

Микроорганизмы – возбудители **кариеса**, инфекционных заболеваний пародонта, мягких тканей полости рта и челюстно- лицевой области.



Лекция №8
Кафедра
микробиологии,
вирусологии и
иммунологии
Кирсанова М.А



Микрофлора полости рта здорового человека

Полость рта - экологическая система для различных микроорганизмов

В полости рта находятся микроорганизмы, относящиеся к:

- (1) **аутохтонной** или **индигенной** (резидентной) микрофлоре (присущей данной анатомической области организма человека),
- (2) **аллохтонной** микрофлоре (присущей другим областям тела человека) и
- (3) **заносной** (из окружающей среды) микрофлоре.

Нормальная микрофлора полости рта

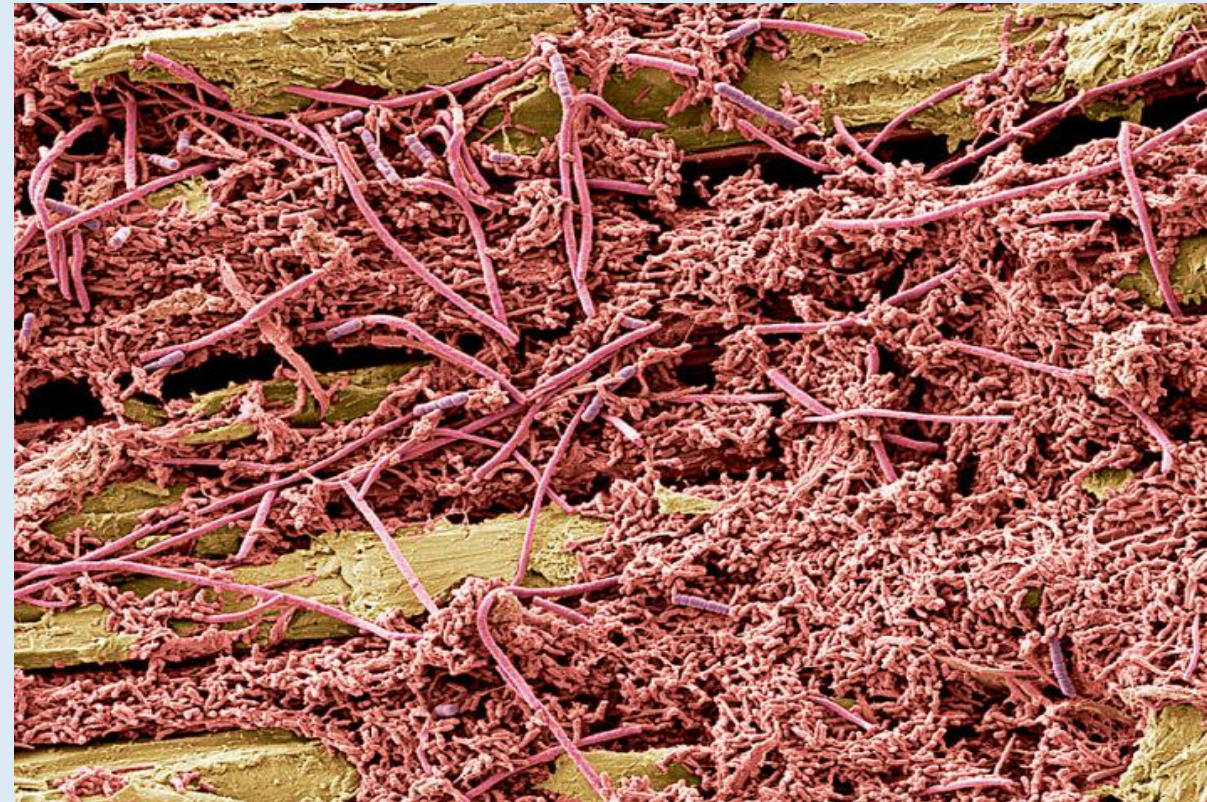
Около **160 видов**, относящихся к бактериям, вирусам, грибам и простейшим.

В **слюне** - 10^9 МО в 1 мл;

В **десневых** карманах – 10^{11} МО в 1 мл.

Аутохтонная микрофлора:

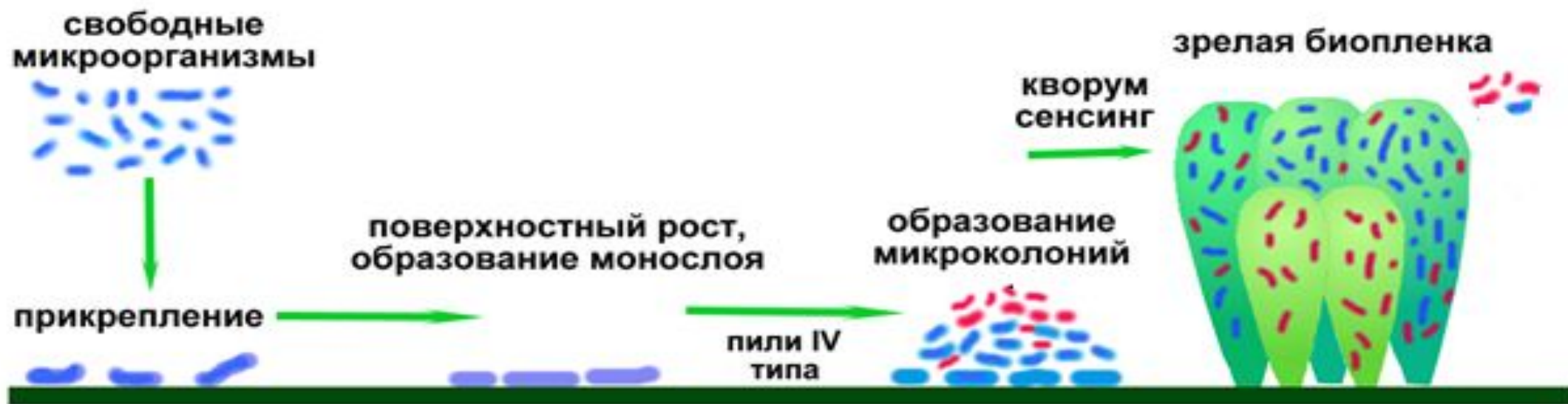
1. **облигатная** (постоянно обитает в полости рта) и
2. **транзиторная** (временная - патогенные и условно-патогенные микроорганизмы).



Состав нормальной микрофлоры полости рта

Микроорганизмы	Слизистая щек	Поверхность языка	Зубной налет	Слюна
	КОЕ/см ²			
Стрептококки	3×10^3	7×10^3	10^5	7×10^3
Лактобактерии	6×10^2	5×10^2	8×10^3	6×10^2
Стафилококки	3×10^2	4×10^2	3×10^2	3×10^2
Кандиды	10^2	4×10^2	8×10^2	3×10^2
Бактероиды	–	10^2	3×10^2	2×10^2
Коринебактерии	–	–	3×10^2	2×10^2
Нейссерии	–	–	6×10^2	–
Вейллонеллы	–	2×10^2	2×10^3	10^2
Лептотрихии	–	–	10^2	–
Фузобактерии	–	2×10^2	10^2	3×10^2

Бактерии растут в 3-х основных формах: **планктона**, **КОЛОНИЙ** и **БИОПЛЕНКИ** толщиной 300-400 мкм (μm) на поверхности инертного субстрата (эмали зуба).



Механизм образования биопленки, приводящей к развитию хронических и персистирующих инфекций

Особенности биопленки зубной поверхности (1)

1) Ранние колонизаторы (4 ч-2 дня)

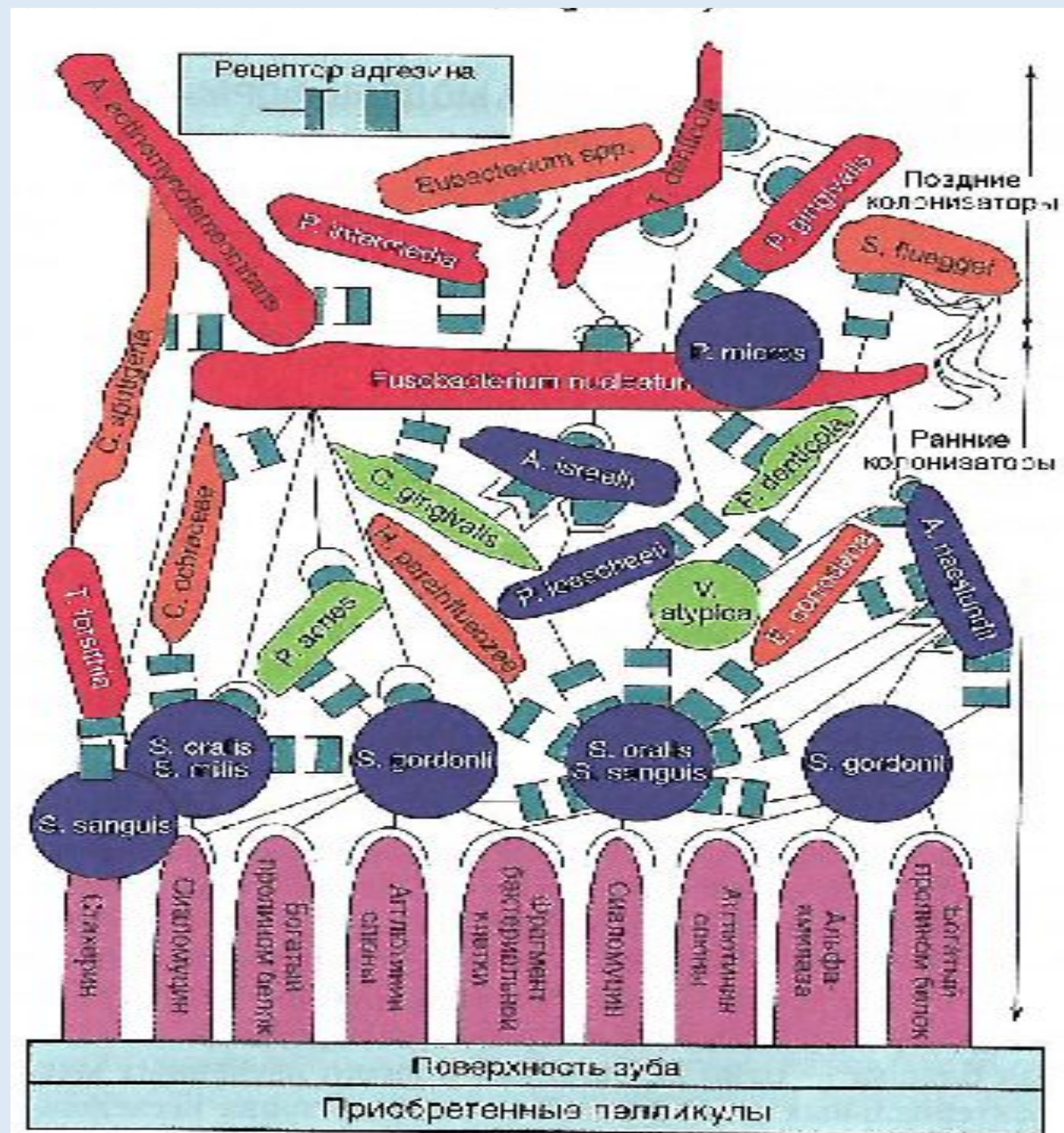
– Стрептококки (*S.mutans*, *S.mitis*, *S.salivarius*) – 60-90%;

- *Актиномицеты* (*A.israelii*, *A.viscosus*);

- *Haemophilus sp.*

- *V. atypica*

Распознают слюнные рецепторы
пелликулы и специфически
связываются с ними с помощью
белков- адгезинов, способствуют
прикреплению следующих
колонизаторов.

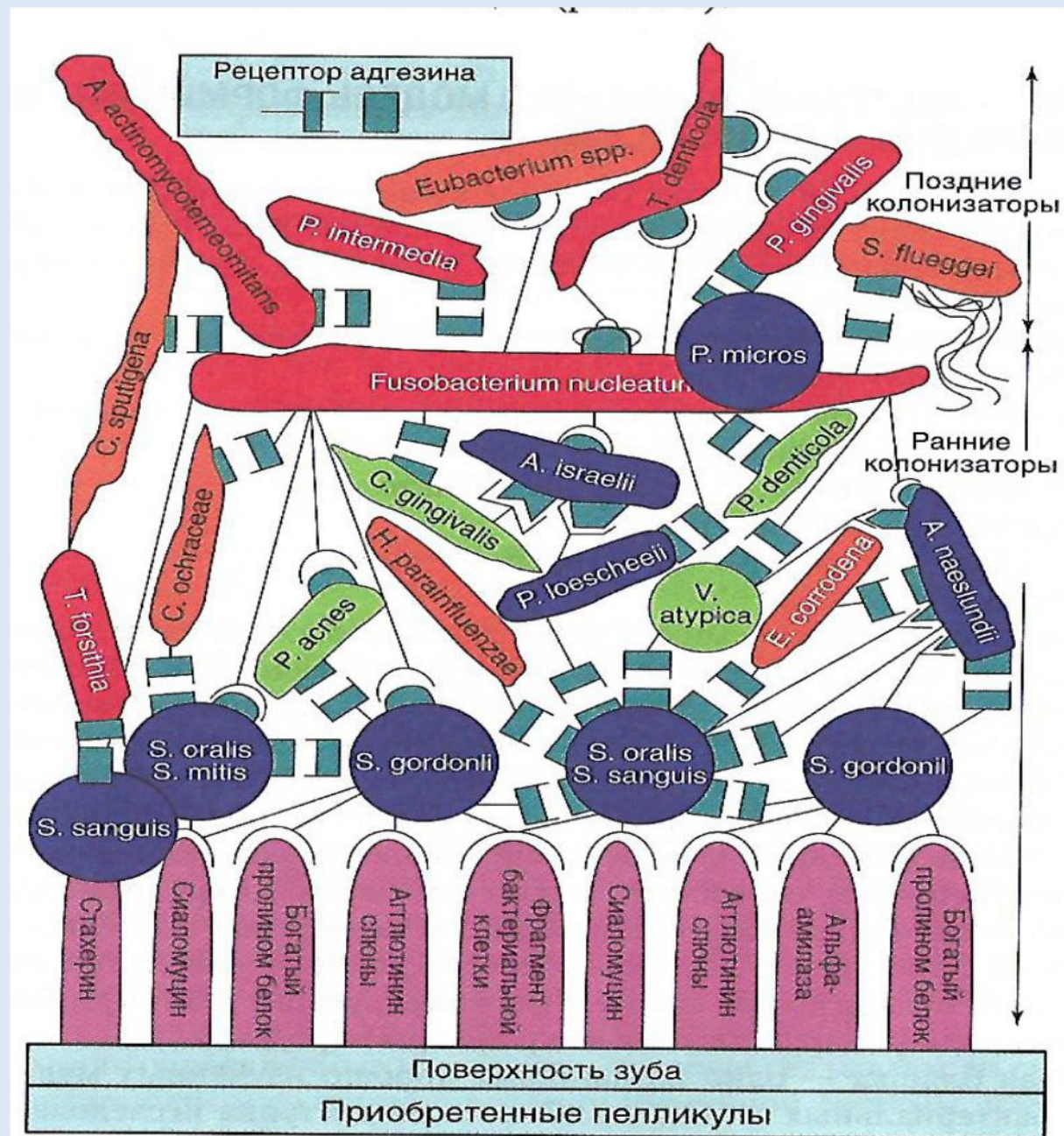


Особенности биопленки зубной поверхности (2)

2) Промежуточные колонизаторы

Fusobacterium nucleatum -

Самый многочисленный грамотрицательный вид, коагрегирует с ранними и поздними колонизаторами

