Ca ²⁺	138,00	1,725	59,68	167,20	2,090	38,38	-
11	Сумма	194,46	2,890	100,00	300,35	5,445	100,00	
12	Общая минерализация	810,97	7,909		1099,07	13,311		

* «-» — показатель не нормирован.

мг/л; нитрат-иона — 0,12-0,31 мг/л; аммонийного азота — 1,30-1,78 мг/л находятся в пределах, допустимых требованиями СанПиН [9]. Поскольку вода не отвечала нормам СанПиН по содержанию общего железа и общей жесткости, была построена установка по обезжелезива-

Таблица 4

Содержание химических элементов в воде

№ скважины	Элемент, мг/л							
	Pb	Ni	Cu	Na	Cr	Zn	Cd	Ba
2	<0,03	<0,006	<0,002	15,66	<0,003	0,003	<0,001	0,092
3	<0,03	<0,006	<0,002	77,59	<0,003	0,008	<0,001	0,079
ПДК	0,03	0,1	1,0	200,0	0,5	5,0	0,001	0,1

нию воды и магнитной сепарации. Анализ проб воды прошедшей техническую обработку, показал снижение концентрации анализируемых химических элементов и

бора, первичной обработки и хранения проб природных вод. Общие технические условия. ИПК Издательство стандартов № 2004.

6. ГОСТ 17.4.4.02-84. Охрана природы. Почвы. Методы отбора и подготовки проб для химического, бактериологического, гельминтологического анализа. — М.: Госстандарт, 1984.

7. Методы почвенной микробиологии и биохимии. / Под ред. Д.Г. Звягинцева. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1980. — 224 с.

8. Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в почве: Гигиенические нормативы ГН 2.1.7.2041-06, 2006.

9. СанПиН 2.1.4.1074-01. Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества (Утверждены Главным государственным санитарным врачом РФ 26.09.2001 г. №24).

Таблица 5

Результаты санитарно-микробиологического анализа воды скважин участка водозабора

№ скважины	ОМЧ, КОЕ / мл (37°С)	Термотолерантные бактерии, КОЕ / 100 мл	Колиформные бактерии, КОЕ / 100 мл	<i>E. coli</i> , КОЕ / 100 мл	Соответствие НД
2	0	не обнаружены	не обнаружены	не обнаружены	соответствует
3	0	не обнаружены	не обнаружены	не обнаружены	соответствует

соответствие нормам. Изучение микроэлементного состава вод скважин, превышения ПДК не выявило (табл. 4). Санитарно-микробиологические исследования воды представлены в таблице 5 и показывают полное соответствие нормативным документам.

10. СанПиН 2.1.4.1110-02. Зоны санитарной охраны источников водоснабжения и водопроводов питьевого назначения. Зарегистрировано в Минюсте РФ 24.04.2002. №3399.

11. СанПиН 2.1.7.1287-03. Почва очистка населенных мест, бытовые и промышленные отходы, санитарная охрана почв. Зарегистрировано в Минюсте РФ 05.05.2003. №4500.

© ГАЙДАРОВА Т.А., ПОПОВА Н.В. — 2010

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ И КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРАДОНТИТОМ

Т.А. Гайдарова, Н.В. Попова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. Т.А. Гайдарова)

Резюме. В статье представлены результаты микробиологического исследования полости рта больных хроническим генерализованным пародонтитом, которые показали изменение качественного и количественного состава микрофлоры полости рта в зависимости от степени тяжести заболевания.

Ключевые слова: микрофлора полости рта, хронический генерализованный пародонтит.

QUANTITATIVE AND QUALITATIVE CONTENT OF MICROFLORA OF ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PARADONTITIS

Т.А. Gaydarova, N.V. Popova
(Irkutsk State Medical University)

Summary: The article presents the results of microbiological research of oral cavity of patients with chronic generalized paradontitis of various degree. The analysis of research results has shown change of correlation of quantitative and qualitative content of microflora of oral cavity in patients with chronic generalized paradontitis.

Key words: microflora of oral cavity, patients with chronic generalized paradontitis.

