

Микрофлора при воспалительных заболеваниях полости рта (стоматитах, гингивитах, пародонтите), одонтогенных воспалительных процессах. Методы микробиологического исследования в клинической стоматологической практике

Лекция для ординаторов
К.м.н., доцент Решетнёва И.Т.

План лекции:

- 1. Определение понятия «одонтогенные инфекции»**
- 2. Классификацию воспалительных одонтогенных заболеваний ЧЛО.**
- 3. Морфобиологические свойства основных возбудителей воспалительных одонтогенных заболеваний ЧЛО.**
- 4. Особенности эпидемиологии и патогенеза воспалительных одонтогенных инфекций ЧЛО.**
- 5. Стоматиты – понятие, определение.**
- 6. Классификация стоматитов по этиологическим факторам.**
- 7. Характеристика микрофлоры при различных видах стоматитов.**
- 8. Кандидоз полости рта.**
- 9. Материал для микробиологической диагностики и особенности его забора при воспалительных заболеваниях ЧЛО.**
- 10. Особенности микробиологической диагностики**

Цель: на основании знаний этиологии заболевания, особенностей возникновения и манифестации клинических проявлений уметь обосновать тактику микробиологической диагностики, специфической профилактики и терапии стоматитов и одонтогенных инфекций.

Одонтогенные инфекции

(*odontos* - зуб, *genes* – порожденный)

- это группа заболеваний инфекционно-воспалительной природы, причиной которых являются м/о, вызывающие заболевания зуба либо тканей, непосредственно прилегающих к нему.

Это вторичные инфекционные поражения, возникающие при распространении процесса от тканей зуба.

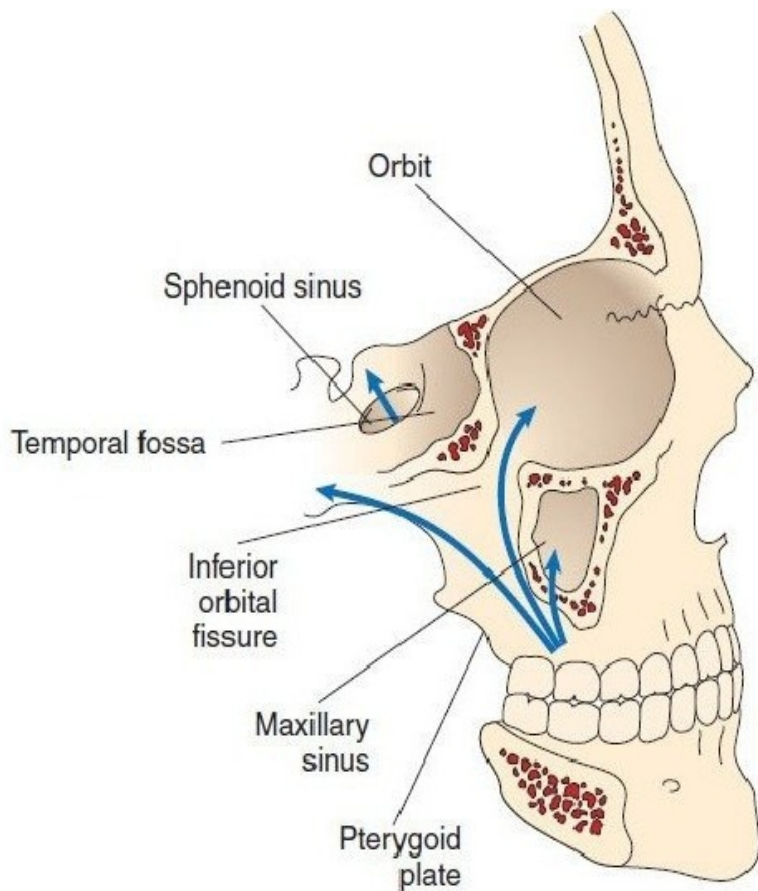


Одонтогенные процессы -
эндогенные заболевания.

Ворота инфекции

- ✓ дефекты твердых тканей зуба
- ✓ дефекты эпителиального покрова десны

Пути распространения инфекции:



1. Контактный
2. Гематогенный
3. Лимфогенный

Одонтогенные процессы

- Локализованные

пульпиты
периодонтиты
альвеолиты
абсцессы

- Генерализованные

флегмоны
остеомиелит
сепсис
менингит

Одонтогенные заболевания :

периодонтиты

периоститы

остеомиелиты челюстей

флегмоны

абсцессы околозубных мягких тканей

синуситы

менингиты

сепсис

др. заболевания



Одонтогенные процессы -
эндогенные заболевания.

Предрасполагающие факторы

Местные

- ✓ травма слизистой оболочки полости рта
- ✓ удаление зуба
- ✓ стаз крови в капиллярах
- ✓ некроз ткани
- ✓ снижение редокс-потенциала
- ✓ дефицит различных местных факторов защиты

Общие

- ✓ соматические заболевания и состояния, приводящие к недостаточности неспецифической резистентности или иммунологической реактивности организма в целом

Схема патогенеза одонтогенных инфекций

Начальное повреждение тканей и нарушение микроциркуляции



**Выход резидентной флоры за пределы экологической ниши.
Размножение факультативно-анаэробной флоры, → снижение редокс-потенциала тканей**



Доминирование в очаге облигатно-анаэробных видов



Лимфогенная и гематогенная диссеминация



Вторичные нарушения циркуляции крови



Септические тромбозы сосудов



Вторичные гнойные очаги, внутрисосудистый гемолиз, токсинемия, → диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, падение артериального давления и токсический шок

Особенности воспалительных процессов ЧЛО

- Чаще вызываются *резидентной* м/ф полости рта.
- Выражена *тенденция к генерализации* процесса.
- *Полимикробный характер* процесса (микст-инфекция).
- Последовательная смена доминирования м/о: *аэробных и факультативно-анаэробных* → *облигатно анаэробных видов*.
- Основные возбудители – *анаэробы*.
- 20-100% случаев – ассоциация с аэробами.
- ≈30% – только анаэробы.

- ***Пульпит*** –
воспаление мягких
тканей (пульпы) зуба



Причина: кариозный процесс

- => возможность попадания м/о через дентинные канальцы в пульпу зуба.
- => **Формирование очагового, затем разлитого (диффузного) пульпита.**

**Распространение микробов и продуктов
их жизнедеятельности →**

→ развитие периодонтита

→ периостита

→ остеомиелита.

- Вовлечение в процесс мягких тканей
приводит к возникновению
околочелюстных абсцессов и флегмон.**

Микрофлора при пульпитах

- **Серозный**

стрептококки, лактобактерии, бактероиды

- **Гнойный**

стрептококки и Staphylococcus aureus

- **Гангренозный**

преимущественно анаэробы :

*пептострептококки,
микроаэрофильные стрептококки,
превотеллы, бактероиды,
вейллонеллы, спирохеты,
актиномицеты, протей, клостридии*

Периодонтит

- **Апикальный** периодонтит – поступление м/о через корневой канал
- **Маргинальный** периодонтит – поступление м/о из патологического десневого кармана.