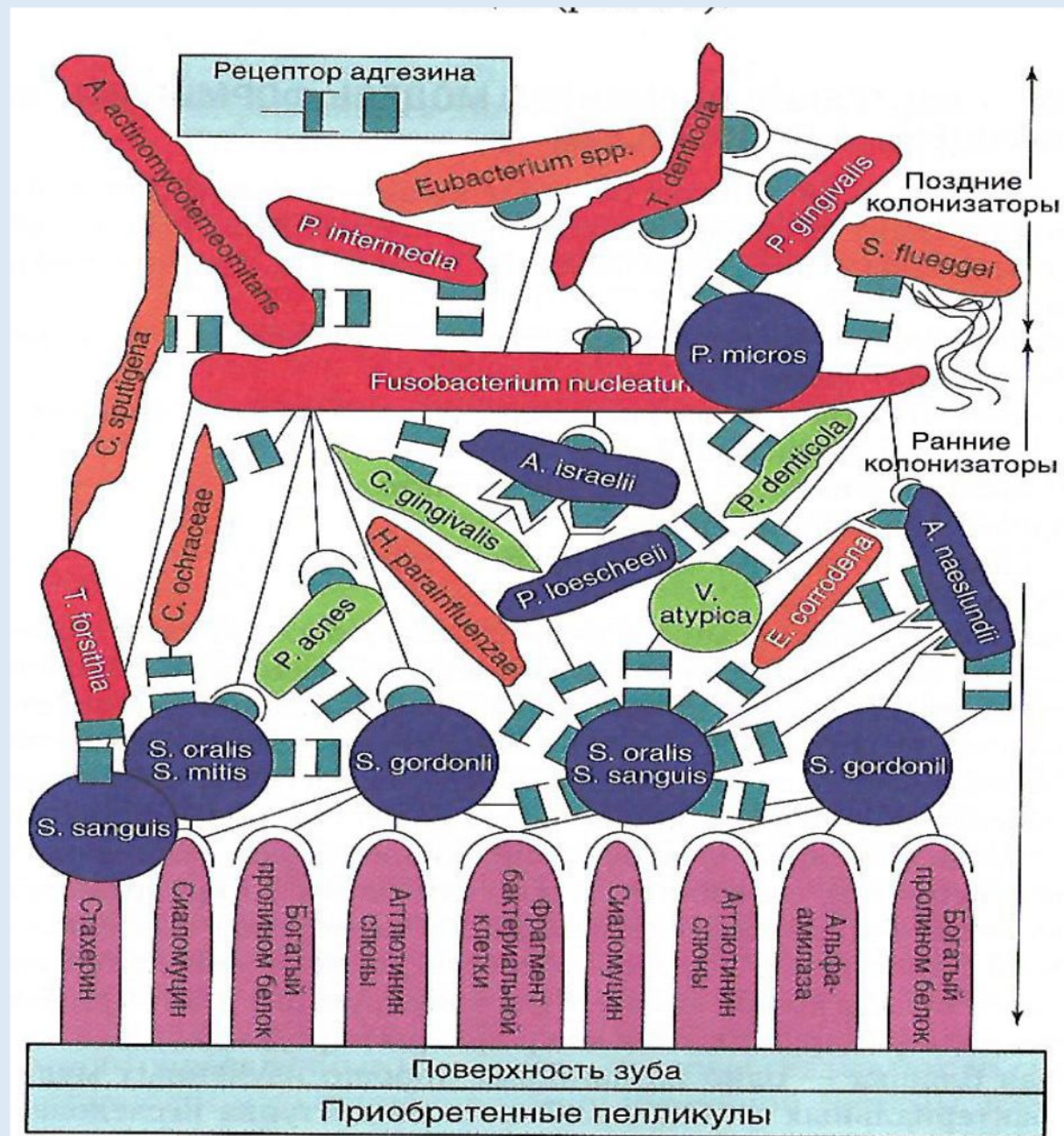


Особенности биопленки зубной поверхности (3)

3) Поздние колонизаторы:

Treponema denticola,
Porphyromonas gingivalis,
Aggregatibacter actinomycetemcomitans,
Veillonella atypical

Поздние колонизаторы практически не коагрегируют друг с другом



Кариес зубов - процесс деминерализации и размягчения твердых тканей зуба с образованием полостей

Местные факторы развития кариеса

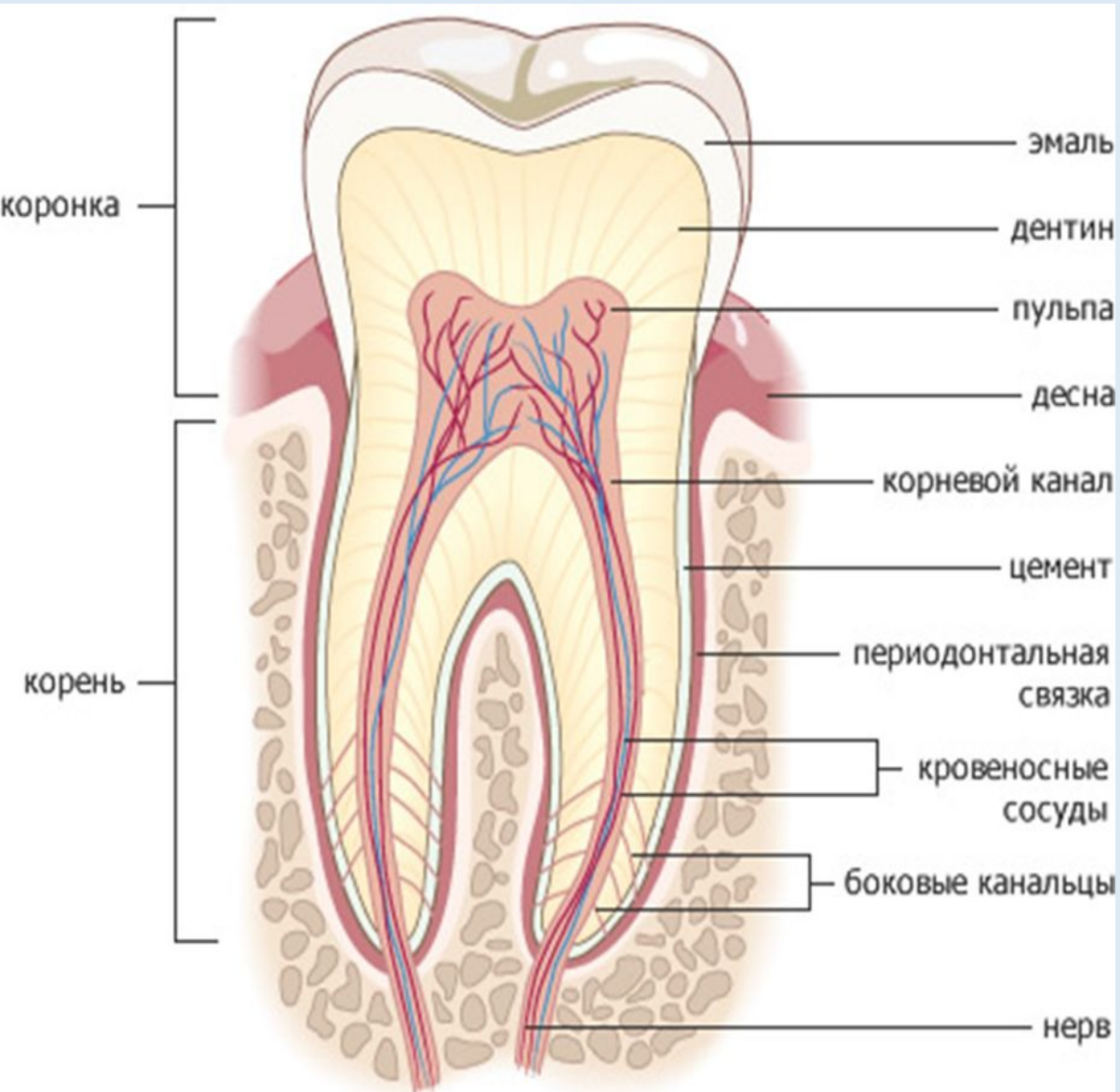
- Наличие зубного налета и зубного камня (**место скопления кариесогенных бактерий**)
- Нарушение состава, свойств и pH слюны
- Особенности строения зубов
- Наличие углеводных остатков пищи

Общие кариесогенные факторы

- Системные заболевания организма.
- Прием медикаментов.
- Состояние иммунитета.
- Генетическая предрасположенность.
- Стресс.



Строение зуба



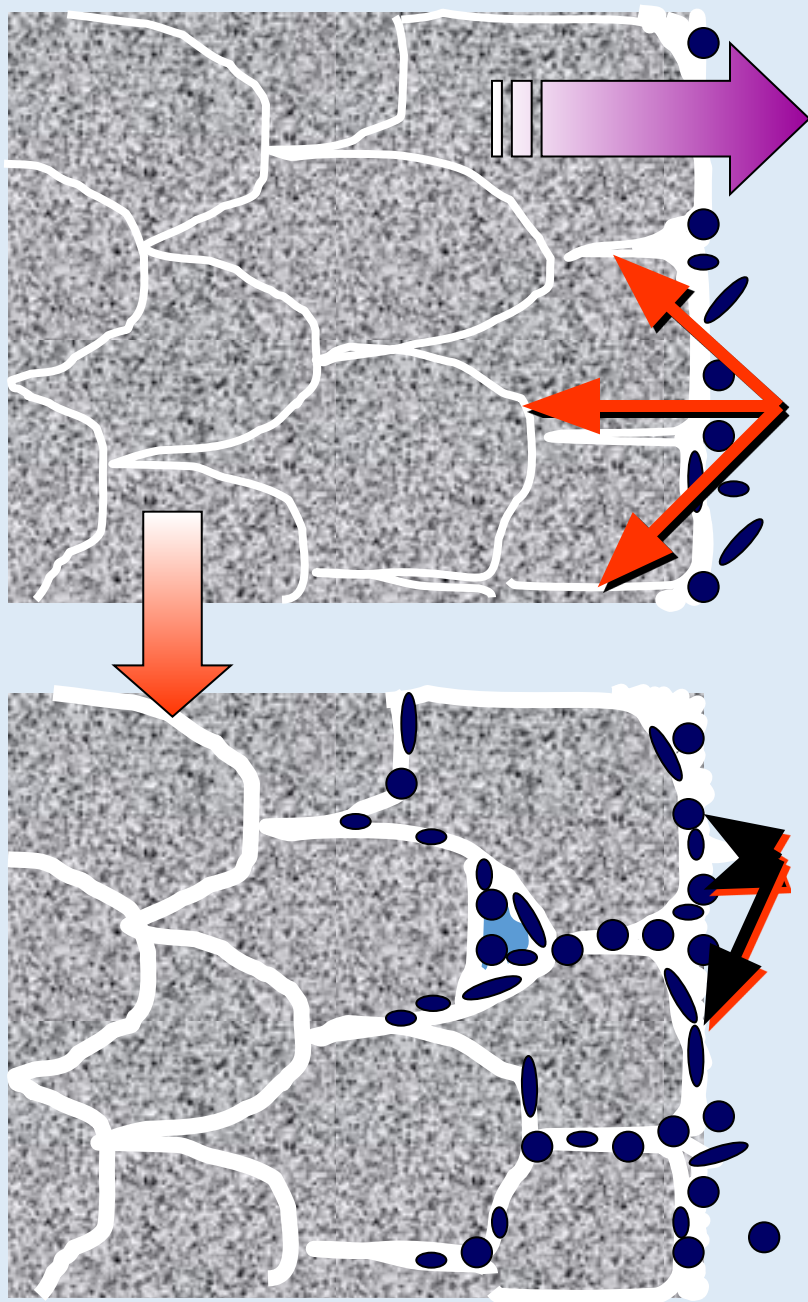
Зубная эмаль состоит из минерализованного матрикса - кристаллов апатита (**фосфат кальция**). Они ориентированы в виде эмалевых призм.

Эмалевые призмы сохраняют форму **амелобластов**, которые их синтезировали.

В норме зубная эмаль находится в **динамическом равновесии** между процессом **демнерализации** и **реминерализации**.

Демнерализация идёт за счёт ионов **H⁺ органических кислот** микробного происхождения.

Разрушение эмали **ускоряется при pH ниже 5**.



Длительный контакт

Ca^{++} Зубной Эмали с

органическими кислотами

(рН ниже 5) ведет к увеличению микро-пространств между кристаллами эмалевых призм → проникновение в микропространства

Микроорганизмов → повреждение эмали на участках, расположенных параллельно наружной и внутренней поверхностям зуба → образование полостей.

Кариесогенная микрофлора – Зеленящие стрептококки :

Вид	Участие в патологии	Свойства
<p><i>S.mutans,</i> <i>S.sanguis,</i> <i>S.mitis,</i> <i>S.saliva-</i> <i>rius</i></p> <p>(30- 60% микрофлоры)</p>	<p>Повреждают ткани зуба и пародонт. Закисляют среду → потеря Ca^{++} эмалью. Синтезируют полисахариды: декстран (нерастворим – обр. зубных бляшек), глюкан и леван (растворимы - обр. кислоты).</p>	<div data-bbox="1793 332 2430 705" data-label="Image"> </div> <p>Грам + кокки. Неполный α гемолиз - позеленение кровяных сред. Не реагируют с антисыворотками по Лэнсфилд. Различны по ферментации углеводов и обр. H_2O_2.</p>

Факторы карисогенности и вирулентности *S.mutans*

Фактор вирулентности	Локализация	Функция
Адгезины Sra P(AgV, AgI/II)	Клеточная стенка	Адгезия , связывания с покрытой слюной поверхностью зуба
Глюкозилтрансферазы Gtf B, Gtf C, Gtf D	Секретируются, часто связаны с клеточной поверхностью.	Образование из сахарозы α -1,3/ α -1,6- связанных полимеров глюкозы: адгезия и образование биопленок
Глюкан-связывающие белки Gbp A, Gbp B, Gbp C,	Клеточная поверхность, клеточная стенка	Связывают глюканы, образуемые глюкозилтрансферазами: адгезия к поверхности зубов, образование биопленок

Факторы карисогенности и вирулентности *S.mutans*

Фактор вирулентности	Локализация	Функция
Фруктозил-трансфераза Ftf	Секретируется	Образование из сахарозы β 2,1/ β 2,6-связанных полимеров фруктозы, внеклеточный запас углеводов
Фруктаназа	Секретируется и фиксирована в клеточной стенке	Гидролиз фруктанов, образуемых с участием Ftf, способствует закислению среды
Декстраназа	Секретируется	Расщепление α -1,6-связанных глюканов, ведущая к повышению высвобождения глюкозы, которая расщепляется с образованием КИСЛОТЫ

Факторы кариесогенности и вирулентности *S.mutans*

Фактор вирулентности	Локализация	Функция
Внутриклеточные полисахариды	Внутри клетки	Гликогеноподобный полимер глюкозы , при истощении экзогенной глюкозы, используется как запас полисахаридов, вызывает закисление среды
Кислототолерантность и адаптация к кислой среде (Н-р: F-АТФ-аза)	Многофакторный процесс, вся клетка	Позволяет бактериям повышать устойчивости и более эффективно расти при низких значениях рН.

Кариесогенная микрофлора – Лактобациллы

Вид	Участие в патологии	Свойства
<p>Lactobacillus (род) <i>L.acidophilus</i> <i>L.fermentum</i>, <i>L.brevis</i></p>	<p>Участвуют в развитии кариеса за счет закисления среды.</p>	<p>Грам.+ палочки.</p> <p>Разлагают углеводы → молочная кислота, живут при низких рН.</p> 

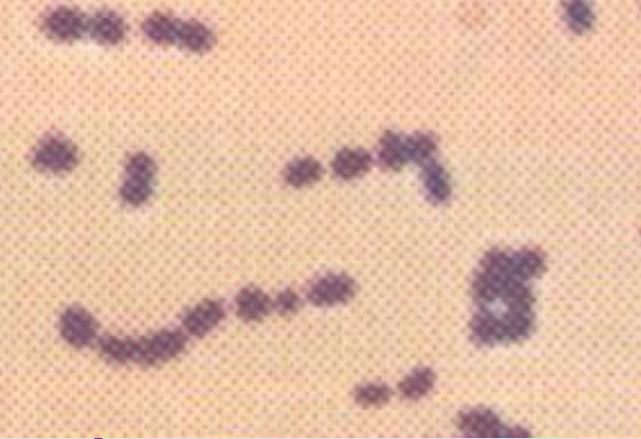
Кариесогенная микрофлора – Актиномицеты, семейство Actinomycetaceae

Вид	Участие в патологии	Свойства
<p>Actinomyces</p> <p><i>A. israelii,</i></p> <p><i>A. viscosus</i></p>	<p>Находятся в зубном налете, участвуют в развитии зубного камня, кариеса, патологии десневых карманов и пародонта.</p>	<p>Грам.+ ветвящиеся (0,2-1,2 x 600 мкм) бактерии, факультативные анаэробы, Размножение: спорами, делением, почкованием. Образуют кислоты</p> 

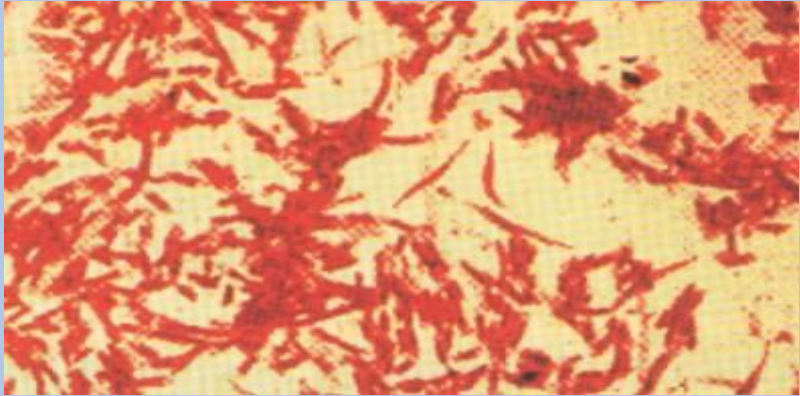
Дрожжеподобные грибы

Вид	Участие в патологии	Свойства МО
<p>Candida <i>C.albicans</i></p>	<p>Играют важную роль в развитии стоматитов, особенно протезных.</p> 	<p>Дрожжеподобные грибы - аэробы. Активно растут в зонах ПР при рН менее 5,0.</p> <p>Синтезируют витамины – факторы роста для лактобактерий → закисляют среду</p>

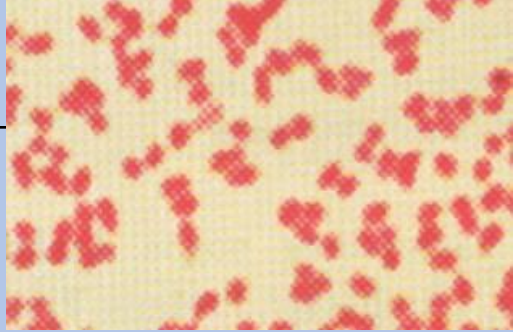
Пептострептококки

Вид	Участие в патологии	Свойства МО
<p><i>Peptostreptococcus asaccharolyticus</i> и др.</p>	<p>Вместе с фузобактериями и спирохетами участвуют в развитии кариеса, пульпита, пародонтита, абсцессов челюстно - лицевой области</p>	 <p>Грам. + кокки. Сахаролитическая активность слаба. Активно разлагают пептоны и аминокислоты.</p>

Фузобактерии

Вид	Участие в патологии	Свойства
<p>Fusobacte- rium</p> <p><i>F.periodon- ticum</i></p> <p><i>F.nucleatum</i></p>	<p>Вместе с спирохетами и бактероидами вызывают язвенно-некротический</p> <p>Гингивостоматит Венсана</p>	<p>Г«—» веретеновидные палочки. Облигат.анаэробы, не образуют спор. Образуют молочную кислоту</p> 

Кариеслимитирующая микрофлора – Veillonella

Вид	Участие в патологии	Свойства
<p><i>V.atypica,</i> <i>V.parvula,</i> <i>V.dispar</i></p> <p>(30-60% микрофлоры)</p>	<p>Имеют противокариозное действие - разлагают молочную кислоту, образованную др. микроорганизмами. Подавляют рост МО и повышают рН среды.</p>	 <p>Грам «—» кокки (парные), строгие анаэробы. <u>Разлагают лактат, пируват, ацетат и др. органические кислоты</u> до CO_2 и H_2O.</p>

Пелликула

Пелликула зуба — это приобретенная тонкая органическая пленка, которая сменяет врожденную насмитовую оболочку, покрывающую зуб после его прорезывания. Пелликула является структурным элементом поверхностного слоя эмали и может быть удалена лишь с помощью сильных абразивов.