Слизистая оболочка полости рта 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 сформировались сложные многокомпонентные и противоречивые отношения. Поэтому роль микробов в жизнедеятельности человека далеко неоднозначна [3].

В норме в состав микрофлоры полости рта входят представители нескольких групп микроорганизмов (бактерии, грибы, спирохеты, простейшие, вирусы). По данным разных авторов их количество составляет от 300 до 400 и более видов. Около половины представителей резидентной флоры являются факультативными и облигатно анаэробными стрептококками, чаще всего это *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, и пептострептококки [3]. Другая половина резидентной флоры состоит из вейлонелл (*V. alcalescens*) и дифтероидов. Из постоянно представленных облигатных анаэробов в полости рта присутствуют бактероиды и фузобактерии [3,21]. Лактобациллы, стафилококки, спирохеты, фузобактерии, бактероиды, дрожжи, грибы, простейшие относятся к второстепенным представителям резидентной флоры [19].

Постоянная флора полости рта участвует в переваривании пищи, в синтезе витаминов, оказывает большое позитивное воздействие на иммунную систему человека, является мощным антагонистом патогенной флоры, однако при определенных состояниях организма она оказывает токсичное действие на ткани десны, приобретая способность к инвазии, с последующим развитием воспалительных заболеваний полости рта [6].

Исследование роли бактериальной колонизации в развитии и течении заболеваний соединительного аппарата зуба продолжается уже более 100 лет. В настоящее время среди множества теории, объясняющих возникновение пародонтопатий, бактериальная флора зубных бляшек рассматривается как первичный фактор, вызывающий поражение тканей, окружающих зуб, при гингивите и пародонтите [4,5].

Как общепринятый термин «зубной налет» означает скопление колоний микроорганизмов, обитающих в ротовой полости. Впервые о ведущей роли микроорганизмов зубного налета в этиологии гингивита сообщил Зоненверт (1959), а в 1963 году Розбери подтвердил эту точку зрения. Длительное время воспалительные заболевания пародонта рассматривались как следствие неспецифического инфицирования микроорганизмами зубной бляшки (гипотеза о неспецифическом инфицировании налетом). Многие ученые в эти годы исходили из того, что пародонтит развивается из-за увеличения количества бактерий зубной бляшки [1].

В 1975-1983 годах на первое место вышла гипотеза специфичной микрофлоры зубной бляшки. Благодаря исследованиям F. Slots (1979), W. Loesche (1992) и др. в полости рта обнаружены новые микроорганизмы и признано существование пародонтопатогенных бактерий, которые отличаются от других высокими адгезивными, инвазивными и токсическими свойствами по отношению к тканям пародонта. К этой группе отнесены *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Veillonella recta*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israelii* [1, 10, 11, 17].

Согласно теории Socransky (1979) воспалительные

заболевания пародонта не вызываются общим количеством бактерий или зубной бляшкой. По его мнению, среди постоянных представителей микрофлоры полости рта есть три группы потенциальных возбудителей гингивитов и пародонитов с различной степенью активности. В первую группу им были включены патогены с выраженной ассоциацией с заболеваниями пародонта, это *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* и *Bacteroides forsythus*. Во вторую группу были объединены патогены с умеренной ассоциацией с заболеваниями пародонта: *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium spp.*, *Eubacterium spp.*, бета-гемолизирующие стрептококки. Третью группу составили патогены имеющие место лишь в отдельных случаях возникновения заболевания, это *Staphylococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Candida spp.*, энтерококки и кишечные палочки [8].

С точки зрения Y. Hirano (2003), наиболее выраженное токсическое действие на ткани десны наряду с актинобациллами оказывают представители пигментообразующих видов бактероидов — *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia* [16]; по мнению Slots (1985), подобное состояние вызывают грамположительные представители пародонтопатогенной микрофлоры — *Actinomyces naeslundii*, *A. israelii* и анаэробные стрептококки *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus melanogenicus* [20].