Периодонтит

- Серозный

обусловлен действием ТОКСИЧНЫХ продуктов, поступающих из очага воспаления в пульпе или десневом кармане.

- Гнойный

– результат проникновения микробов в ткани периодонта.

Особенности м/ф гнойного периодонтита

- ✓ Преобладание анаэробной и стрептококковой флоры над стафилококковой.
- ✓ В начальной стадии – стрептококки.
- ✓ При проникновении м/о через корневой канал, микробный состав определяется флорой гнойного или гангренозного пульпита.
- ✓ При переходе острого периодонтита в хронический преобладают анаэробные пептострептококки, стрептококки и др. облигатные анаэробы.
- ✓ В апикальных гранулемах – актиномицеты, бактероиды, фузобактерии и спирохеты.

Системные одонтогенные заболевания

1. Воздействие токсинов м/о

- **дегенеративные** изменения окончаний нервов, → парезы, параличи, невралгические боли;
- **пирогенное** действие эндотоксина и экзотоксинов некоторых бактерий (например, *S. aureus*) → субфебрильная температура, головная боль, боль в суставах и мышцах;
- нарушение функций **лейкоцитов**;
- **токсическое** действие эндотоксинов Gr(-) м/о, вплоть до формирования ДВС-синдрома.

2. Лимфо-, гематогенная диссеминация острый бактериальный миокардит, инфекционный эндокардит, воспалительные процессы в головном мозге...

S. mutans и *S. sanguis* обладают способностью прилипать не только к поверхности эмали зубов, но и к тканям клапанов сердца, → причина **эндокардита и сепсиса** (особенно у наркоманов)

Стоматиты

Стоматит – воспаление слизистой оболочки полости рта

В зависимости от локализации воспалительного процесса выделяют:

- **Стоматит** – процесс охватывает слизистую преддверия полости рта, щек и др. участков ротовой полости;
- **Глоссит** – поверхность языка;
- **Гингивит** – десны;
- **Хейлит** – губы.

По этиологии стоматиты:

- Вирусные
- Бактериальные
- Грибковые

Стоматит может развиваться как
первичная инфекционная
болезнь
или как **вторичный**
оппортунистический процесс.

Стоматиты

- **Инфекционные** – вызываются патогенными микробами;
- **Оппортунистические** – вызываются резидентной флорой после первичного действия повреждающих факторов экзогенной или эндогенной природы.

Инфекционные стоматиты

Бактериальные:

- гонорея
 - дифтерия
 - туберкулез
 - сифилис
- и др.

Вирусные:

- герпангина
(коксакивирусный стоматит – Коксаки группы А: 2,3,4,6,7 и 10)
 - везикулярный
СТОМАТИТ (*Rhabdoviridae*,
род Vesiculovirus)
 - корь
 - герпесная инфекция
 - ящур
- и др.

Оппортунистические стоматиты

**= неспецифические
стоматиты**

Активация резидентной м/ф

Стоматит – вторичен

Факторы, инициирующие развитие оппортунистических стоматитов

- **острые и хронические травмы**
- **физические и химические повреждающие факторы**
- **осложнения инфекционных или соматических заболеваний**
- **гормональные и обменные нарушения**
- **дистрофические процессы**
и др.

→ активация собственной м/ф

Особенности м/ф при некоторых формах оппортунистических стоматитов

Поверхностные катаральные стоматиты

Гр(+) аэробные кокки и палочки

Глубокие язвенно-некротические стоматиты

строго анаэробная флора

*(фузобактерии, бактероиды, извитые формы),
пептострептококки*

Особенности м/ф при некоторых формах оппортунистических стоматитов

Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана

Фузобактерии, Трепонемы

+ стафилококки, стрептококки, актиномицеты и др.

Быстро прогрессирующая гангрена мягких тканей ЧЛО (нома)

Чаще – у истощенных детей, особенно после вирусных инфекций (корь), на фоне резкого снижения реактивности.

Превалируют строгие анаэробы, особенно фузобактерии и извитые формы

**Оппортунистические стоматиты – часто
микст-инфекция.**

Особенности микробиологической диагностики оппортунистических стоматитов

- **Определение этиологической значимости возбудителя (т.к. вызываются нормофлорой).**
- **Требовательны к питательным средам.**
- **Инкубирование в аэробных и анаэробных условиях.**

Кандидозные стоматиты



Надцарство: *Эукариоты*

Семейство: *Saccharomycetaceae?*

Род: *Candida*

Виды: *C. albicans*

C. tropicalis

C. parapsilosis

C. glabrata

C. krusei

C. kefyr

C. lusitaniae

C. guilliermondii

C. catenulata

C. ciferrii

C. haemulonii

C. lipolytica

и др.

Обенности дрожжеподобных грибов рода *Candida*

!! Эукариоты:

- Морфологически оформленное ядро
- Эндоплазматический ретикулум
- Митохондрии
и др. органеллы
- Репликация путем митоза