Бактерии, прикрепляются к эмали зуба с помощью слизистого слоя

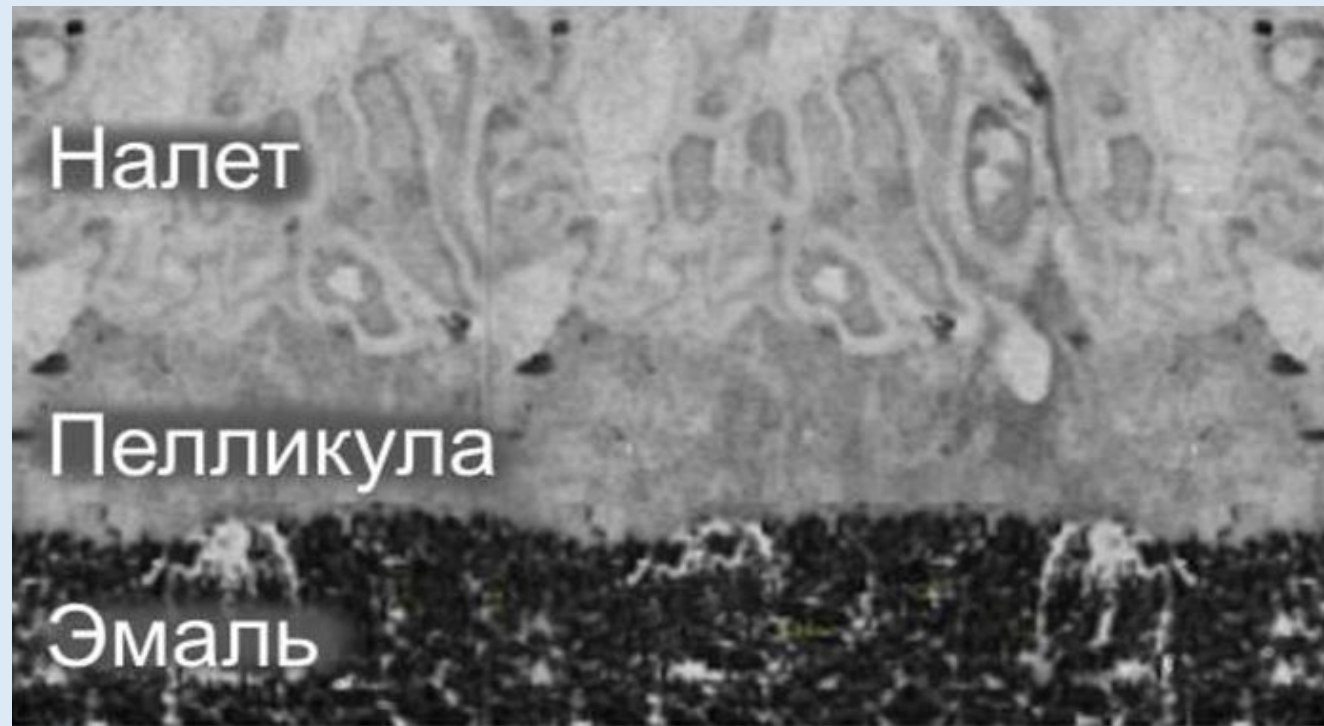
В норме налет имеет:

80% воды, связанной с белком,

20% гликопротеидов,

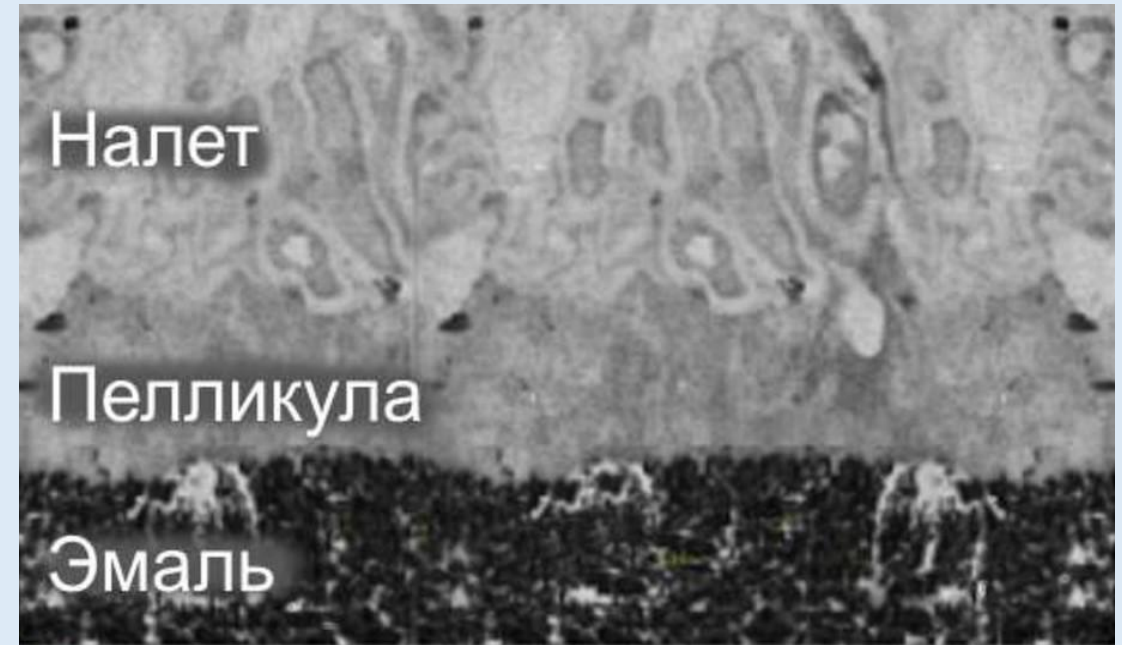
1-2% декстрина, кальций, фосфор, калий, натрий, фтор,

Ферменты : фосфатазы, протеазы, коллагеназы, гиалуронидазу и др



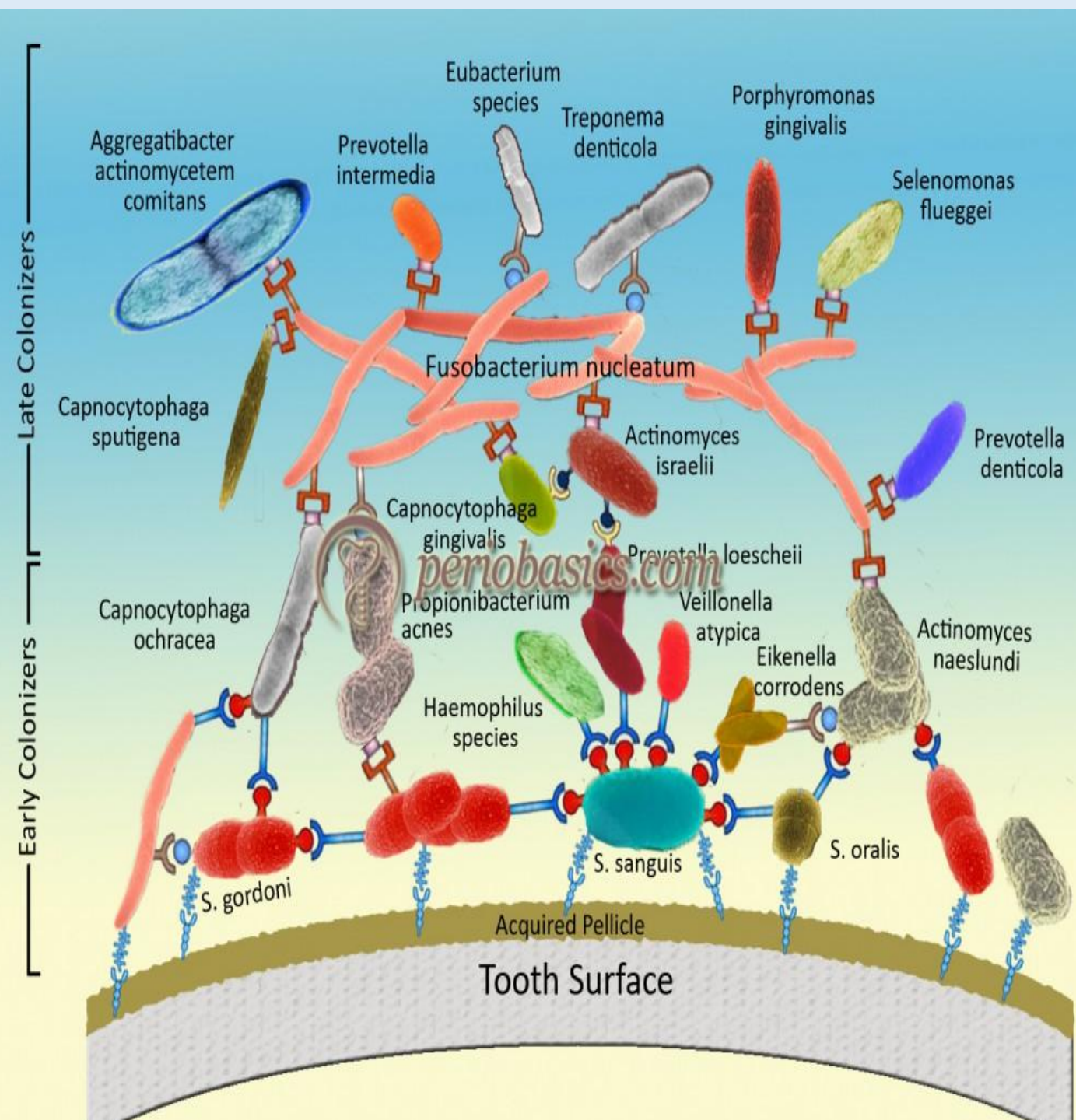
Образование зубного налета

- Начинается со связывания **гликопротеинов слюны** с поверхностью зуба, образуется **пленка из гликопротеидов слюны**. Микроорганизмы ускоряют образование пелликулы.
- Первые **клетки микроорганизмов (кокки)** оседают на поверхности зуба, размножаются и образуют **колонии, заключенные в органический матрикс** из гликопротеинов слюны, белков и внеклеточных микробных полисахаридов.
- Позже (часы) наряду с кокками на поверхности зуба появляются **палочки, нитевидные микро–организмы**, по их периметру оседают кокки, в результате образуются т.н. **«кукурузные початки»**.



Адгезия МО происходит быстро:

- за 5 мин. количество бактерий возрастает с 10^3 до 10^5 - 10^6 / 1 см^2
- следующие 8 ч количество бактерий меняется мало
- далее (24-48 ч) число микроорганизмов возрастает до 10^7 - 10^8 на 1 см^2 .



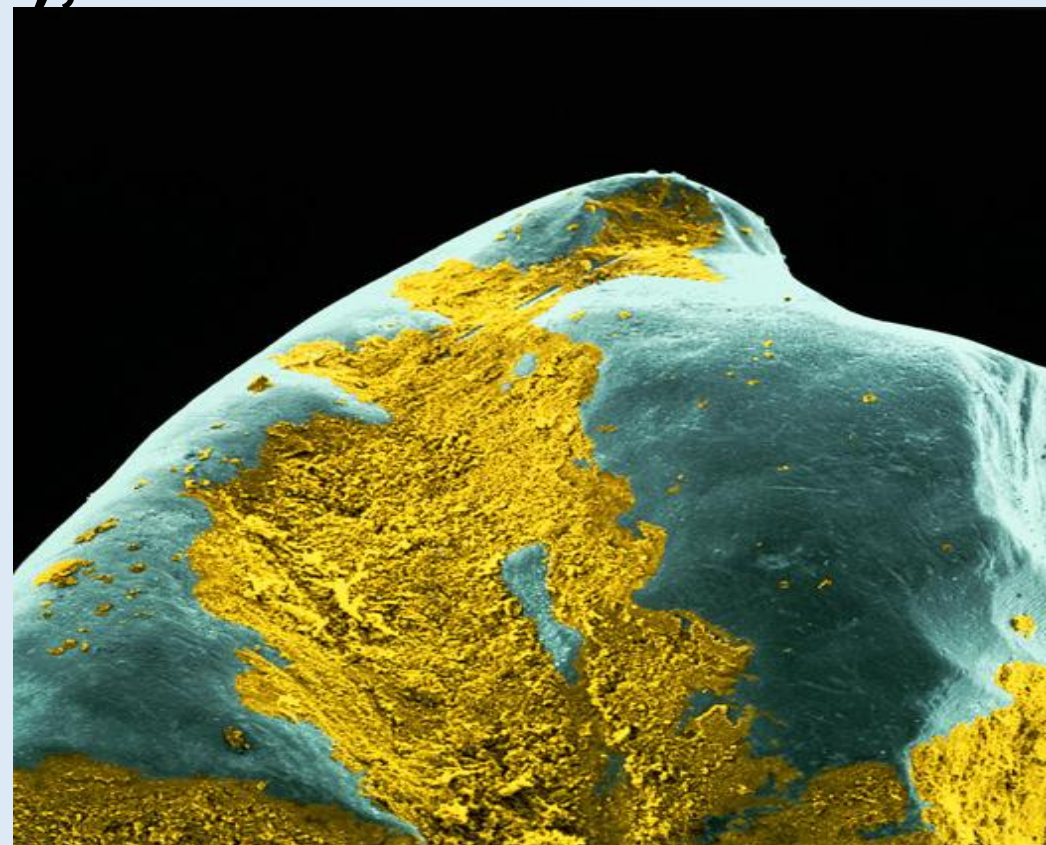
Зубные бляшки

Зубные бляшки – **плёнки**, которые создаются **микробами**.

Состав зубной бляшки: **муцин**, продуцируемый слюнными железами, **микробные белки** и **полисахариды** (нерастворимый декстран **глюкан**),

клетки микроорганизмов.

• Зубные бляшки вызывают **повреждение эмали** - ведет к появлению **глубоких полостей** и **распространению инфекции** вглубь зуба.