Среди представителей патогенов с выраженной ассоциацией с заболеваниями пародонта в 2002 году И.В. Безрукова и А.И. Грудянов выявили группу патогенов, обладающих особой агрессивностью, таких как *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* [2].

Однако, по мнению Е.В. Боровского и В.К. Леонтьева, при заболеваниях пародонта воспалительного характера инфекция в полости рта всегда эндогенная, и процесс в отсутствие специфического возбудителя может быть обусловлен действием различных микроорганизмов, зачастую несколькими видами одновременно: один и тот же микроорганизм может при определенном состоянии внутренних системных факторов вызывать различные патологические процессы [3].

На основании выше изложенного мы пришли к заключению о том, что на сегодняшний день нет единого мнения о роли отдельных групп микробов в патогенезе заболеваний пародонта. В связи с чем целью нашего исследования явилось изучение количественного и качественного состава микрофлоры полости рта у больных ХГП различной степени тяжести.

Материалы и методы

В ходе нашей работы проводилось микробиологическое исследование 44 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с целью выявления качественного и количественного состава микрофлоры полости рта. Предварительно все больные были поделены на группы в соответствии со степенью тяжести заболевания. Диагноз был выставлен на основании данных клинического исследования и результатов рентгенологического исследования (ортопантомограммы).

В первую группу с легкой степенью тяжести ХГП вошли 17 пациентов. Во вторую (средняя степень тяжести) и третью (тяжелая степень тяжести) — 15 и 12 соответственно.

Материал для бактериологического исследования забирали натошак методом смыва со слизистой оболочки (путем полоскания) 10 мл стерильного физиологического раствора. Полученные смывы после тщательной гомогенизации и последовательных десятикратных разведений исследовали согласно. При изучении микробиоценоза полости рта применялись соответствующие питательные среды.

Наряду со смывами полости рта, у пациентов ис-

следовали материал из пародонтальных карманов и зубодесневой борозды с целью проведения микробиологической идентификации возбудителей, вызвавших воспалительный процесс пародонта.

Результаты и обсуждение

При исследовании микробного состава полости рта больных ХГП выделено 14 аэробных и 18 анаэробных представителей микрофлоры. Видовой состав микрофлоры полости рта при различных формах заболеваний пародонта приведен в таблице 1.

Таблица 1

Состав микрофлоры полости рта у больных хроническим генерализованным пародонтитом различной степени тяжести

Микрофлора	ХГПЛСТ	ХГПССТ	ХГПТСТ
<i>Bacteroides coccae</i>	2* 10 ⁴	2* 10 ⁸	-
<i>Bacteroides distosonis</i>	-	-	10 ³
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	3* 10 ⁴	-	-
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	2* 10 ⁴	2* 10 ⁸	10 ⁹
<i>Prevotella oralis</i>	10 ⁶	-	-
<i>Actinobacillus actinomycetecommittans</i>	-	-	-
<i>Fusobacterium varium</i>	2* 10 ⁸	2* 10 ⁸	10 ⁶
<i>Viellonela parvula</i>	3* 10 ⁸	10 ⁸	-
<i>Viellonela spp.</i>	3* 10 ⁸	10 ⁶	-
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	-	3* 10 ⁸	-
<i>Actinobacillus naeslundii</i>	-	10 ²	-
<i>Actinomyces israeliae</i>	10 ⁴	10 ²	10 ²
<i>Actinomyces viscosus</i>	10 ⁷	2* 10 ⁴	10 ²
<i>Bifidobacterium spp.</i>	10 ⁴	-	-
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	10 ²	2* 10 ⁴	10 ⁵
<i>Lactobacillus spp.</i>	3* 10 ⁴	-	-
<i>Lactobacterium fermentum</i>	10 ⁹	2* 10 ⁸	10 ⁸
<i>Rothia dentocariosae</i>	-	3* 10 ⁶	5* 10 ⁶
<i>Enterococcus faecalis</i>	3* 10 ⁴	10 ⁶	10 ⁶
<i>Enterobacter cloacae</i>	10 ⁴	3* 10 ⁷	3* 10 ⁷
<i>Streptococcus intermedius</i>	2* 10 ⁵	10 ⁵	10 ⁵
<i>Streptococcus salivarius</i>	2* 10 ⁶	3* 10 ⁷	10 ⁵
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10 ²	10 ⁴	10 ⁶
<i>Streptococcus pyogenes</i>	10 ²	10 ⁸	10 ⁵
<i>Streptococcus oralis</i>	-	2* 10 ⁴	10 ⁶
<i>Streptococcus epidermidis</i>	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	10 ⁴	10 ⁶
<i>Staphylococcus hominis</i>	10 ⁵	10 ⁴	10 ⁸
<i>H. influenzae</i>	-	-	-
<i>Candida albicans</i>	-	10 ⁴	10 ⁸