Обенности дрожжеподобных грибов рода *Candida*

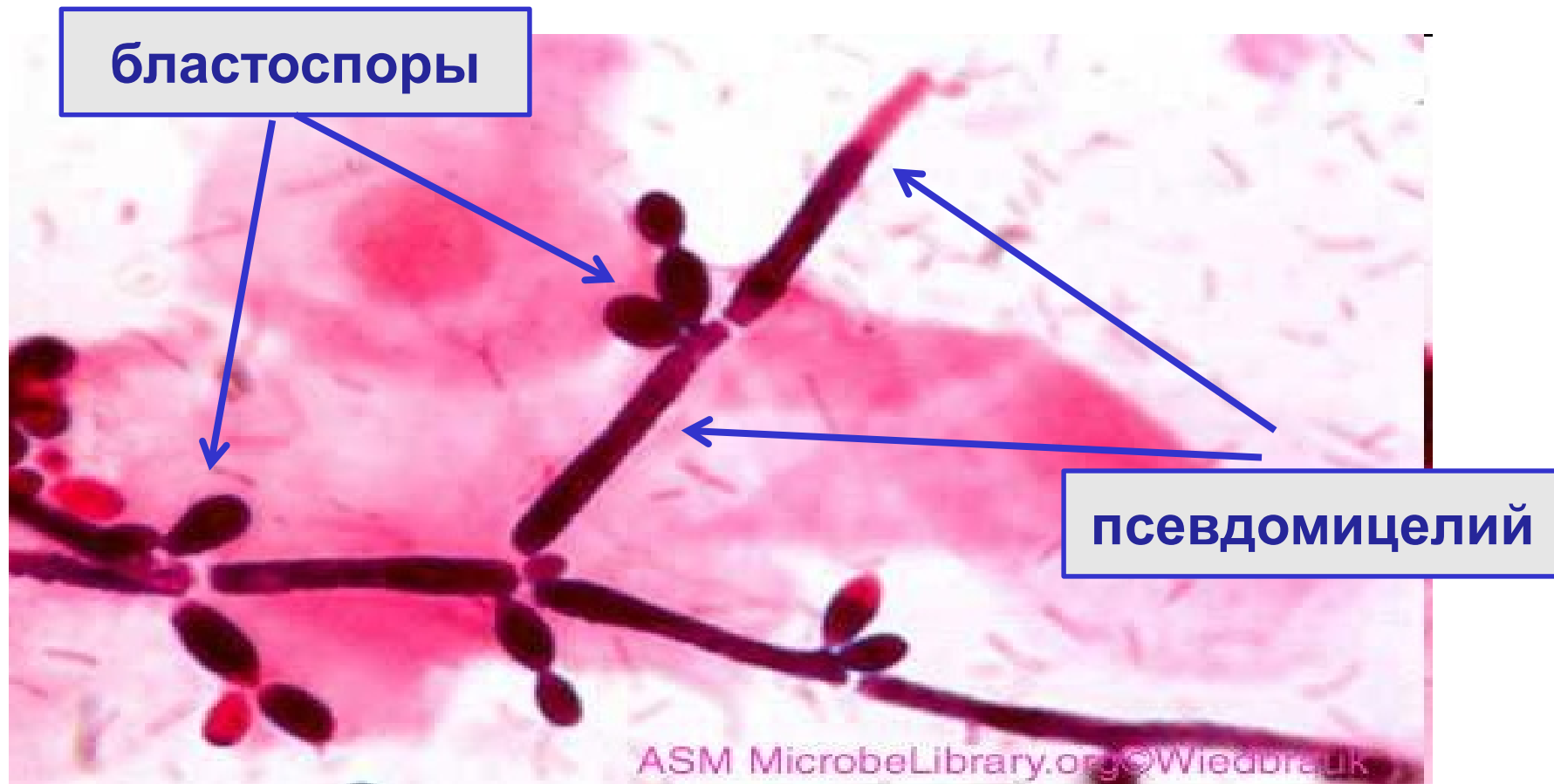
Клеточная стенка

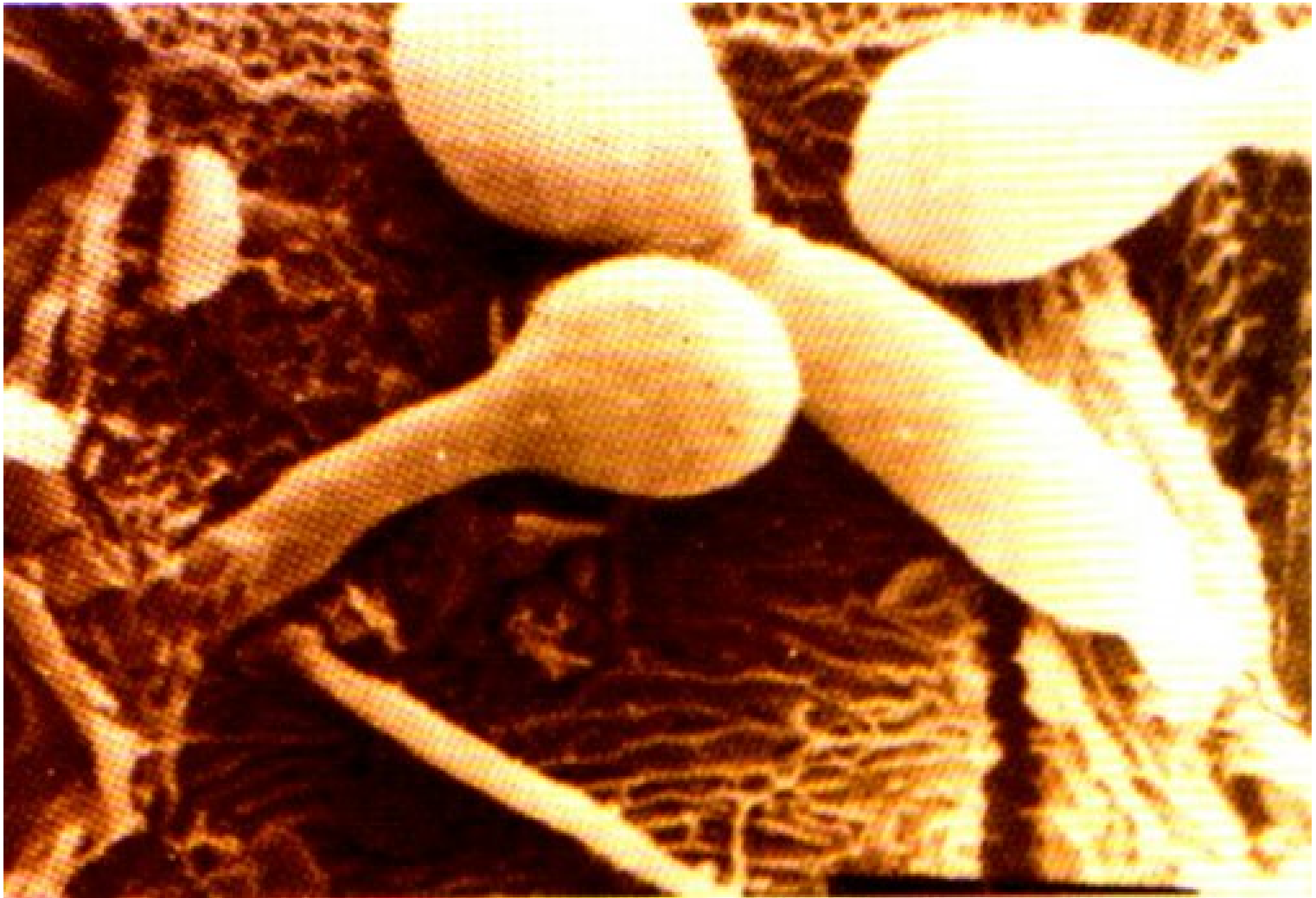
- 5-8 слоев;
- Основа – полисахариды:
 - маннаны (35-40%)
 - глюканы (45-60%);
- Внутренние слои – глюканы и хитин;
- В плазматической мембране – высокое содержание стеролов, гл. образом эргостерола.

Обенности дрожжеподобных грибов рода *Candida*

- **Деление** – почкованием.
- **Диморфизм** – существование в двух формах:
 - дрожжевая форма** (изолированные клетки округлой или овальной формы)
 - мицелиальная форма** (трубки псевдомицелия без перетяжек с общей стенкой – гифы).