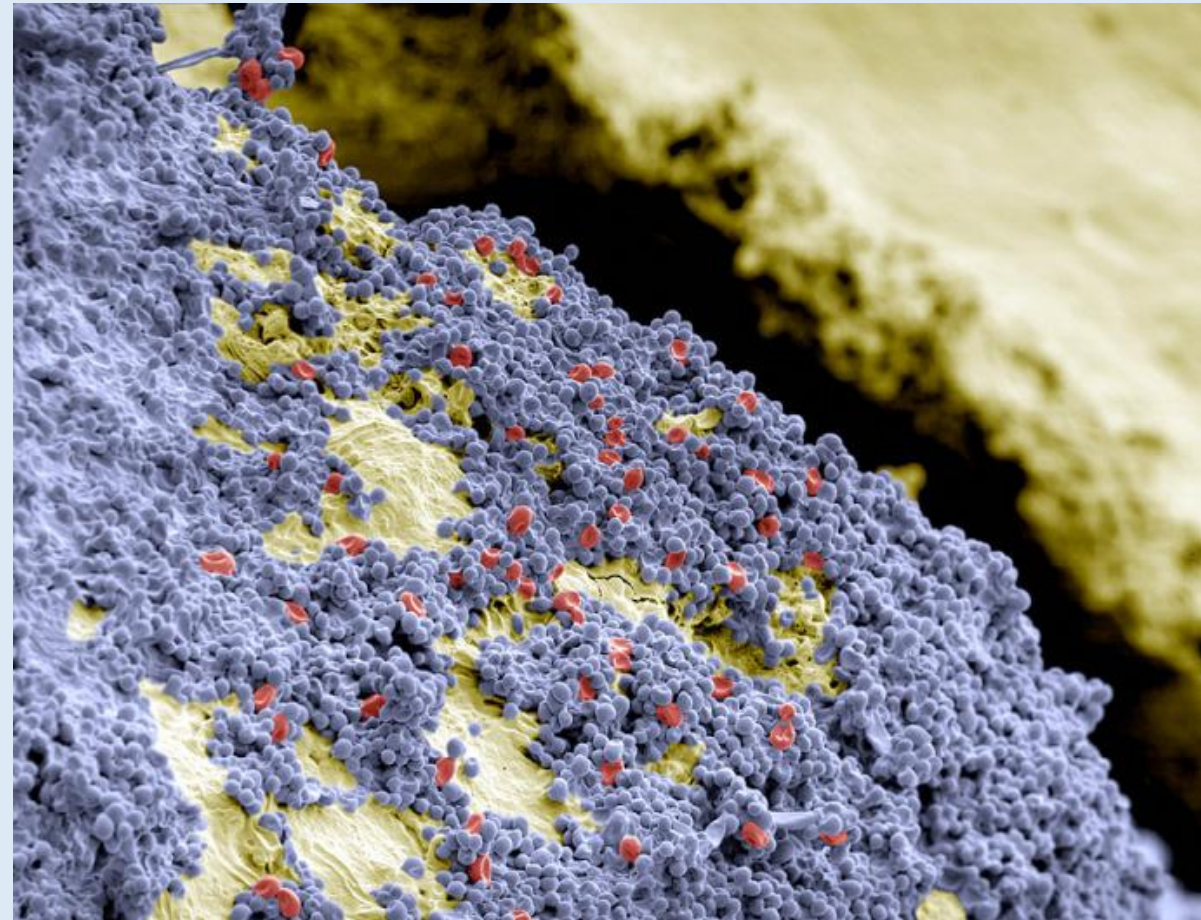


Фазы формирования зубной бляшки

- **Первая фаза** (первые 1-4 ч после чистки)

Преимущественно кокки
(стептококки, нейссерии,
вейллонеллы) и
короткие палочки (дифтероиды).

Это **ранняя бляшка.**



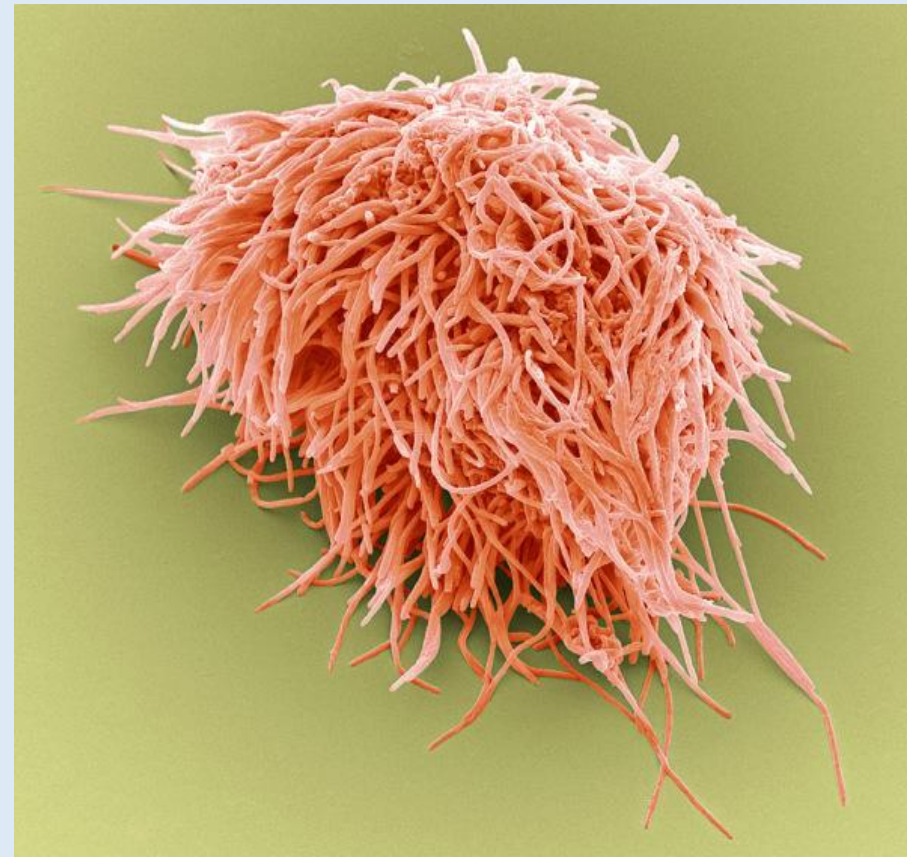
Фазы формирования зубной бляшки

- **Вторая фаза** (4-5 суток)

Уменьшение количества **грамположительных кокков**, **увеличение** **грамвариабильных нитевидных форм** – **лепторихий**, **увеличение** **грамотрицательных вейллонелл** и **фузобактерий**.

Это **динамичная зубная бляшка**.

У лиц с высокой естественной санацией микробиоценоза такая бляшка может поддерживаться на протяжении значительных отрезков жизни (**равновесная бляшка**).



Фазы формирования зубной бляшки

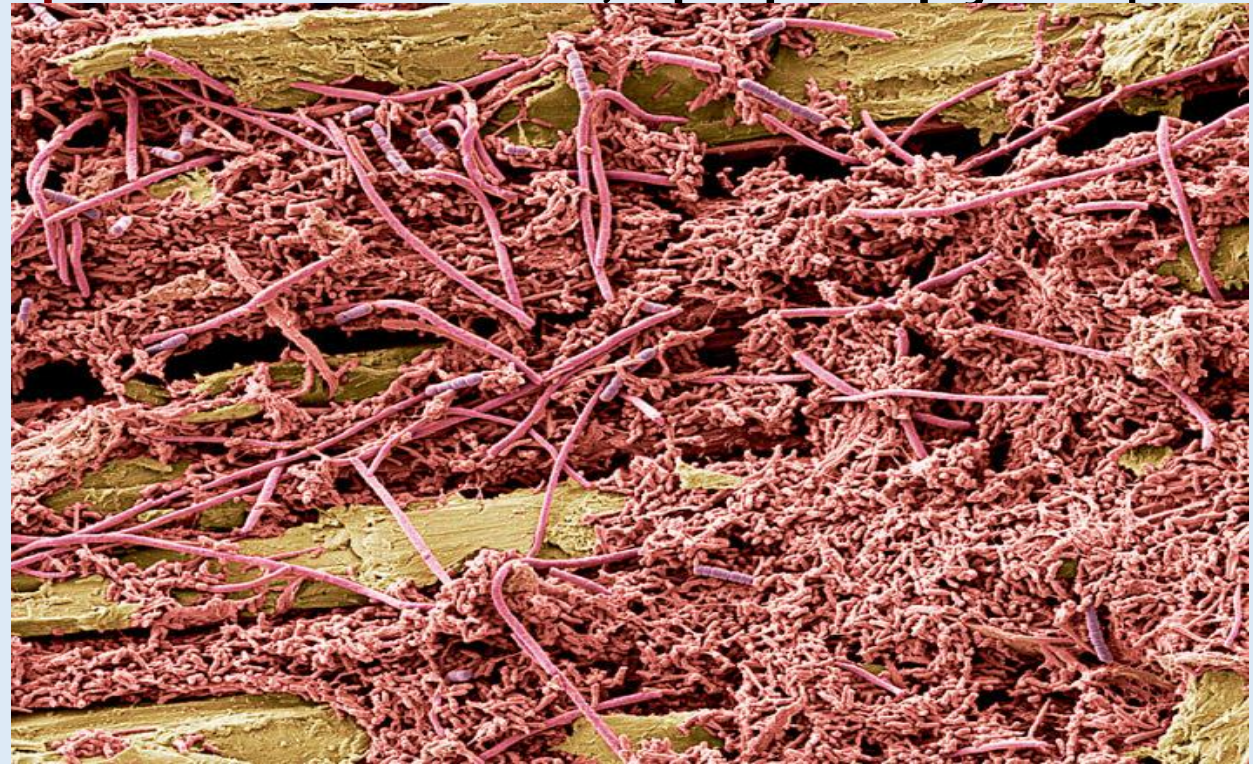
- **Третья фаза** (от 6-7 сут и более)

Принимает окончательный по составу симбиотов вид.

Снижается количество аэробных видов: нейсеррий, факультативно-анаэробных стрептококков.

Преобладают нитевидные бактерии и палочки, формирующие цепочки.

Это **зрелая зубная бляшка**.



На состав и биологические свойства зубной бляшки может влиять **бактериальный антогонизм**.

Это можно наблюдать в процессе развития кариеса.

- Потребление **пищи, богатой сахарами**, приводит выработки бактериями **органических кислот** (молочной, уксусной), **понижается рН до 4,0**.
- **За кисление бляшки кариесогенными бактериями** (стрептококки, лактобактерии) **подавляет рост бактерий, чувствительных действию кислот**.
- **Увеличивается** количество **стрептококков** и **лактобактерий**.

Бактериальный антогонизм.

- Некоторые **стрептококки** вырабатывают **перекись водорода** (H_2O_2)
- Перекись водорода губительна, для бактерий, не имеющих ферменты, необходимые для нейтрализации кислородных радикалов.
- Бактерии ***S. mutans*** продуцируют бактериоцины - **муцины**, пептидные соединения, подавляющие рост близкородственных бактерий

Все эти процессы приводят к возрастанию количества кариесогенной микрофлоры и прогрессированию кариеса.

Роль кориесогенной микрофлоры в формировании кариеса

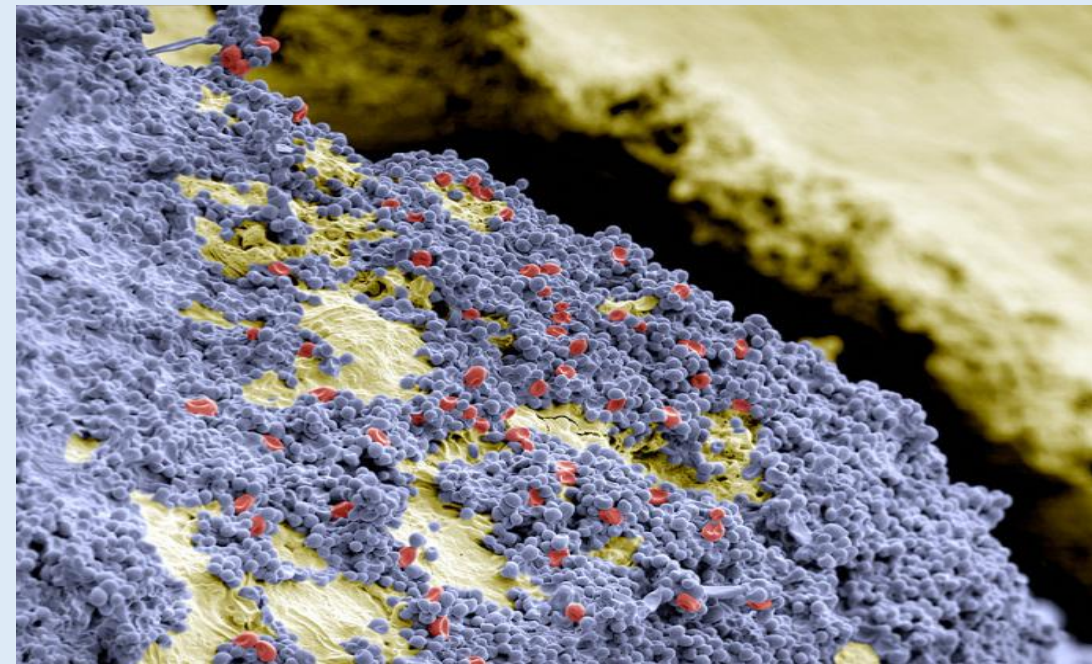
- Ведущая роль отводится виду *S. mutans*, состоящему из 8 сероваров.
- Является **наиболее кислотообразующим** представителем среди стрептококков полости рта и может существовать при низких значениях pH.

• Важное биологическое свойство *S. mutans* - способность бактерий

прикрепляться к гладким

поверхностям зуба, что обеспечивает

формирование бляшек этими микробами.



- Стрептококки ферментируют многие углеводы с **образованием молочной кислоты**. При этом pH в бляшках снижается до критического уровня (**pH 5 и ниже**).

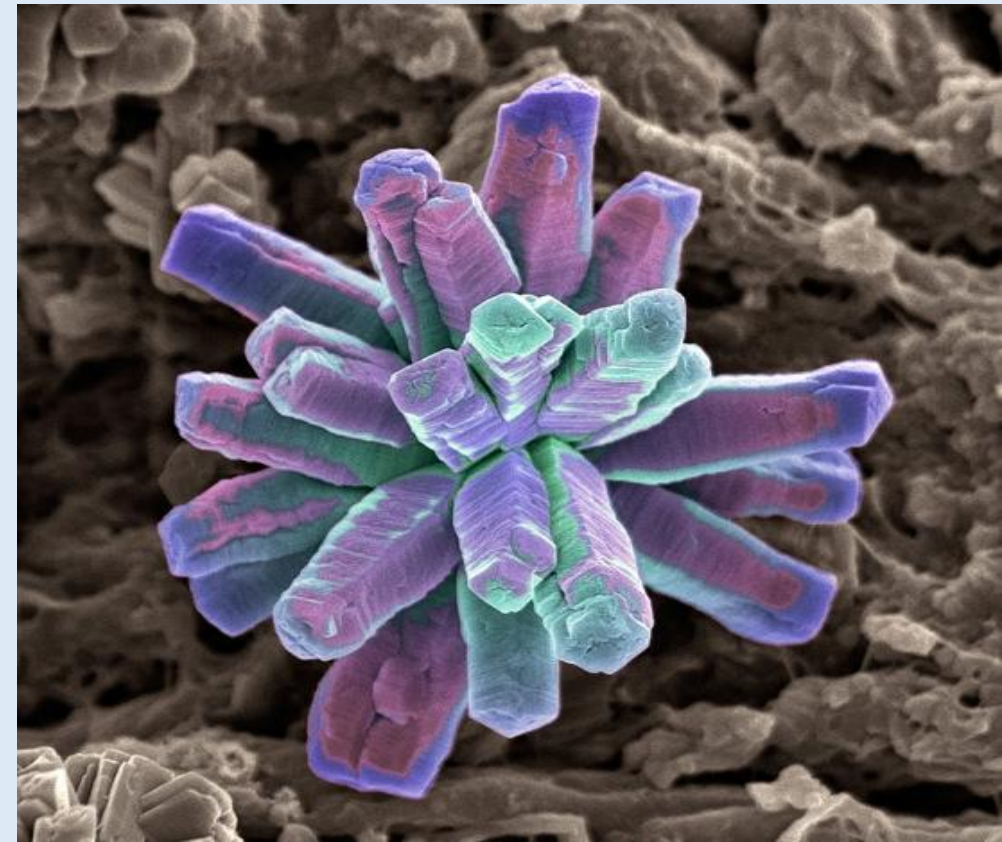
Роль кориесогенной микрофлоры в формировании кариеса

- Оральные **стрептококки** образуют внеклеточные полисахариды — растворимый и нерастворимый **гликан (декстран)** и **леван (фруктан)**.
- **Растворимый гликан и леван** легко расщепляются как *S. mutans*, так и другими микроорганизмами, а **нерастворимый гликан** активно участвует в процессе **адгезии оральных микроорганизмов**.
- Образование гликана вызывает межклеточную агрегацию *S. mutans* и других бактерий, присутствующих в бляшке (*Nocardia*, *Neisseria*, *A. viscosus*, *C. albicans*). Гликаны стабилизируют бляшку.