Результаты исследования показали, что в группе больных с легкой степенью тяжести хронического генерализованного пародонтита чаще всего высевалась палочковидная аэробная и анаэробная флора, относящаяся к второстепенной резидентной флоре. Среди грамотрицательных анаэробных бактерий доминировали бактероиды (*Prevotella oralis*), вейлонеллы и фузобактерии, причем концентрация последних в 1 мл слюны на порядок превышала количественные показатели у здоровых людей. Грамположительная анаэробная флора в результатах анализов была представлена актиномицетами, (при легкой форме хронического генерализованного пародонтита преобладали *Actinomyces viscosus* (КОЕ/1мл слюны — 10⁷), и бифидобактериями (концентрация бифидобактерий составила 10⁴ КОЕ в 1 мл).

Из грамположительной аэробной и факультативной анаэробной флоры наибольшей оказалась группа стрептококков. Помимо резидентных представителей этой группы при ХГП легкой степени тяжести отмечены в незначительном количестве патогенные стрептококки и энтеробактерии: *Streptococcus pneumoniae* и *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis* и *Enterobacter cloacae*.

При средней степени тяжести заболевания частота высеваемости грамотрицательной палочковидной резидентной флоры оказалась на порядок меньше, чем при ХГП легкой степени тяжести. Однако, количество актиномицет в группе ХГП средней степени тяжести резко возросло (концентрация *Actinomyces naeslundii* — 3*10⁸ КОЕ в 1мл). Качественный и количественный состав анаэробной флоры был снижен по сравнению с легкой

степенью тяжести заболевания, грамотрицательные облигатные бактероиды выделены не были.

Группа аэробов и факультативных анаэробов при ХГП средней степени тяжести включала ротики, лактобациллы, стрептококки и стафилококки. Установлено, что стрептококки и лактобактерии полости рта, число которых было снижено в группах с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени, являются антагонистами грамотрицательных бактерий, к которым относятся *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiela* [12]. Поэтому следует считать закономерным присутствие в результатах анализов больных ХГП *Enterobacter cloacae* в повышающихся титрах.

При тяжелой степени ХГП качественный состав микрофлоры полости рта достаточно скуден: практически отсутствовала группа бактероидов, не выявлено актиномицет. Из грамотрицательных анаэробов обнаружены превотеллы и вейлонеллы. Группа стрептококков при ХГПТСТ включала условно-патогенные и патогенные виды. Количественный и видовой состав резидентов (*Streptococcus salivarius*, *Streptococcus oralis*, *Viellonella spp.*, *Lactobacillus*) значительно снижен.

В результатах анализов больных пародонтитом средней и тяжелой степени в концентрации 10⁴ и 10⁸ КОЕ в 1 мл, соответственно, присутствовали грибы *Candida albicans*.

Пентострептококки, пропионобактерии, а также коринебактерии у данной группы больных не обнаружены.

Таким образом, при легкой степени ХГП можно проследить уменьшение количества доминирующих представителей нормофлоры полости рта, замещение кокковой флоры грамотрицательной палочковидной (бактероидами, фузобактериями). В результатах анализов больных пародонтитом легкой степени тяжести присутствовала условно-патогенная флора, также отмечается увеличение количества актиномицет. С увеличением степени тяжести происходит уменьшение количества грамотрицательной флоры, преобладают актиномицеты, спектр микробов полости рта в основном представлен условно-патогенной и патогенной кокковой флорой. При ХГП тяжелой степени практически отсутствовали бактерии-резиденты. Грамотрицательная палочковидная флора и актиномицеты, количество которых было увеличено в результатах анализов больных ХГП легкой и средней степени тяжести практически полностью замещается условно-патогенной и патогенной флорой (стафилококки, стрептококки, фузобактерии, грибы).