Диморфизм грибов рода *Candida*





Candida albicans

Культуральные свойства дрожжеподобных грибов рода *Candida*



среда *Сабуро*

Антигенная структура

- **Гликопротеины клеточных стенок**
(маннаны, маннопротеины)
 - Родовые АГ
 - Видовые АГ
 - Типовые АГ
- 2. **Протеиназы** и др. литические ферменты

Экология и эпидемиология

- Распространены в ОС
- Представители нормофлоры человека

= > Кандидозы экзогенные
 эндогенные

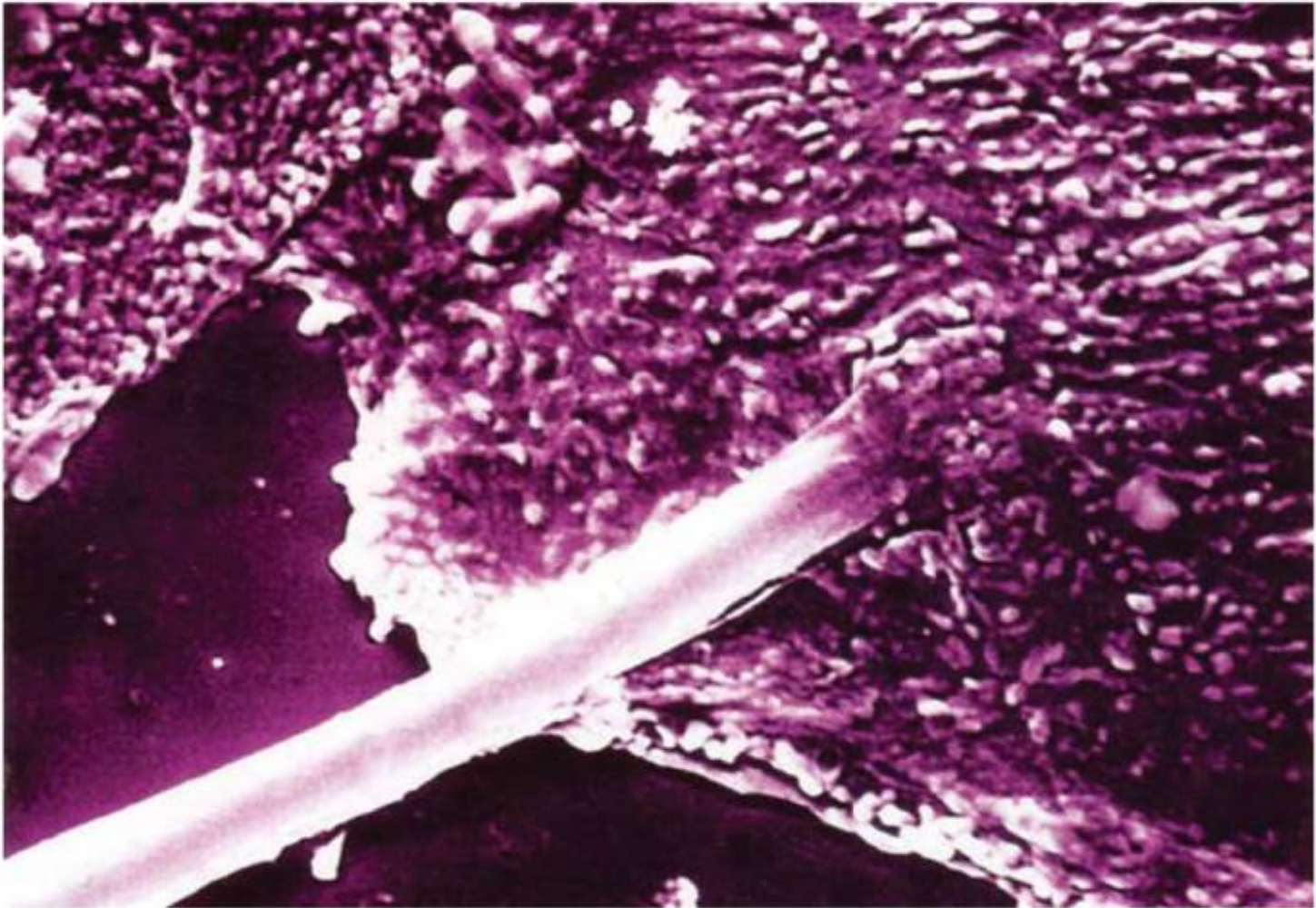
Факторы, предрасполагающие к развитию кандидозов

- Применение антибиотиков;
- Снижение иммунитета;
- Применение стероидных гормонов, противозачаточных средств, иммунодепрессантов, цитостатиков, лучевой терапии...
- Парентеральное питание;
- Протезирование;
- Диабет, лейкоз, лимфосаркома и др. заболевания;
- Детский и старческий возраст и др.

Факторы патогенности *C. albicans*

1. **Поверхностные адгезины**
2. **Маннан** – блокирует реакции иммунитета – подавляет функции Т-лимфоцитов, макрофагов, нейтрофилов, комплемента.
3. **Способность сорбировать фибриноген** и др. белки – формирование псевдокапсулы – защита от фагоцитоза.
4. **Протеиназы** – экзоферменты, разлагают кератин, белки эндотелия и базальных мембран, коллаген, Fc-фрагменты IgG, C3 фракцию комплемента, сывороточный альбумин и др. белки плазмы.
5. **Фосфолипазы** – расщепляют фосфолипиды, => разрушают клеточные мембраны в организме человека.
6. **Гемолизин, кислая фосфатаза, липаза, гиалуронидаза, хондроитинсульфатаза** – ???

**Нить псевдомицелия гриба пенетрирует
клеточную мембрану эпителиоцита.**



Клинические проявления кандидоза



Клинические формы кандидоза полости рта

- **острый псевдомембранозный кандидоз**
– молочно-белый налет – «молочница»;
– самая частая форма кандидоза.
- **острый атрофический кандидоз;**
- **хронический гиперпластический кандидоз;**
- **хронический атрофический кандидоз языка;**
- **кожно-слизистый (глубокий) кандидоз.**

Иммунитет

Клеточно-гуморальный;
с развитием ГЗТ

Микробиологическая диагностика кандидозов

Материал для исследования:

налет, соскобы и смывы со слизистой полости рта, кусочки органов и т.д., при сепсисе – кровь.

Основные методы диагностики:

- 1. Микроскопический** (световая и РИФ);
- 2. Микологический**
- 3. Серологический**
- 4. Газово-жидкостная хроматография**
- 5. ПЦР**
- 6. Аллергологический** (сейчас не используют)

Микробиологическая диагностика кандидозов

Материал для исследования:

налет, соскобы и смывы со слизистой полости рта, кусочки органов и т.д., при сепсисе – кровь.

Основные методы диагностики:

1. Микроскопический (световая и РИФ);

Прямая микроскопия материала (обнаружение овальных почкующихся клеток с элементами псевдомицелия).

2. Микологический

- Посевы на среду Сабуро, Candi-select и др.
- Определение количества!!!
- Определение чувствительности к антимикотикам

Микробиологическая диагностика кандидозов

Материал для исследования:

налет, соскобы и смывы со слизистой полости рта, кусочки органов и т.д., при сепсисе – кровь.

Основные методы диагностики:

3. Серологический

Используется в основном при генерализованных формах.

- РСК и РА со специфическим АГ.

Диагноз подтверждается при выявлении :

- высоких титров АТ
- или нарастания титров АТ в ходе болезни.