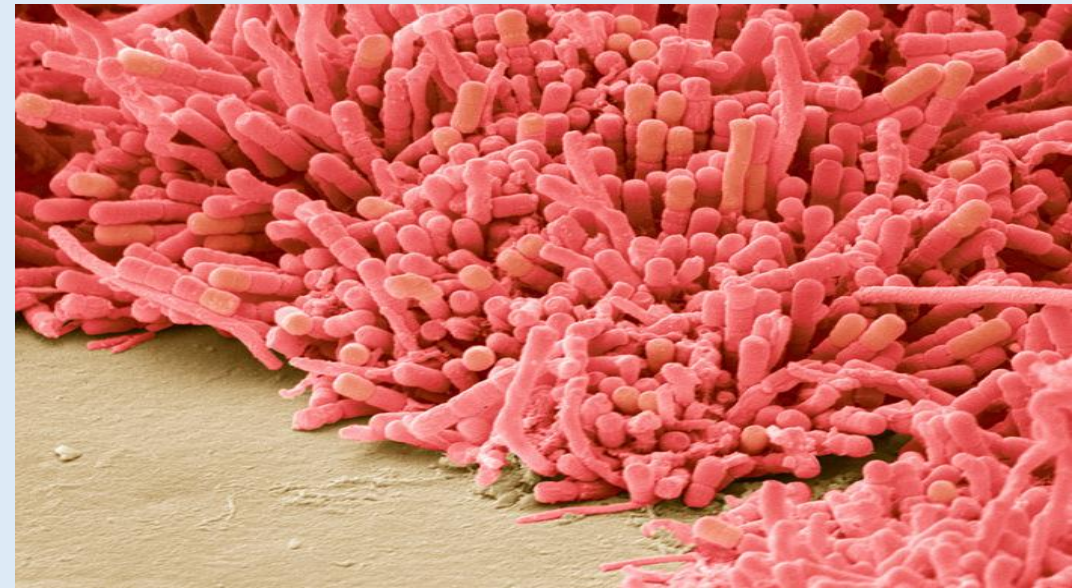
Роль кориесогенной микрофлоры в формировании кариеса

- Липкий **гликановый матрикс** зубной бляшки **препятствует диффузии** большого количества **молочной кислоты**, образуемой микробами, что продлевает её пребывание на поверхности зубов и **ведёт к деминерализации эмали, вызывая кариес зубов.**
- **Внеклеточные полисахариды**, заполняя весь объем бляшки или очага поражения, **затрудняют процесс реминерализации**, **препятствуя поступлению в эмаль ионов кальция и фосфатов.**



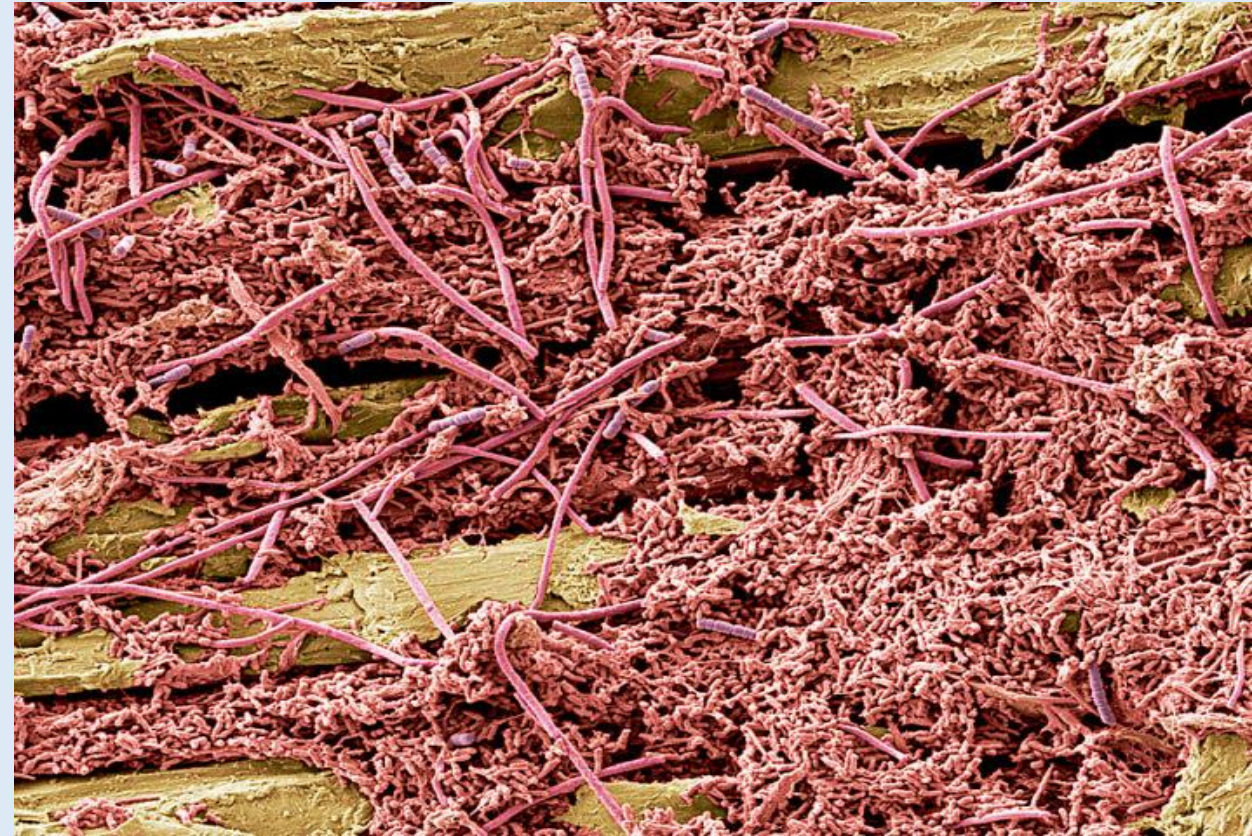
Роль кориесогенной микрофлоры в формировании кариеса

- **Лактобактерии** в бляшке составляет примерно **1%** от общего количества микробов.
- Лактобактерии играют **незначительную роль на начальных этапах** адгезии микробов к эмали зуба и в формировании бляшки.
- Однако их роль **резко возрастает в прогрессировании кариеса** по мере увеличения степени выраженности кариозного поражения. Лактобактерии толерантны к низкой рН и способны синтезировать большое количество молочной кислоты из углеводов.
- Очевидно, **лактобактерии** играют решающую роль в **деструкции дентина после деформации эмали**.



Роль кориесогенной микрофлоры в формировании кариеса

- **Актиномицеты** по-видимому, участвуют в **кариозных** поражениях **корней зубов** у пожилых людей при обнажении корневого участка зуба.
- Кроме того, **актиномицеты, бактероиды** и другие микроорганизмы выделяют **протеазы**, которые участвуют в **разрушении дентина**, а следовательно, увеличивают кариозные поражения.



Профилактики кариеса: снижение количества кариесогенных микроорганизмов в полости рта

1. Антисептики - 0,2% хлоргексидин, бактерициден препятствует адгезии бактерий.
2. Соединения фтора (ZnF_2 , CuF_2) – фтор нарушает действие ферментов гликолиза, тормозит кислотообразования.
3. Ксилит (пятиатомный спирт) нарушает гликолиз у микроорганизмов.
4. Лаурилсаркозинат и гидроацетат натрия – нарушают гликолиз у микроорганизмов.
5. Замена сахарозы углеводами, при ферментации которых не образуются кислота и глюканы (ксилозилфруктозил, изомальтозилфруктозил).

Противокариесные вакцины

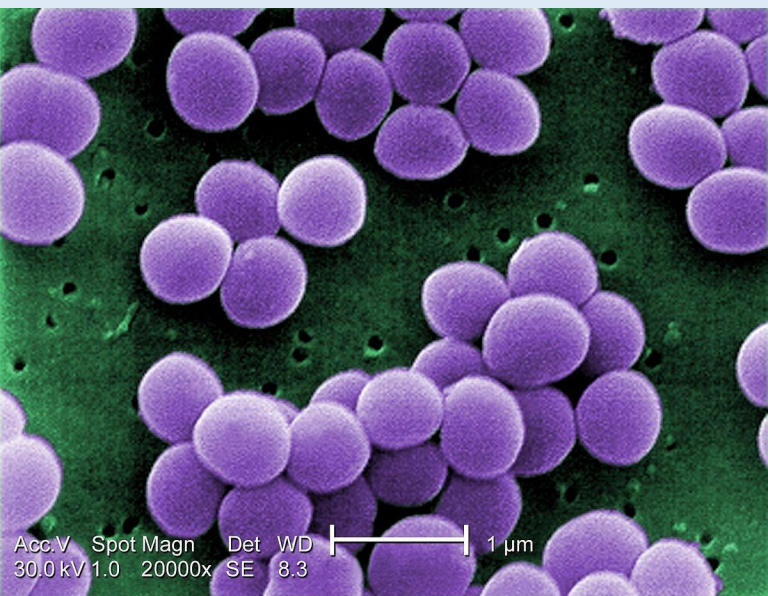
1. *S. mutans* – стимулируют образование SIgA
(препятствуют адгезии бактерий).

Результаты экспериментов с крысами показали, что гибридный белок KF-rPAc, состоящий из двух частей, способствует профилактике и лечению кариеса. KF был выделен из кишечной палочки *Escherichia coli*, а rPAc — из бактерий *Streptococcus mutans*

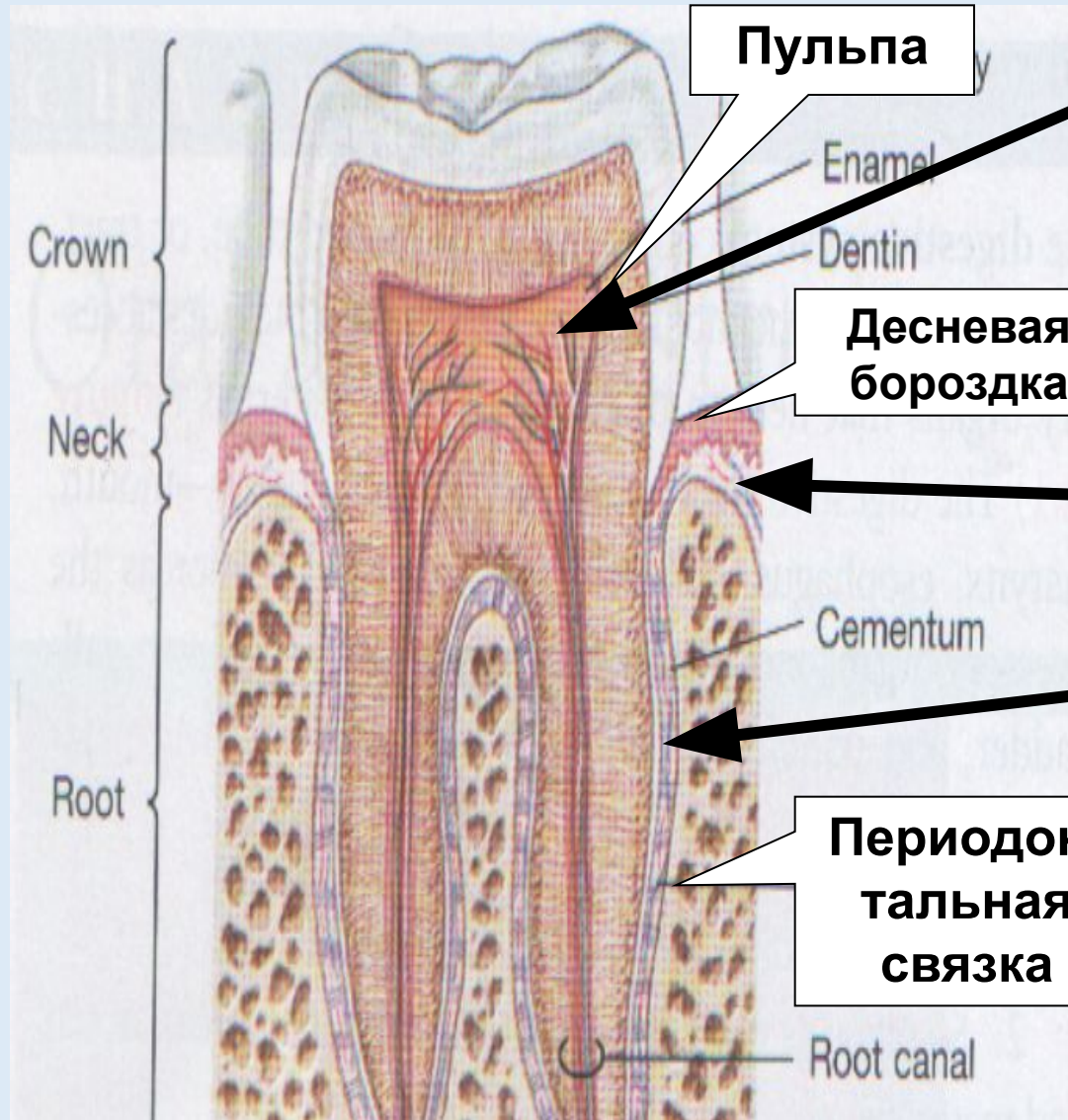
Недостаток такой вакцины – наличие перекрестно- реагирующих антигенов на *S. mutans* и миокардиоцитах человека.

2. *Actinomyces viscosus*.

Микроорганизмы – возбудители инфекционных заболеваний пародонта, мягких тканей полости рта и челюстно-лицевой области.



Воспалительные одонтогенные инфекции



1. Пульпит
2. Сепсис
3. Лимфаденит
4. Синусит
5. Абсцесс, флегмона мягких тканей лица и шеи
6. Периодонтит
7. Периостит
8. Остеомиелит

Воспалительные одонтогенные инфекции: ПУЛЬПИТ

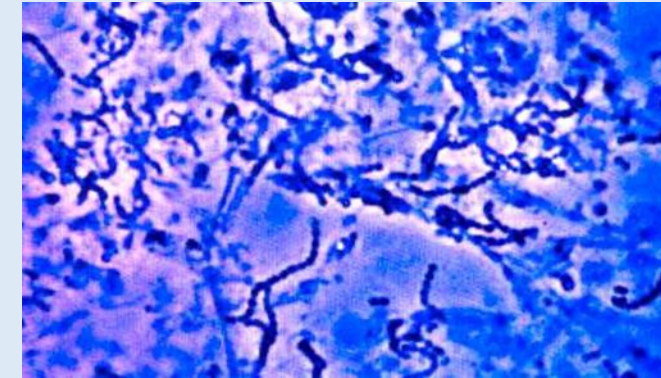
- **ПУЛЬПИТ** - воспаление мягких тканей зуба (пульпы) в результате кариозного процесса.

Микрофлора при:

- 1) Серозном воспалении – стрептококи, лактобациллы, бактероиды;
- 2) Гнойном – гемолитические стрептококк, *Staphylococcus aureus*;
- 3) Гнилостном – пептострептококки, бактероиды, протей, вейлонеллы, клостридии.

ПУЛЬПИТ: микробиота при серозном воспалении **Аутохтонные микроорганизмы**

- **Стрептококки - *Streptococcus mutans*, *S. pyogenes*** и др. Грам+ кокки, располагаются цепочками, не образуют спор. Факультативные анаэробы. Закисляют среду и вызывают гнойно-воспалительные заболевания



- **Лактобациллы – *Lactobacillus brevis*, *L. acidophilus*, *L. fermentum*.** Грам+ палочки разной длины, не образуют спор. Факультативные анаэробы и микроаэрофилы. Участвуют в развитии кариеса и пульпита за счет закисления среды.



ПУЛЬПИТ: микробиота при серозном воспалении **Аутохтонные микроорганизмы**

• **Бактероиды – *Bacteroides fragilis*, *B. gingivalis* и др.**

Грам «—» полиморфные палочки, есть капсулы, не образуют спор.

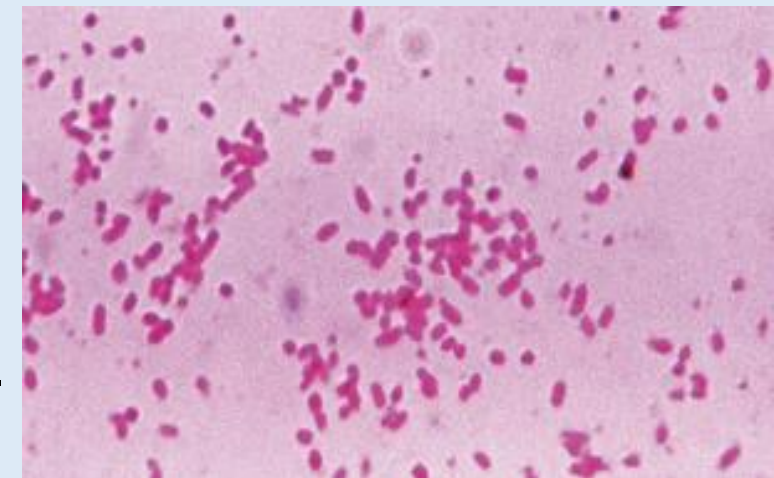
Микроаэрофилы и облигатные анаэробы.

Ферментируют сахара до газа, пептоны до аминокислот (запах).

Вызывают гнойно-некротические болезни.

Факторы вирулентности:

- 1) Ферменты-коллагеназа, ДНК-аза, гепариназа, фибринолизин, бета-лактамаза,
- (2) эндотоксин лейкоцидин,
- (3) жирные кислоты, (4) капсула полисахаридная – антифагоцитарные свойства



Заболевания, вызываемые Бактероидами: *Bacteroides fragilis*, *B. gingivalis* и др.