Результаты исследований микрофлоры полости рта также показали изменение соотношения количества аэробных и анаэробных микроорганизмов.

Л.Н. Ребревой (1962) установлено, что в норме бактерии с анаэробным типом дыхания составляют около 75% всей бактериальной флоры. К.Оrrhage и С.Е. Nord (2000) показали, что соотношение анаэробных и аэробных микроорганизмов в полости рта у здоровых людей составило 10:1 [4, 9, 18].

По результатам наших исследований соотношение количества анаэробов и аэробов полости рта больных ХГП легкой степени тяжести составило 9:1, средней 8:1 и тяжелой 4:1 соответственно, по сравнению с нормой 10:1, что полностью подтверждает точку зрения К. Orrhage и С.Е. Nord (2000) [9, 18].

Данные наших исследований также показали, что пародонтопатогенные виды бактерий обнаруживаются при средней и тяжелой степени заболевания, когда происходит значительная деструкция альвеолярной кости [6].

Особого внимания заслуживает факт обнаружения при всех степенях тяжести ХГП в повышенной концентрации энтерококков: 10⁴, 10⁶, 10⁶ соответственно. Относительно встречаемости в полости рта этого вида микробов существуют различные мнения ученых. Н.Н. Клемпарская и Г.А. Шальнова (1966) считают, что на-

личие кишечных бактерий в полости рта можно расценивать как сигнал о возможном неблагополучии и снижении иммунологической реактивности организма. Другие авторы рассматривают их как постоянных обитателей полости рта [4]. В исследованиях Е.А. Земской (1972) отмечено присутствие представителей кишечных бактерий у 6-8% здоровых людей [4]. По мнению Е.В. Боровского и В.К. Леонтьева, появление энтерококков в десневых карманах является признаком снижения иммунологической реактивности и гиперсенсibilизации организма [3]. Таким образом, присутствие энтерококков в полости рта, по нашему мнению, может служить «индикатором» как состояния организма в целом, так и степени тяжести хронического генерализованного пародонтита.

Пародонтопатогенные виды бактерий были высеяны в 20% случаев, так при средней степени тяжести заболевания в 9% и тяжелой в 11% случаев. По данным Socransky (1979), эти микроорганизмы закономерно обнаруживаются в пародонте в области хронического

воспалительно-деструктивного процесса. С их размножением и инвазией в тканевые структуры пародонта, с агрессивными продуктами их жизнедеятельности связывают весь комплекс патологических изменений и реакций. При микроскопическом исследовании эти бактерии обнаруживались не только в соединительнотканной основе десны, но и даже вблизи края альвеолярного гребня, где наблюдались признаки резорбции костного вещества [13]. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, играющих, по мнению некоторых исследователей, основную роль в возникновении пародонтопатий, выделено не было.