4. Газово-жидкостная хроматография

- При диссеминированных формах.
- Материал: кровь или СМЖ.
- Определяют D-маннозу и D-арабинитол.

Микробиологическая диагностика кандидозов

Материал для исследования:

налет, соскобы и смывы со слизистой полости рта, кусочки органов и т.д., при сепсисе – кровь.

Основные методы диагностики:

5. ПЦР

- При диссеминированных формах.
- Материал: кровь или СМЖ.
- Определяют D-маннозу и D-арабинитол.

6. Аллергологический (сейчас не используют)

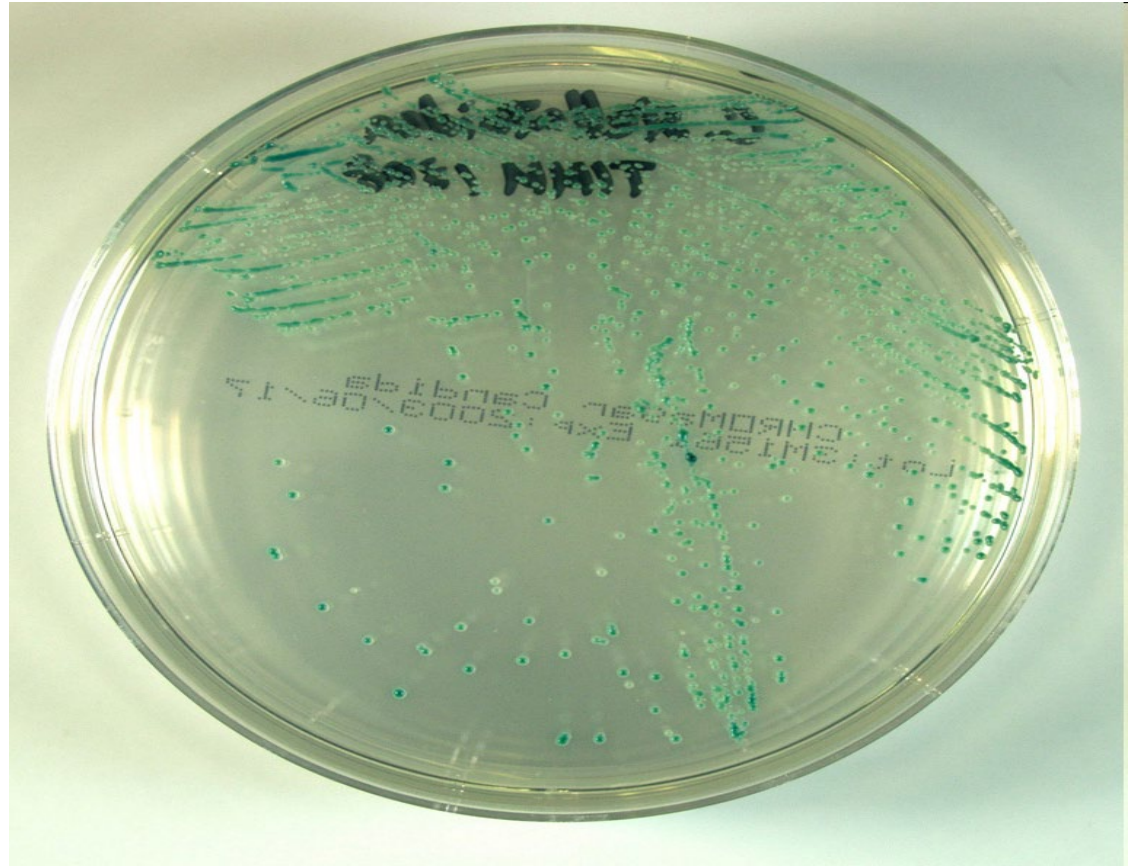
Рост *C. albicans* на среде *Candi-select*



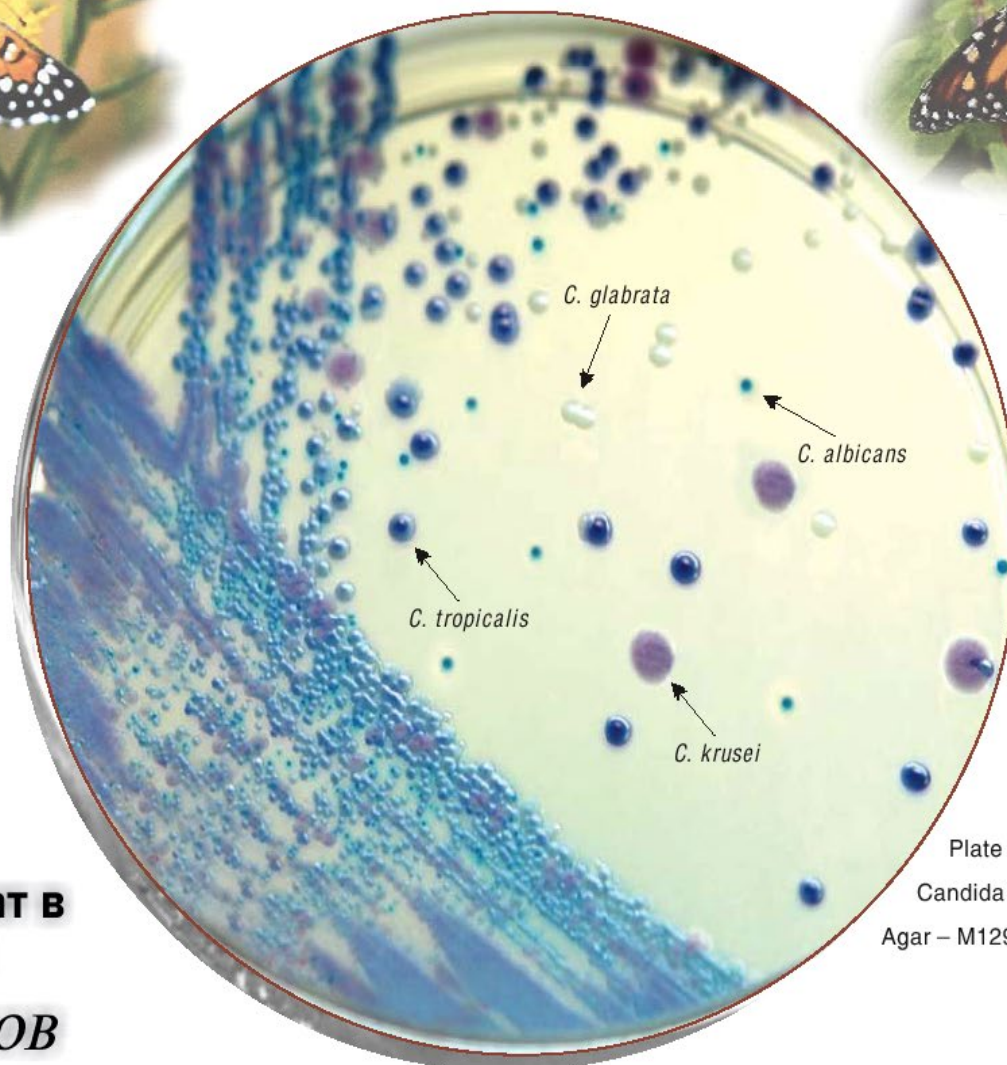
Идентификация
основана на
выявлении

специфического фермента *C. albicans*

– **β -D-галактозамидазы**, который, гидролизуя
хромогенный субстрат, приводит к
окрашиванию колоний в голубой цвет.