- Инфекции ротовой полости, десен, некротизирующие инфекции глотки, придаточных пазух, гангрена лицевой области;
- Инфекции органов зрения и слуха;
- Абсцессы головного мозга;
- Пневмонии и абсцессы легкого;
- Перитонит, аппендицит, абсцессы печени;
- Эндометриты;
- Глубокие инъекционные абсцессы, флегмоны
- Остеомиелиты, гнойные артриты

Лечение инфекций, вызванных Бактероидами

1. **Дренаж абсцесса**– хирургически или дренаж при помощи катетера
2. *B. fragilis* **Восприимчивы** к:

Метронидазолу, Ампициллину+Сульбактаму,
Тикару/Клавулановой кислоте,
Имипенему,
Цефокситину,
Цефотетану,
Клиндамицину,
Цефтизоксиму,
Хлорамфениколу, Пипрациллину.

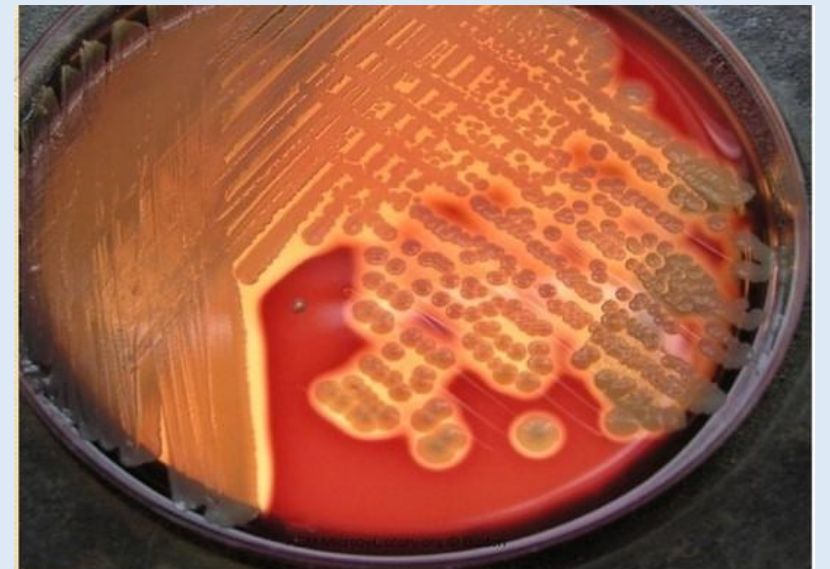
ПУЛЬПИТ: микробиота при гнойном процессе

Альфа-гемолитические (Зеленящие) – *S. mutans*, *S. sanguis*,
S. salivarius, *S. mitis*.

Дают **альфа (α)-гемолиз**: эритроциты
лизуются частично - **позеленение**
кровяных сред.

Защелют среду и синтезируют
полисахариды (нерастворимый
декстран и др.).

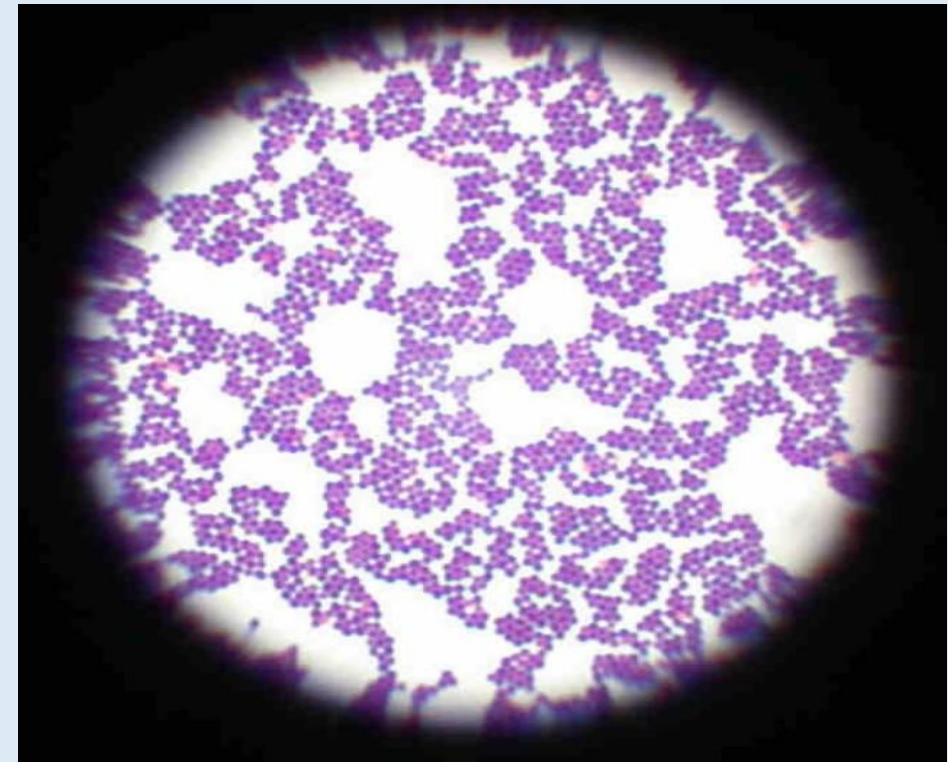
Бета-гемолитические – *S. pyogenes* –
эритроциты лизируются полностью:
 β -гемолиз.



ПУЛЬПИТ: микробиота при гнойном процессе

Staphylococcus aureus

— это грамположительные кокки, располагаются в виде гроздей винограда. От 25 до 40 % населения являются постоянными носителями этой бактерии, которая может сохраняться на кожных покровах и слизистых оболочках верхних дыхательных путей и ротовой полости.



ПУЛЬПИТ: микробиота при гнойном процессе

Staphylococcus aureus

Большой набор факторов вирулентности:

-Мембранотоксины:

гемолизины (α -, β -,

гамма-, дельта) и лейкоцидин;

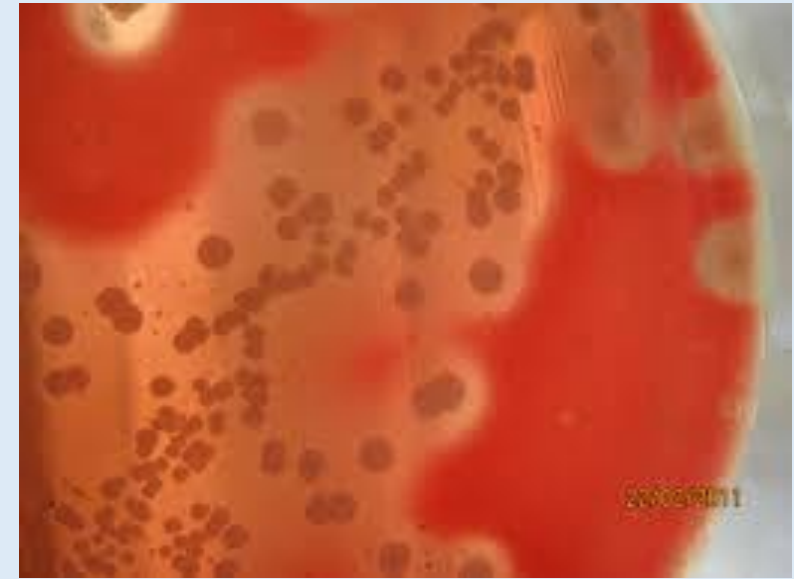
-токсин синдрома токсического шока,

-энтеротоксины (А-Е),

-эксфолиатин.

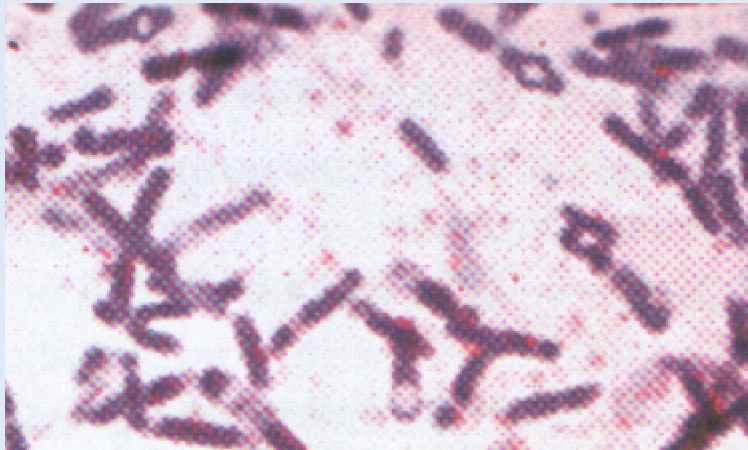
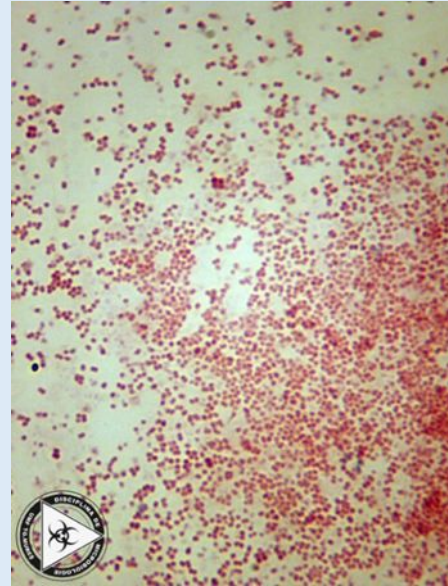
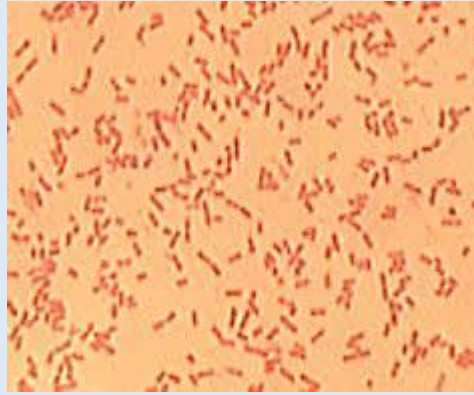
Ферменты (коагулаза, липаза), Капсула, Белок А,

Тейхоевые кислоты, Жирные кислоты.



ПУЛЬПИТ: гнилостный процесс

- Бактероиды
- Протеи
- Пептострептококки
- Вейллонеллы
- Клостридии



ПУЛЬПИТ: гнилостный процесс

(2) **Протеи**: *Proteus mirabilis*, *P.vulgaris*.
Мелкие $0,3 \times 3$ мкм, нитевидные
грамотрицательные палочки. Спор нет.
Очень **ПОДВИЖНЫ**.

Факультативные анаэробы.
Есть **эндотоксин (ЛПС)** и
гемолитические свойства.



ПУЛЬПИТ: гнилостный процесс

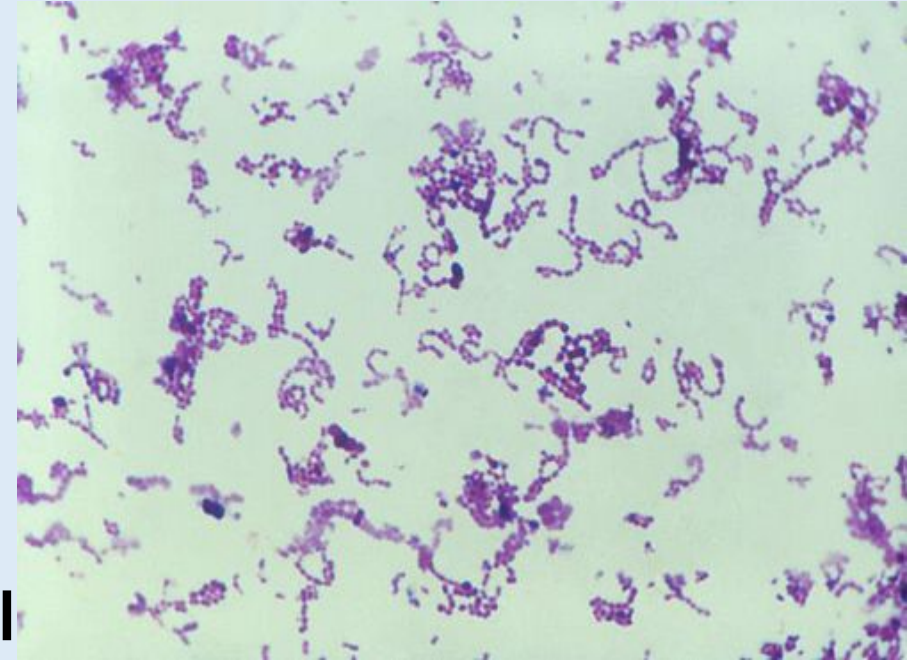
(3) Пептострептококки:

Peptostreptococcus asaccharolyticus
и др.

Грамположительные кокки.

Неподвижны. Облигатные анаэробы

Активно разлагают пептоны и
аминокислоты. Сахара - слабо.



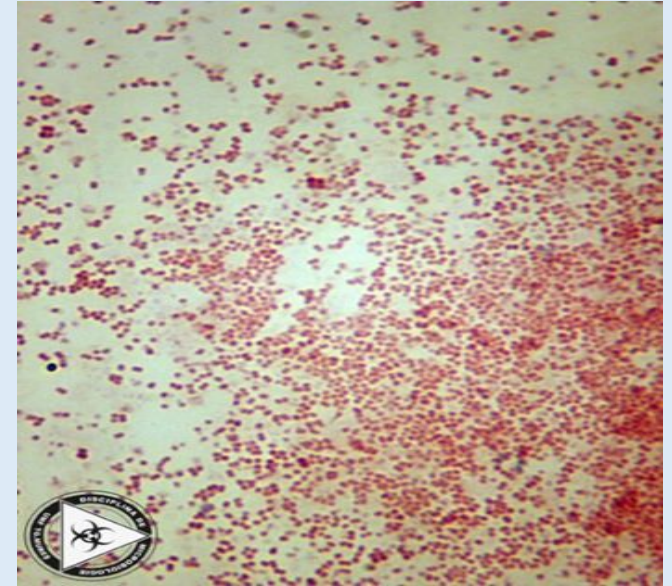
ПУЛЬПИТ: гнилостный процесс

(4) Вейллонеллы:

Veillonella atypica, *V. parvula*, *V. dispar*.

Грамотрицательные кокки. Спор и капсул нет. Неподвижны. Облигатные анаэробы.

Ферментируют уксусную, молочную и пириновинную кислоту. Выделяются из экссудата и содержимого пародонтальных карманов.



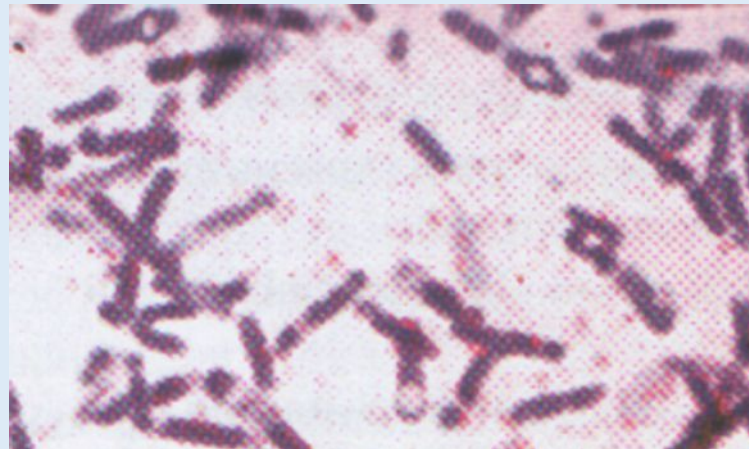
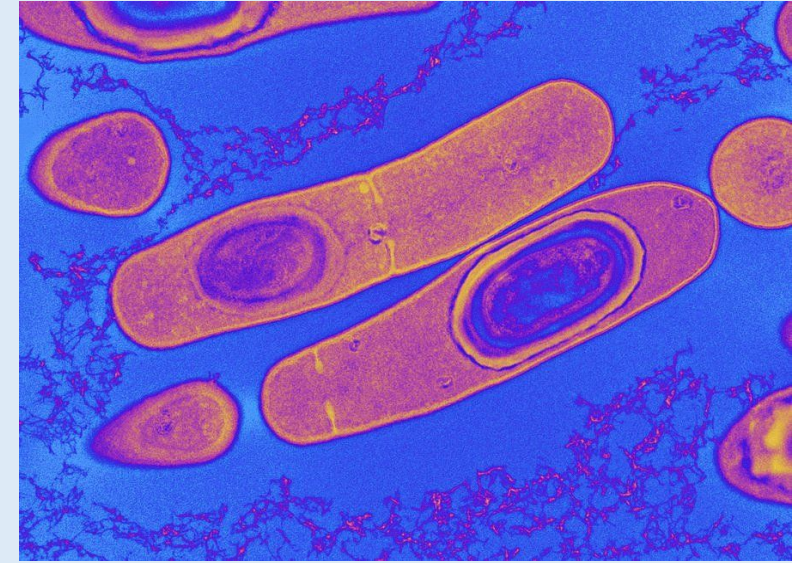
ПУЛЬПИТ: гнилостный процесс

(5) Клостридии – спорообразующие палочки рода *Clostridium*, Грамположительные, облигатные анаэробы.

