как естественно-натурального, эффективного препарата при лечении воспалительных заболеваний пародонта.

Список литературы

1. **Пашаев А. Ч.** Пораженность работников шелкообрабатывающего комбината основными стоматологическими заболеваниями. / А. Ч. Пашаев, С. Н. Курбанов // Стоматология.- 2010. - № 3. - С. 25-26

3. **Ализаде А. А.** Радиоактивные элементы в нефтях Нафталана. / А. А. Ализаде, В. К. Покидин, Э. А. Прозорович // Азерб.нефт. хоз-во. - 1970. - № 5. – С .5-15.

4. **Абиев Г. С.** Влияние Нафталанской нефти на развитие первичного иммунного ответа в эксперименте / Г. С. Абиев, С. Э. Магеррамова, Р. Ф. Гасанова // Азербайджанский Медицинский Журнал. – 1996. - № 11. - с. 145-150.

5. **Алиев Н. Д.** Механизмы терапевтического действия Нафталана. / Н. Д. Алиев, Д. Г. Гагдиеи, Я. Д. Мамедов. - Баку, - 1983. - 191 с.

6. **Ахмедов А. А.** О применении обесмоленного Нафталана при пародонтозе. / А. А. Ахмедов, Т. Г. Гусейнова / Мат. 9-й науч. Конф.посв. вопр.гиг.труда и охраны здоровья рабочих нефтяной и нефтехим.промыш. Сумгаит, 1970. - с. 50-53.

7. **Гаибов Т. Д**. Циклопентанпергидрофеннантреновые соединения Нафтеновых углеводородов и механизм действия Нафталанской Нефти // Ученые записки АТУ: Сер. Биол. Наук. Баку, 1968. - вып. 4.-с. 79-90

Поступила 03.07.12

УДК 616.314.17 – 008.1 – 06:616.155.194.8] – 055.2 – 078.33

[1] О. М. Слаба, [2] Й. М. Федечко

[1]Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького
[2]Львівський медичний інститут

МІКРОБІОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ БІОТОПУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ЖІНОК ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНІ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ

Одним із найбільш інформативних показників стану як організму в цілому, так і порожнини рота є мікрофлора. Тривалі дослідження мікробного біотопу ротової порожнини стали підґрунтям сучасних уявлень про значення бактерій для фізіологічних і патологічних процесів у ротовій порожнині.

В даному дослідженні виявлено, що у жінок хворих на генералізований пародонтит (ГП) у поєднанні з залізодефіцитною анемією (ЗДА) значно більший відсоток виділених ізолятів становили грамнегативні паличкоподібні бактерії, та патогенні стафілококи, а фактори патогенності – гемолізини та гіалуронідази виявлялись значно частіше. Встановлено, що видовий склад пародонтопатогенної мікрофлори залежав від вмісту заліза в ротовій порожнині: при низькому рівні заліза в слині селективну перевагу одержували грамнегативні бактерії. У цій групі частіше виділялися α- гемолітичні стрептококи, проте не виявлено достовірної різниці активності гіалуронідази ізолятів бактерій, виділених у осіб з різним рівнем заліза в слині.

Ключові слова: *генералізований пародонтит, залізодефіцитна анемія, мікробний біотоп ротової порожнини, вміст заліза.*

О. М. Слаба, Й. М. Фэдэчко

[1]Львовский национальный медицинский університет
им. Данила Галицкого
[2]Львовский медицинский институт

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИСЛЕДОВАНИЕ БИОТОПА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ЖЕНЩИН БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗИРОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦЫТНОЙ АНЕМИИ

Одним из наиболее информативных показателей состояния как организма в целом, так и в ротовой полости является микрофлора. Длительные исследования микробного биотопа ротовой полости стали основой современных представлений о значении бактерий для физиологических и патологических процессов в ротовой полости.