Дифференциация микроорганизмов в первичном посеве



Результат в
течение
24 часов

Plate of HiCrome
Candida Differential
Agar – M1297A

Лечение

Разная природная чувствительность кандид к современным антимикотикам – причина, побуждающая определять кандиды до вида!

Лечение

Нистатин и Леворин :

- более 50% штаммов *Candida* устойчивы к нистатину;
- 70-75% - к леворину.
- Нистатин не всасывается при приеме внутрь. Т.е., может быть рекомендован только для местного применения.

Основные противокандидозные средства – производные **азола** – флуконазол (Дифлюкан, Флюкостат), кетоконазол (Низорал), интраконазол (Орунгал).

!!! *C. krusei* и *C. glabrata* природно резистентны к флуконазолу.

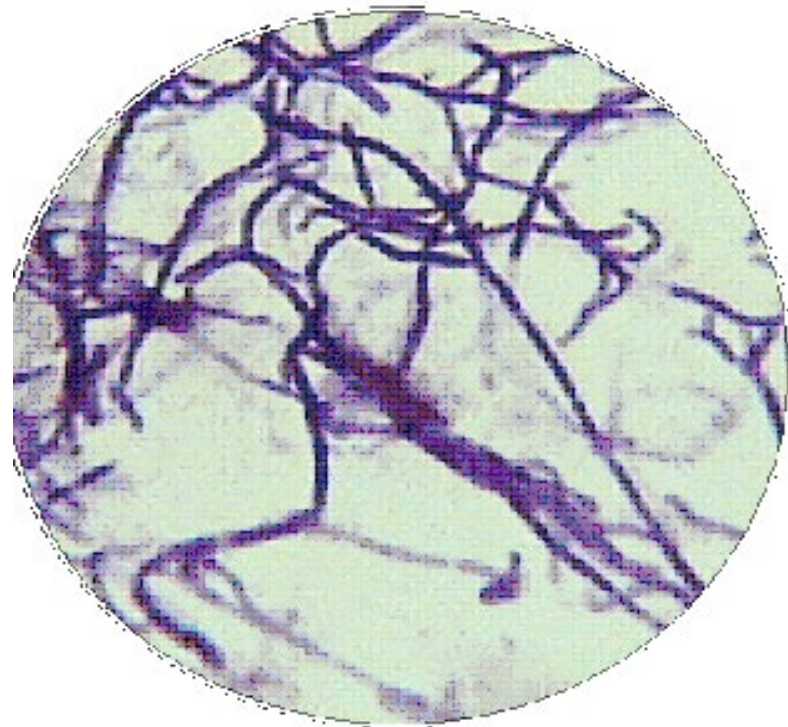
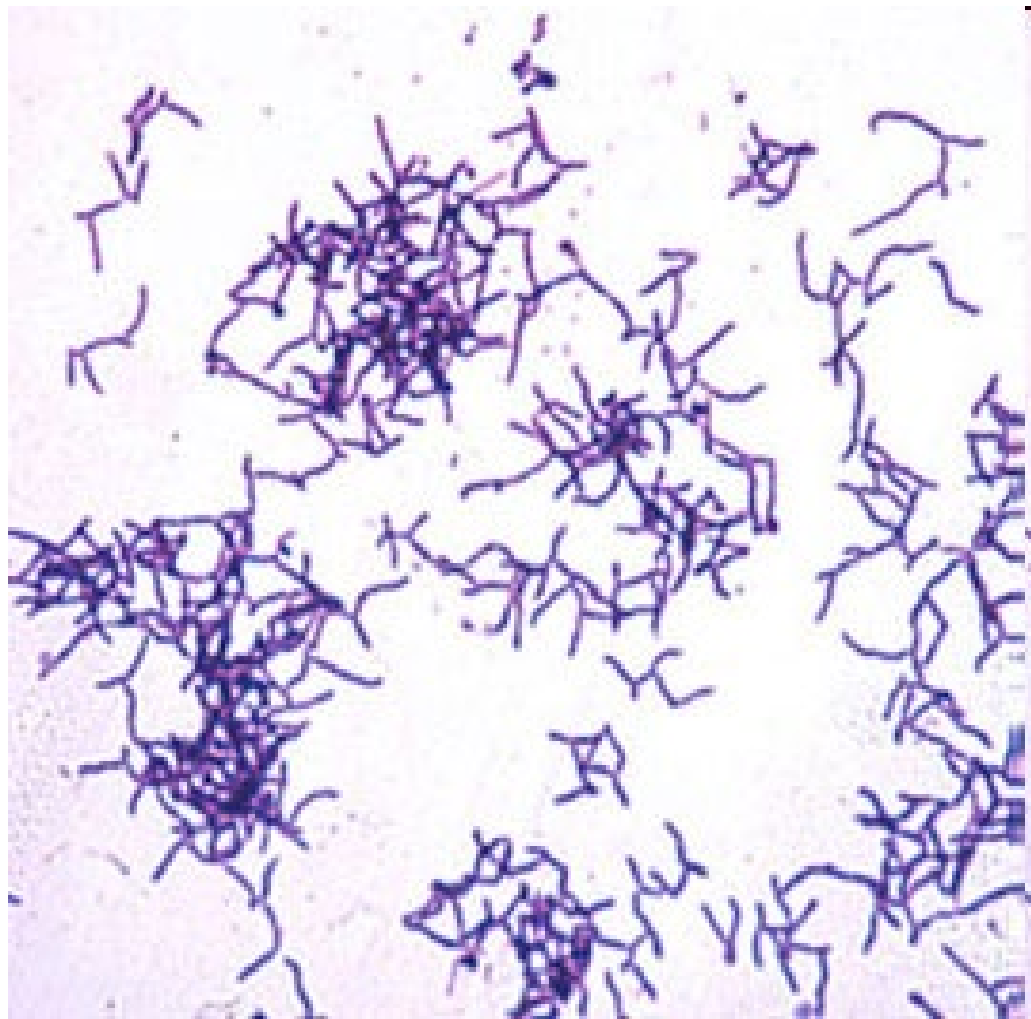
Актиномикоз

АКТИНОМИЦЕТЫ – ЭТО БАКТЕРИИ!