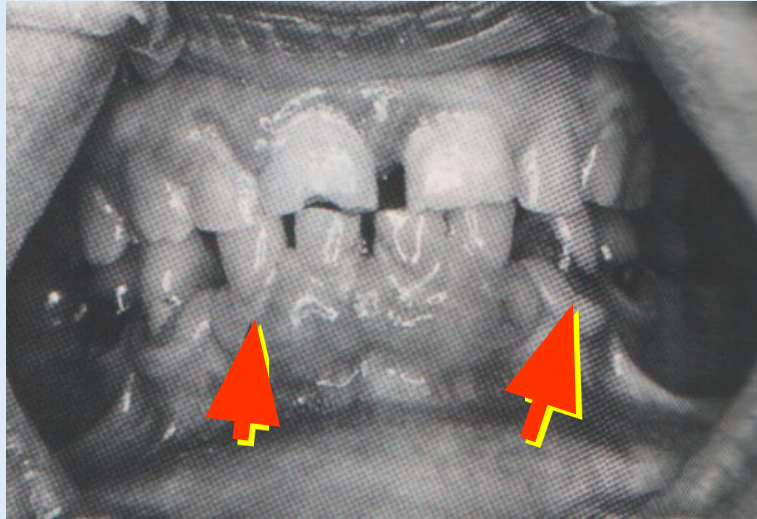
Возбудители газовой гангрены -

C.perfringens, *C.novyi*, *C.histolyticum*, *C.septicum* и др.

Клостридии имеют мощные экзотоксины, например *C. perfringens* имеет токсины со свойствами ферментов (лецитиназная активность альфа-токсина)



Одонтогенные инфекции: ПЕРИОДОНТИТ



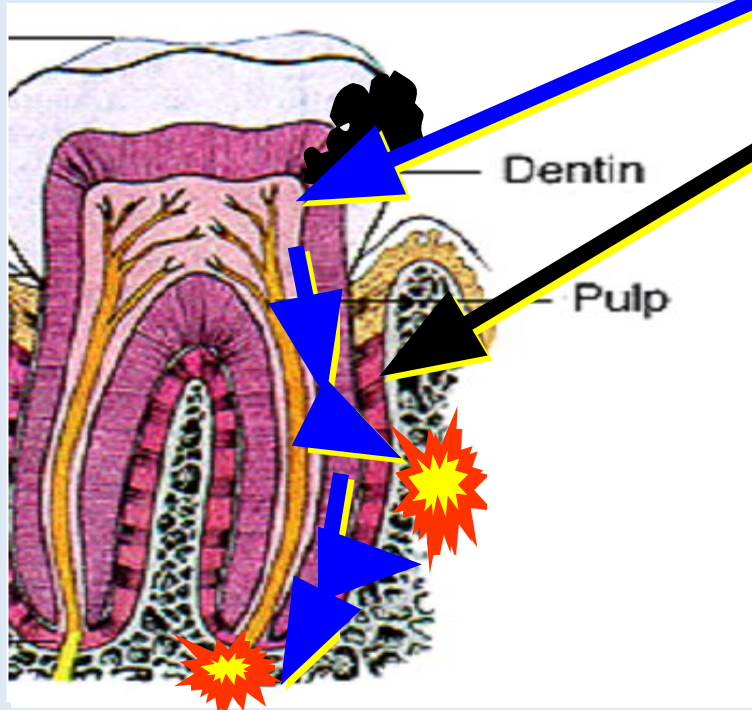
Воспаление мягких и твердых тканей вокруг зуба с нарушением прикрепления коллагена к зубу.

Микроорганизмы попадают в периодонт:

(1) по каналу зуба из воспаленной пульпы,

(2) реже проникают между стенкой альвеолы и корнем зуба (при пародонтопатиях) или при

(3) гематогенном заносе инфекции.



Одонтогенные инфекции: ПЕРИОДОНТИТ

- Микроорганизмы **разрушают соединительную** ткань **ферментами: коллагеназой, гиалуронидазой, нейраминидазой** и индуцируют воспаление.
- Воспаление слизистых дёсен может вести **к утрате костной** ткани альвеолярных отростков **с последующей потерей зубов**.



Одонтогенные инфекции: ПЕРИОДОНТИТ

Микроорганизмы существуют в ассоциациях: *стрептококки, стафилококки, лактобактерии, коринебактерии, вейллонеллы, бактероиды, дрожжеподобные грибы.*

Ассоциации у взрослых: Грам «-» анаэробы-

Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus,

Prevotella melaninogenica,

Факультативные анаэробные палочки-

Actinobacillus actinomycetemcomitans и трепонемы (*Treponema denticola*).

Ассоциации у подростков: Факультативные анаэробные палочки-

Actinobacillus actinomycetemcomitans и *Carnocytophaga spp.*

Porphyromonas gingivalis

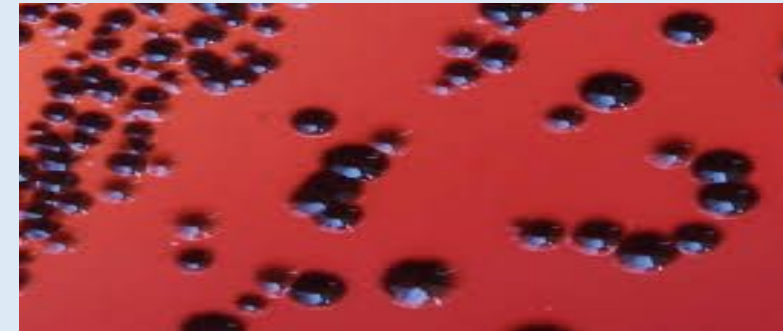
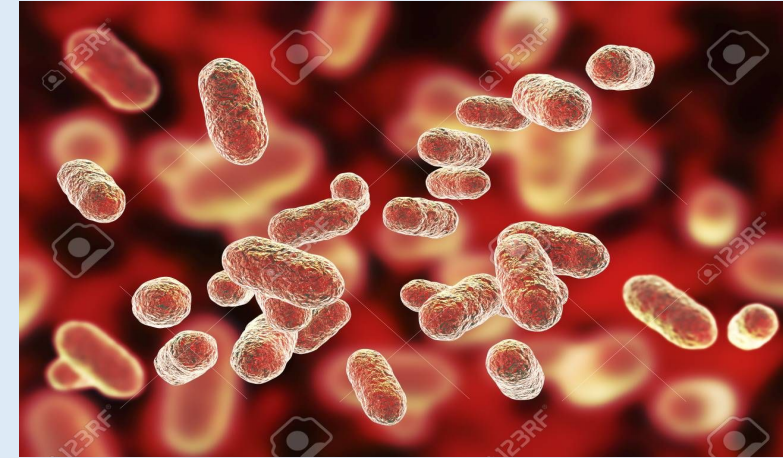
Porphyromonas gingivalis - короткие неподвижные грамотрицательные палочки размером 1,0-3,0x0,5-0,8 мкм.

На средах с кровью образуют коричнево-чёрный пигмент.

Для роста нуждаются в гемине и витамине К.

Факторы вирулентности:

- адгезия и инвазия при участии фимбрий, гемагглютининов, белков наружной мембраны
- связывает и разрушает фибриноген, секретирует коллагеназу, участвующую в повреждении дентина, а также агглютинирует эритроциты (дифференциальный признак).



Prevotella melaninogenica

Prevotella - полиморфные, неподвижные **грамотрицательные палочки**, не образуют спор, **имеют капсулу**.

Облигатные анаэробы. Ферментируют или частично ферментируют углеводы.

Prevotella melaninogenica выделяет **протеазы, фосфолипазу А, нейроминидазу**, которые нарушают целостность мембран эпителиальных клеток, что вызывает их гибель.

Патогенез поражений превотеллами обуславливает **эндотоксин**, активность которого превышает действие ЛПС бактериоидов



Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans

- Aggregatibacter actinomycetemcomitans – грамотрицательные палочки
- Бактерии **адгезируют** с помощью **фимбрий**, выделяют **матриксный гликопротеин**, который обладает адгезирующими свойствами и костнорезорбтивной активностью.
- Выделяют **протеазы**, которые расщепляют **коллаген, фибронектин, иммуноглобулины G и M**.
- Выделяют **экзотоксины**:
 - лейкотоксин** (RTX) - порообразующий токсин;
 - голотоксин** (CTD) – способствует набуханию и остановке жизненного цикла эукариотических клеток;
 - **Эндотоксин (ЛПС)** – вызывает **резорбцию костной ткани, агрегацию тромбоцитов, некроз**.

Treponema denticola

- **Treponema denticola** – грамотрицательные извитые подвижные бактерии.
 - Бактерии **адгезируют** к десневым фибробластам человека в **аэробных** и **анаэробных** условиях за счет **белков наружной мембраны**, обладающей **цитотоксическим** действием.
 - **Инвазия** связана с **подвижностью** бактерий и выработкой **протеаз**.
 - **Протеаза (дентилизин)** – гидролизует фибриноген, трансферин, сывороточный альбумин, иммуноглобулины.
- Прямых доказательств разрушения костных тканей бактериями нет.



Carnocytophaga spp.

- Представители этого рода - **длинные, тонкие, веретенообразные грамотрицательные палочки** - являются факультативными анаэробами и лучше растут в атмосфере, богатой углекислым газом.
- **Carnocytophaga ochracea** , **Carnocytophaga gingivalis** и **Carnocytophaga sputigena** входят в состав нормальной микрофлоры полости рта.
- У лиц с ослабленным иммунитетом , особенно - у больных острыми лейкозами , эти три вида Carnocytophaga вызывают сепсис .
- У лиц нормальным иммунитетом они служат одними из возбудителей локализованного **подросткового пародонтита**

ГИНГИВИТ- воспаление слизистой оболочки и подлежащей ткани **дёсен**.

Гингивит бывает

- (1) травматическим,
- (2) аллергическим или,
- (3) **инфекционным**.

Гингивит вызывают

микроорганизмы из зубного налёта:

Спирохеты, Превотеллы, Стафилококки, Стрептококки, Пептококки, Актиномицеты и др.



Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана–Плаута

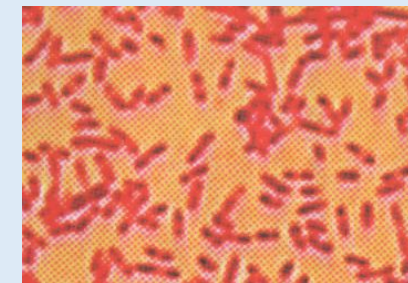
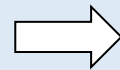


Вызывают ассоциации микроорганизмов:

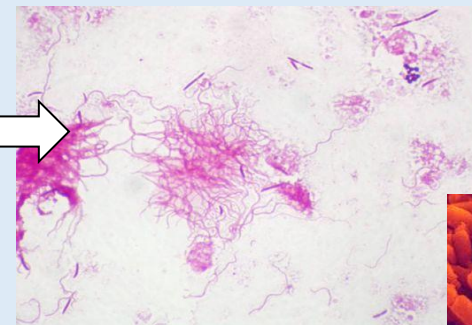
- **Фузобактерии** (*Fusobacterium nucleatum*),



- **Бактероиды**,

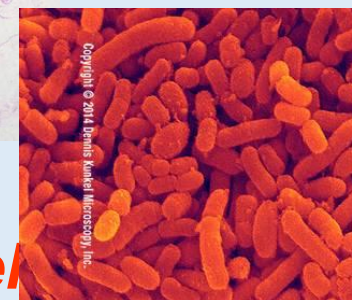


- **Treponema vincentii**, (спирохета, боррелия)



- **Превотеллы**

(*Prevotella intermedia*, *P. melanofila*, *P. gingivalis*) и в меньшей степени

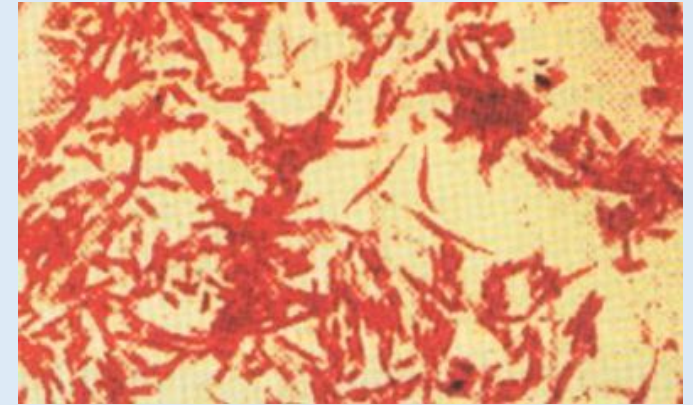


Пептострептококки,

Вейлонеллы, Актиномицеты

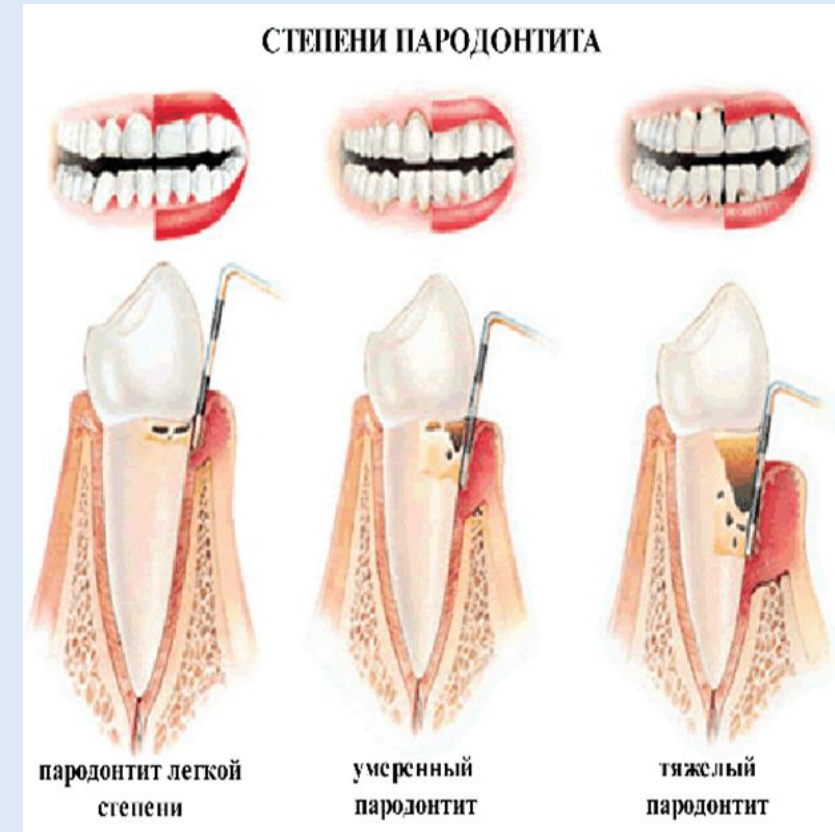
Фузобактерии (*Fusobacterium nucleatum*)

- **Г«—» веретеновидные палочки.** Облигатные анаэробы, не образуют спор. Образуют молочную кислоту.
- **Факторы патогенности:**
 - Токсические метаболиты (бутират, пропионат, ионы аммония)- подавляют пролиферацию десневых фибробластов
 - Эндотоксин (ЛПС) – влияют на микроциркуляцию в капиллярах.



Заболевания пародонта - **ПАРОДОНТИТ**

- **Пародонтит** – воспалительно-дистрофический процесс в тканях, окружающих зуб.
- Сопровождается **разрушением коллагена** и **костной ткани** лунок альвеолярного отростка, **гингивитом**, **гноетечением из альвеол**, **выпадением зубов**.



ПАРОДОНТИТ

Причины воспаления тканей, окружающих зуб:

1. **Зубные бляшки**

2. **Иммунопатология**

3. **Микроорганизмы:**

***Porphyromonas gingivalis*,**

***Prevotella intermedia*,**

***Eikenella corrodens*,**

***Fusobacterium nucleatum*,**

***Aggregatibacter actinomycetemcomitans*,**

Бактероиды, Стрептококки,

Стафилококки



Eikenella corrodens

Eikenella corrodens – грамотрицательные полиморфные палочки (коккобациллы)

- Факультативный анаэроб, входящий в состав нормальной микрофлоры полости рта и носоглотки.
- Образуют колонии в виде лунок
- **Факторы патогенности:**

Пилли IV типа – адгезия и уклонение от иммунного ответа;

Экзополисахарид – подавление фагоцитоза;

Липополисахарид – агглютинирует эритроциты, вызывает резорбцию костной ткани.

Пародонтопатии усиливают:

1. Хронический одонтогенный воспалительный процесс → всасывание микробных продуктов → воспаление в регионарных лимфоидных тканях → аллергия.

2. Хронический перицементит и пародонтоз → источники постоянного инфицирования и интоксикации → хроническая сепсис → поддерживают течение:

Ревматизма,

Септического эндокардита,

Нефрита и патологии других органов.

Одонтогенные инфекции: ОСТЕОМИЕЛИТ и ПЕРИОСТИТ

Остеомиелит (воспаление **костной ткани**) и

Периостит (воспаление **надкостницы**)

Бывают одонтогенными и неодонтогенными (**травматический, гематогенный**).