Согласно полученным результатам наших исследований можно предположить, что пародонтопатогенная флора — не единственная причина возникновения воспалительно-деструктивного процесса у больных с патологией пародонта, вследствие этого является очевидным, что вопросы этиологии хронического генерализованного пародонтита требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артюшевич А.С., Трофимова Е.К., Латышева С.В. Клиническая периодонтология. — Ураджай, 2002. — 303 с.
2. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита. — М.: МИА, 2002. — 127 с.
3. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. — М.: Медицина, 1991. — 304 с.
4. Грудянов А.И., Фоменко Е.В. Применение бактериальных препаратов в практике пародонтологии // Новое в стоматологии. — 2004. — №4 (120). — С. 17-24.
5. Грудянов А.И., Дмитриева Н.А., Фоменко Е.В. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. — М.: МИА, 2006. — 112 с.
6. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение. — М.: МИА, 2004. — С. 64-65
7. Иванов В.С. Заболевания пародонта. — М.: МИА, 2001. — 296 с.
8. Мюллер Х.-П. Пародонтология. — Львов: ГалДент, 2004. — 256 с.
9. Ребеева Л.Н. Микробиология полости рта. — М.: Медицина, 1962. — С. 35-40.
10. Сивовол С.И. Клинические аспекты пародонтологии — М.: Триада — X, 2001 — 168 с.
11. Царев В.Н., Пан Е.Г., Лыкова А.Н., Горелова Л.А. Коррекция нарушений микробиоценоза ротовой полости при терапии Ликопидом // Клиническая стоматология. — 2006. — №2 (38). — С. 44-49.
12. Царев В.Н., Ушаков Р.В. Антимикробная терапия в стоматологии — М.: МИА, 2006. — 144 с.
13. Carranza F.A. Clinical periodontology — Philadelphia: W.B. Saunders Co. — P. 1990-1012.
14. Chung H.J., Chung C.P., Son S.H., Nisengard R.J. Actinobacillus actinomycetemcomitans serotypes and leukotoxicity in Korean localized juvenile periodontitis // J. Periodontol. — 1989. — Vol. 60. — P. 506-511.
15. Haubek D., Poulsen K., Kilian M. Evidence for absence in northern Europe of especially virulent clonal types of Actinobacillus actinomycetemcomitans // J. Clin. Microbiol. — 1995. — Vol. 33. — P. 395 — 401.
16. Hirano Y. Citrate promotes attachment of Prevotella nigrescens (intermedia) ATCC 25261 to hydroxyapatite // J. Oral Sci. — 1998. — Vol. 40, n 2. — P. 65-69.
17. Marsh P.D., Bradshaw D.J. Physiological approaches to the control of oral biofilms // Adv. Dent. Res. — 1997. — Vol. 11. — P. 176-185.
18. Orrhage K., Nord C.E. Bifidobacteria and lactobacilli in human health // Drugs Exp. Clin. Res. — 2000. — Vol. 26, № 3. — P. 95-111.
19. Rosebary T. Microorganism indigenous to man. — New York, 1962. — 365p.
20. Slots J., Dahlen G. Subgingival microorganisms and bacterial virulence factors in periodontitis // Scan. J. Dent. Res. — 1985. — Vol. 93. — P. 119-127.
21. Werner H. Differentiation and medical importance of Saccharolytic intestinal bacteroides. // Arzneimittel-Forsch. — 1974. — Vol.24. — S. 340.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Лапина, 4, nadine-popova@mail.ru,
Гайдарова Татьяна Андреевна — заведующая кафедрой, профессор, д.м.н.;
Попова Надежда Владимировна — ассистент

© САФАРОВА Н.И. — 2010

ОСОБЕННОСТИ МИКРОФЛОРЫ У БОЛЬНЫХ С СИНУСИТАМИ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Н.И. Сафарова

(Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, ректор — д.м.н., проф. А.М. Шамсиев, кафедра оториноларингологии с курсом стоматологии, зав. — д.м.н., проф. Т.Х. Насретдинов)

Резюме. С целью изучить особенности микрофлоры у больных с синуситами при доброкачественных новообразованиях полости носа и околоносовых пазух в зависимости от вида инфекционного агента и распространенности опухоли обследовано 122 больных: 88 с синуситами при доброкачественных опухолях полости носа и околоносовых пазух составили I-ю группу (основная) и 34 с хроническими синуситами были включены во II-ю группу (контрольная). Посев материала проводился на среды: Цейслера 5% кровяной агар, Эндо с 5% кровью, Сабуро. У больных с синуситами при доброкачественных опухолях полости носа и околоносовых пазух выявлено преобладание анаэробной флоры и аэробно-анаэробных ассоциаций микробов, а также грибковая флора. Установлено, что частота высеваемости микробов увеличивается по мере распространения опухоли.

Ключевые слова: синусит, микрофлора, опухоль.