- **В отличие от грибов, актиномицеты не содержат в клеточной стенке хитина или целлюлозы.**
- **Они не способны к фотосинтезу, а образуемый ими мицелий достаточно примитивен.**
- **У актиномицетов отсутствует четко выраженное ядро; → они прокариоты.**
- **Строение клеточной стенки сходно с клеточной стенкой бактерий. В связи с этим они резистентны к противогрибковым препаратам, но чувствительны к бактериофагам и антибиотикам.**

Таксономическое положение

Отдел	<i>Firmicutes</i>
Семейство	<i>Actinomycetaceae</i>
Род	<i>Actinomyces</i>
Виды	<i>A. israelii</i> <i>A. naeslundii</i> <i>A. odontolyticus</i> <i>A. bovis</i> <i>A. viscosus</i> и др.



Чистая культура актиномицетов. Окр. по Граму.

- **АКТИНОМИКОЗЫ** – хронические оппортунистические гнойные гранулематозные поражения различных органов.
- Основные возбудители – *A. israelii* и *A. viscosus*.

Актиномикоз ЧЛО

- **55-60% всех больных актиномикозами**
- **6-10% лиц, страдающих
воспалительными поражениями ЧЛО**

Предрасполагающие факторы

- Снижение резистентности (авитаминоз, тяжёлое заболевание - сахарный диабет, *tbs*, иногда беременность и другие состояния).
- Сопутствующая микрофлора - усугубляет тяжесть поражений.
- Травмы полости рта, периодонтиты, различные медицинские манипуляции и т.д.

Диссеминация:

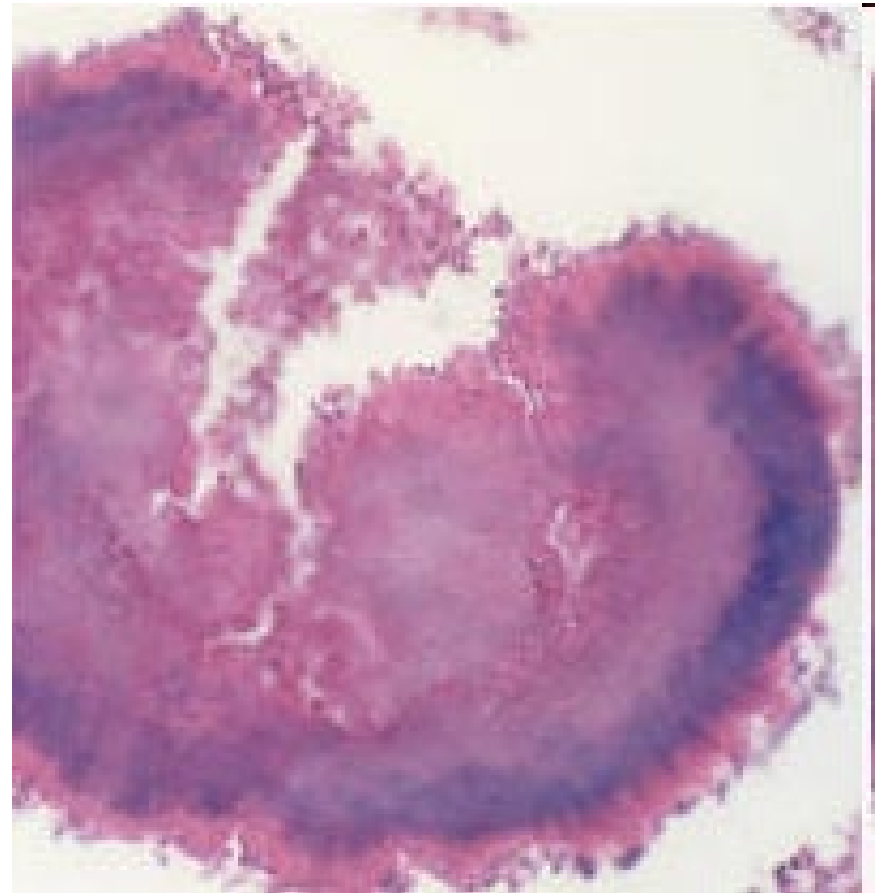
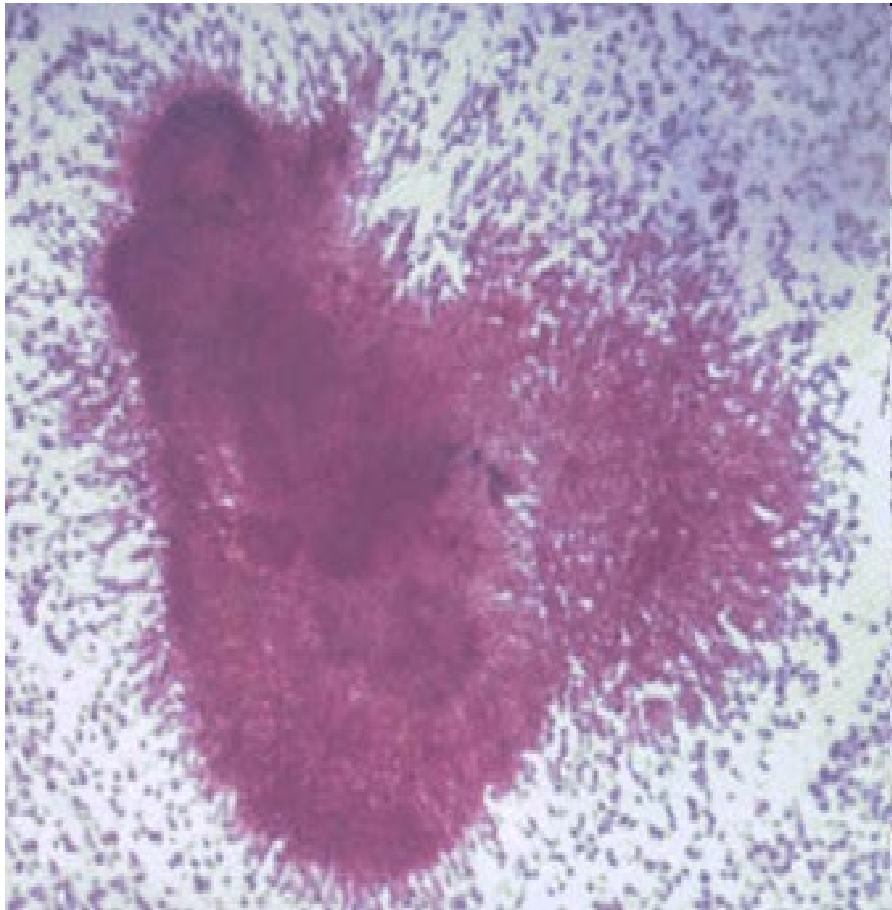
- лимфогенно
- гематогенно