Обычные возбудители:

Staphylococcus aureus,

Стрептококки,

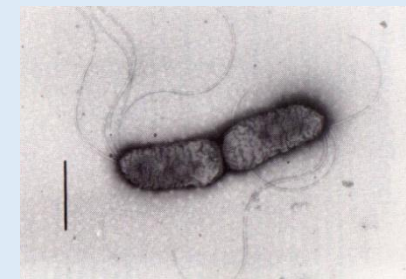
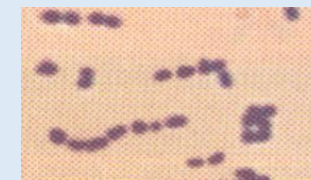
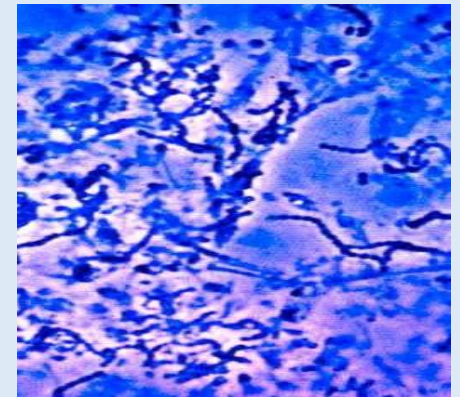
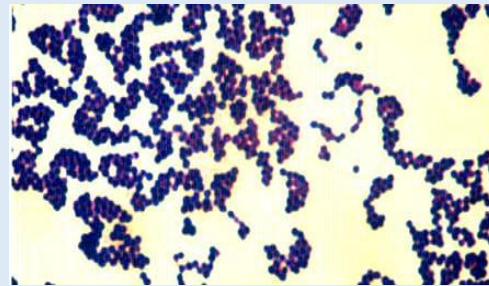
Анаэробы – Пептострептококки, Пептококки, **Бактероиды.**

При травматическом остеомиелите –

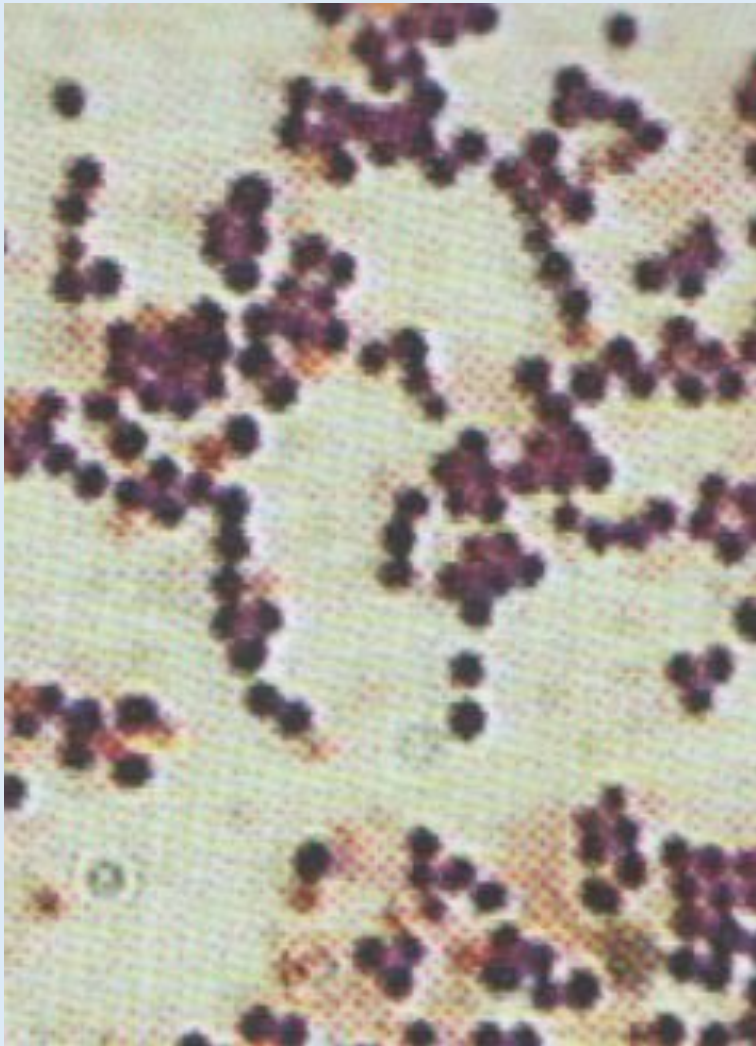
чаще **Энтеробактерии,**

Staphylococcus aureus,

Pseudomonas aeruginosa.



Одонтогенные инфекции: ОСТЕОМИЕЛИТ и ПЕРИОСТИТ



Пептококки – Грам+ кокки,
лежат парами, короткими
цепями, тетрадами.

Неподвижны.

Облигатные анаэробы.

Патогенен единственный вид –

Peptococcus niger.

**На кровяном агаре образует
черные колонии. Продуцирует
H₂S.**

Абсцесс и Флегмона лица и шеи

Различают серозное воспаление клетчатки — **инфильтрат**,
ограниченный гнойный процесс — **абсцесс**,
разлитой — **флегмону**.

Флегмона: воспаление мягких тканей без чётких
границ в пределах фасциального пространства часто
имеет одонтогенное происхождение.



Абсцесс и Флегмона лица и шеи

Возбудители Абсцессов и Флегмон:

1. Неодонтогенных (травматических, гематогенных):

Staphylococcus aureus, *Streptococcus pyogenes*.

2. Одонтогенных :

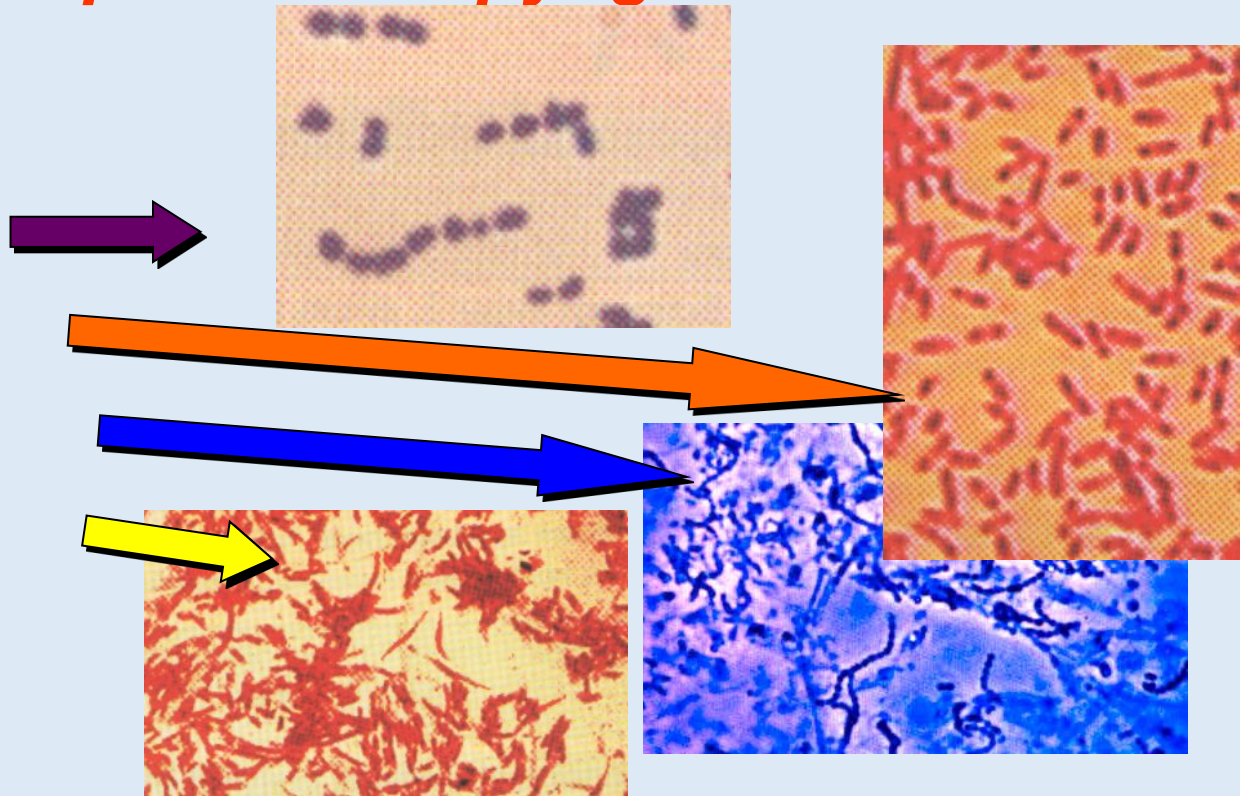
Пептострептококки,

Бактероиды,

Стрептококки,

Фузобактерии,

Актиномицеты.



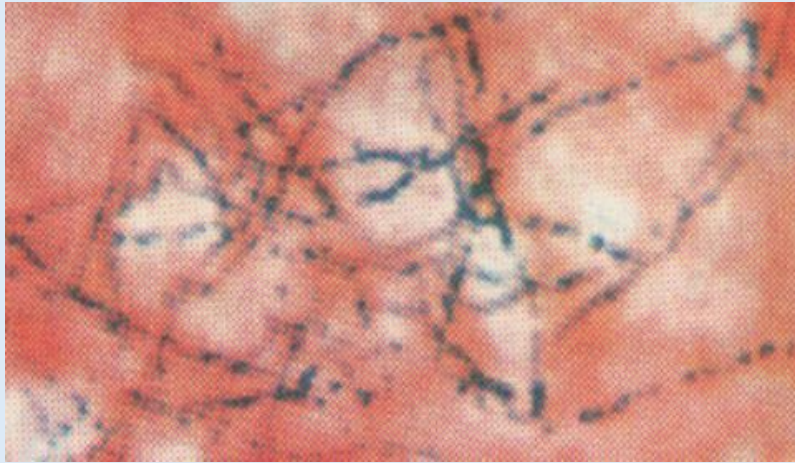
Актиномикоз (челюстно-лицевой)

Актиномикоз - хроническое инфекционное заболевание человека, характеризующееся образованием **гранулематозных очагов** в различных тканях и органах. Наиболее часто данное заболевание проявляется на органах **челюстно-лицевой области**.

Обычно вызывается *Actinomyces israelii*, бактерией, обитающей во рту и кишечнике



Актиномицеты - возбудители Актиномикоза



Бактерии рода *Actinomyces*-палочковидные или нитевидные **ветвящиеся** микроорганизмы. **Грам+**, образуют **споры**. **Облигатные** или **факультативные анаэробы**.

Патогенные виды *A.israelii*, *A.viscosus*, *A.bovis* и др.



Выделяющийся **гной** содержит **друзы** - **переплетение гиф**, **расходящихся в виде лучей с утолщениями на концах**.



Гнилостно-некротическая флегмона дна полости рта

Вызывают микробные ассоциации:

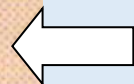
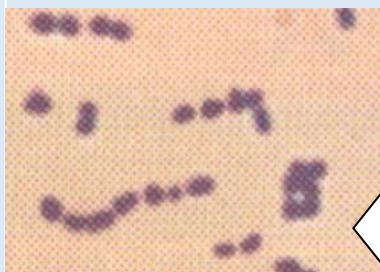
Fusobacterium nucleatum,

Бактероиды,

Актиномицеты,

Стрептококки,

Пептострептококки



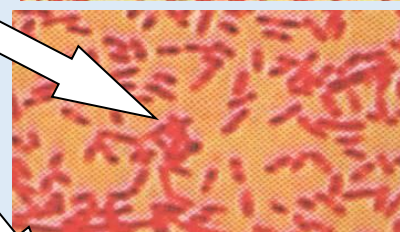
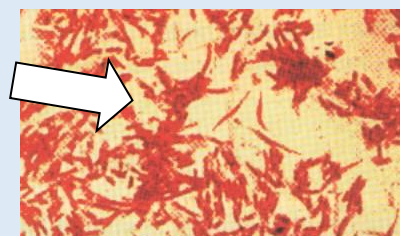
+

У **ослабленных больных**

(сахарный диабет, алкоголизм)

Staphylococcus aureus,

Энтеробактерии



Одонтогенный гайморит

Воспаление тканей верхнечелюстной пазухи при попадании МО из тканей вокруг пораженного зуба.

Возбудители:

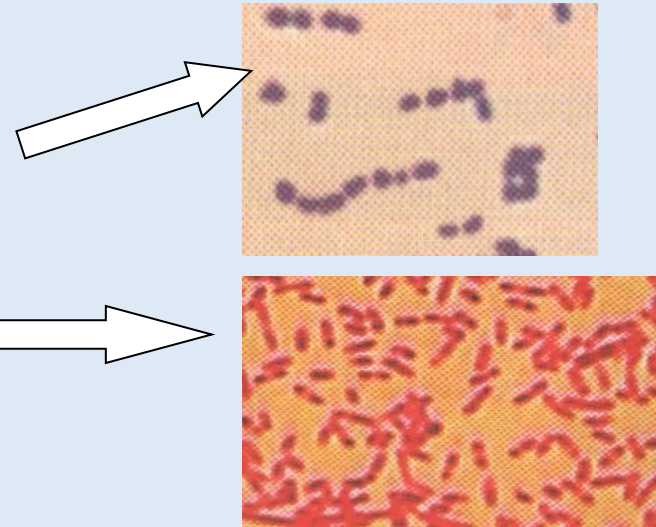
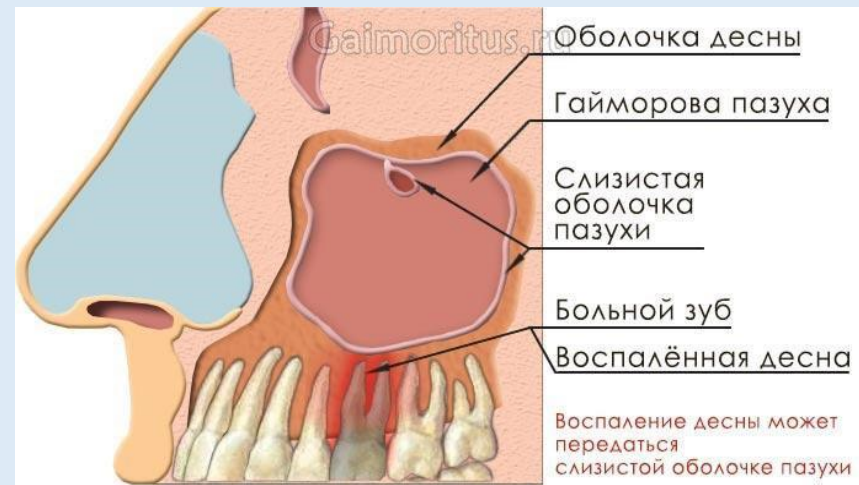
Пептострептококки,

Гемофильная палочка,

Бактероиды,

Пневмококк,

Streptococcus pyogenes,
Staphylococcus epidermidis,
Branchamella catarrhalis.



Стоматит

Воспаление **слизистой** оболочки **ротовой полости** бывает:

1. **Катаральным** (поверхностным), в его развитии участвуют

Нейссерии,

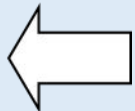
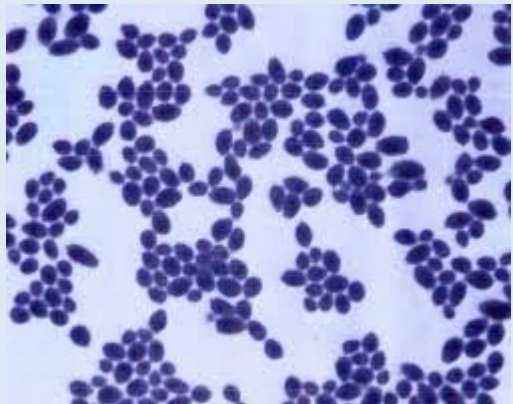
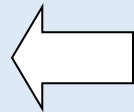
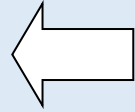
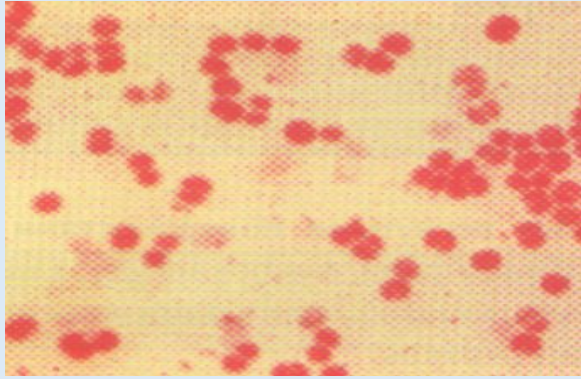
Стафилококки,

Гемофильные бактерии,

Коринебактерии

2. **Язвенно-гангренозным** (глубоким), в его развитии участвуют **анаэробы,** грибы

рода ***Candida***



Методы микробиологического исследования, применяемые в стоматологии

Взятие материала:

Для бактериоскопического и бактериологического метода

- Соскабливание стерильным металлическим инструментом (гладилка, зонд, кюретажная ложка);
- Взятие с помощью эндодонтических штифтов или микрощеток из пародонтальных карманов
- Взятие материала из полостей и воспаленных участков с помощью тампона

Для ПЦР - с помощью эндодонтических штифтов или микрощеток, поместить в стерильный эппендорфф.

Для иммунологических исследований (ИФА) – кровь из вены, кровь из десны.