Актиномицеты

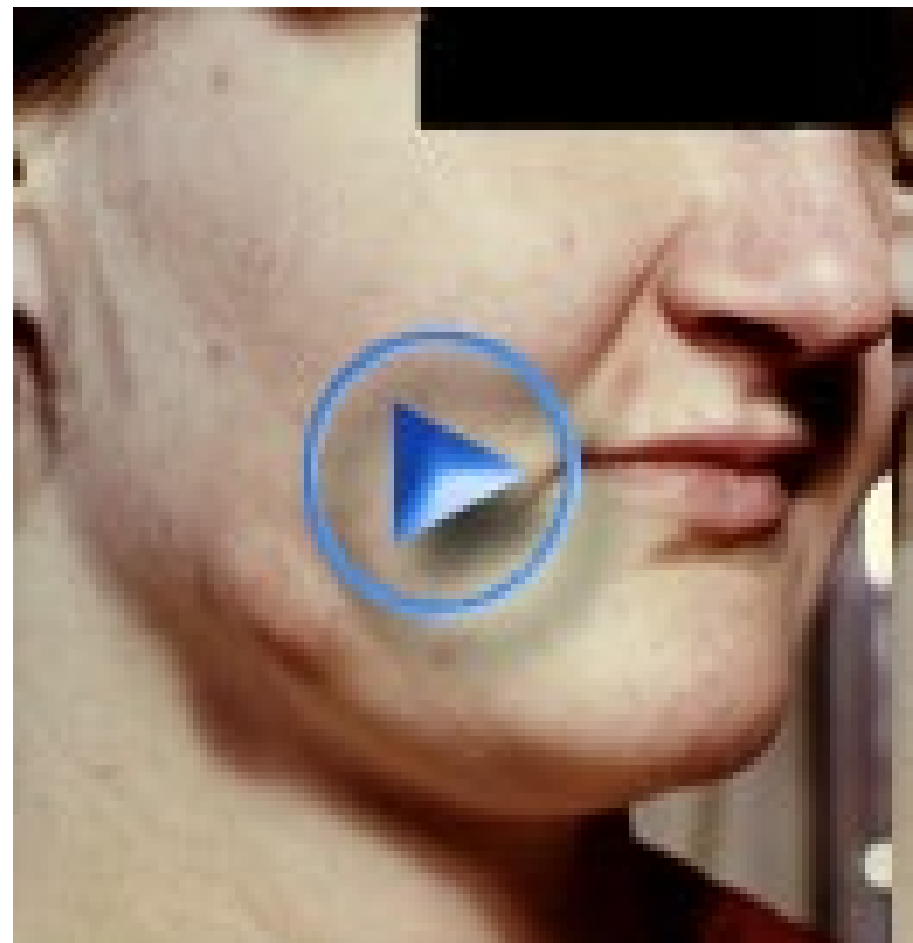
от греч. *actis* – луч, *mykes* – гриб;

В пораженных тканях образуют **друзы** – гранулы из плотно переплетенных нитей в виде лучей, отходящих от центра и заканчивающихся колбовидными утолщениями.

Актиномикотическая друза (гистологический препарат).



Актиномикоз ЧЛО



Микробиологическая диагностика актиномикоза

Материал для исследования — мокрота, ликвор, гной из свищей, пунктаты не вскрывшихся очагов, соскоб с грануляций, биопсия тканей.

1. Микроскопический.

2. Бактериологический метод.

3. Серодиагностика.

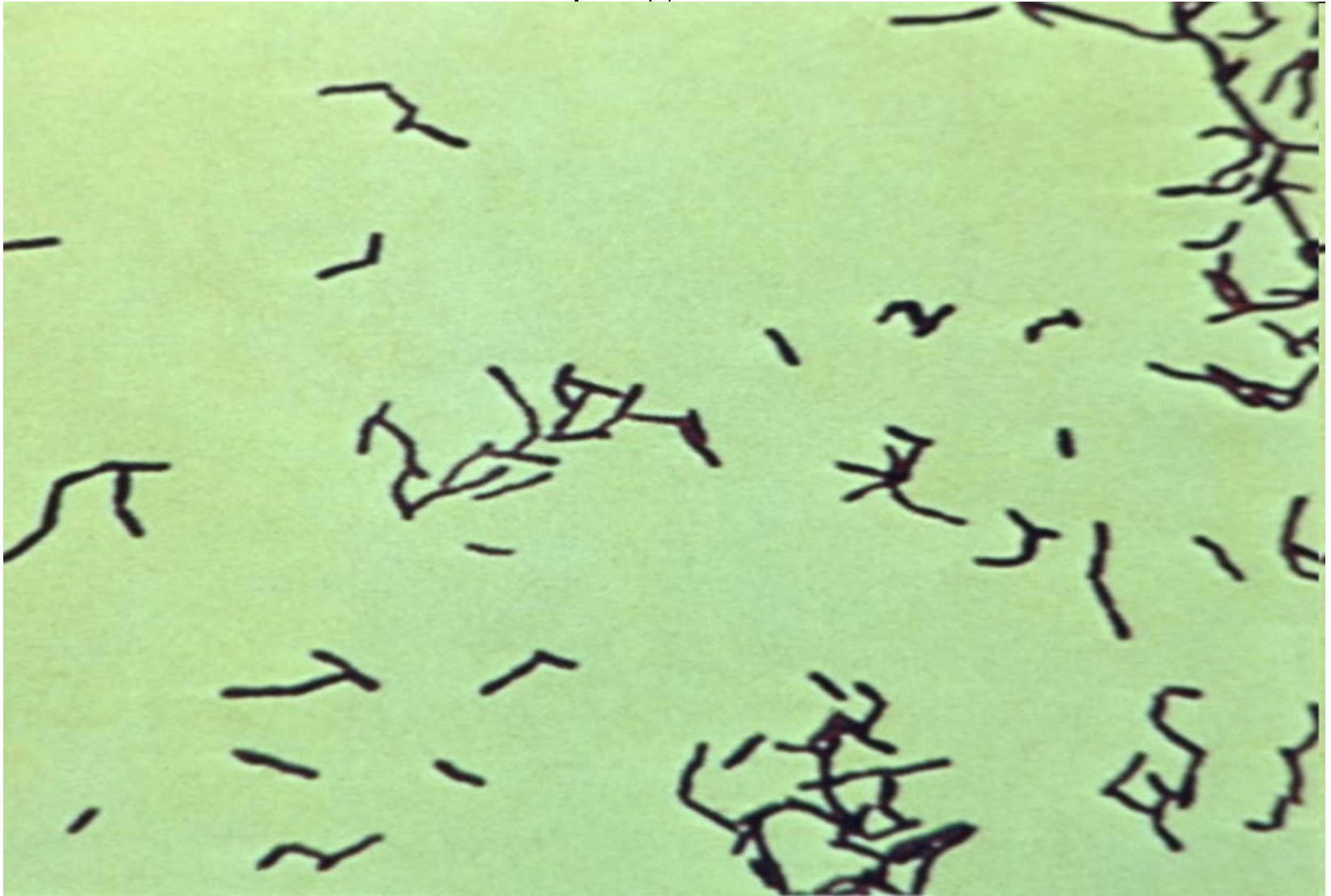
- РСК с актинолизатом (недостаточно специфична)
или с внеклеточными белками актиномицетов.
- РНГА.

4. Аллергодиагностика.

КАП с актинолизатом

Чистая культура актиномицета (*Actinomyces israelii*); окраска по

Грамму; x 800



Спасибо за внимание