В данном исследовании обнаружено, что у женщин больных на ГП в сочетании со ЖДА значительно больший процент выделенных изолятов составляли грамотрицательные палочковидные бактерии, и патогенные стафилококки, а факторы патогенности – гемолизин и гиалуронидаза были обнаружены значительно чаще. Установлено, что видовой состав пародонтопатогенной микрофлоры зависел от содержания железа в ротовой полости: при низком уровне железа в слюне селективное преимущество получали грамотрицательные бактерии. В этой группе чаще выделялись α- гемолитические стрептококки, однако не обнаружено достоверной разницы активности гиалуронидазы изолятов бактерий, выделенных у лиц с разным уровнем железа в слюне.

Ключевые слова: *генерализованный пародонтит, железодефицитная анемия, микробный биотоп ротовой полости, содержание железа.*

O. M. Slaba, J. M. Fedechko

Danylo Halytsky Lviv National Medical University
Lviv Medical Institute

INVESTIGATION OF MICROBIOLOGICAL BIOTOPE OF THE ORAL CAVITY IN FEMALE PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS IN CONJUCTION WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA

One of the most informative indicators of the human body and oral cavity - is the microflora. Ongoing investigation of microbiological biotope of the oral cavity became the basis of modern views about the importance of bacteria for physiological and pathological processes in the oral cavity.

In this study we found out that in female patients with generelized periodontitis in conjunction with IDA (iron deficiency anemia) significantly higher percentage of selected isolates were gram-negative bacillary bacteria, and pathogenic staphylococci, and pathogenicity factors - hemolysin and hyaluronidase were revealed much more frequently. Found that species composition of periodontopatogenic microflora depended on the content of iron in the oral cavity: at low levels of iron in the saliva selective advantage obtained Gram-negative bacteria. This group often identified α-hemolytic streptococci, but no significant difference detected hyaluronidase activity of isolates of bacteria isolated in patients with different levels of iron in the saliva.

Key words: *generalized periodontitis, iron deficiency anemia, microbiological biotope of oral cavity, iron content.*

© Слаба О. М., Федечко Й. М., 2012.

Тривалі дослідження мікрофлори ротової порожнини стали підставою для сучасних уявлень про значення бактерій для фізіологічних і патологічних процесів у ротовій порожнині [1, 2]. Для мікрофлори ротової порожнини характерні топографічні особливості щодо видового та кількісного складу [3]. Особливе значення надається мікрофлорі поверхні зубів та пародонта, що формує особливий мікробіоценоз, який термінологічно визначають як «зубна бляшка», «біоплівка», «біофільм» [4].

Відповідно до сучасних досліджень, мікроорганізми можуть існувати в «планктонній» формі, при якій окремі клітини існують автономно або в «мукоїдній» формі, утворюючи біофільм [5]. Останньому мікробіоценозу властива особлива мікроструктура, котра включає скупчення окремих видів мікроорганізмів, які взаємодіють між собою як коменсали [6]. При цьому між окремими складовими біоценозу існують складні форми взаємодії, включаючи «обмін інформацією» за допомогою сигнальних молекул. В організмі людини структуру біофільму має нормальна мікрофлора слизової оболонки порожнини рота.

Виходячи з концепції про значення мукоїдної мікрофлори біофільму зубної бляшки, слід очікувати, що патологічні процеси, спричинені бактеріями в тканинах пародонта мають поліетіологічний характер [7]. До пародонтопатогенної мікрофлори відносяться як аеробні, так і анаеробні бактерії, причому останнім відводиться визначальна роль. Видовий склад пародонтопатогенної мікрофлори залежить від форми, локалізації та поширеності патологічного процесу [8, 9]. До мікроорганізмів з вираженим зв'язком з хворобами пародонта належать Actinobacillus actinomycetecomitans, Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsytus. Помірний зв'язок виявлений між хворобами тканин пародонта та Treponema denticola, Prevotella intermedia, Eirinella corrodens, Fusobacterium spp., а також β- гемолітичними стрептококами [10]. У багатьох дослідженнях показано, що при запальних процесах пародонта аеробні та факультативно аеробні мікроорганізми кокової групи виявляються в кількостях, що мають клінічне значення. В окремих випадках запальні процеси в тканинах пародонта спричиняються ентеробактеріями, псевдомонадами, грибами Candida.

Для дослідження пародонтопатогенної мікрофлори застосовуються мікроскопічні, бактеріологічні та імунологічні методи. Останніми роками, в практиці мікробіологічних досліджень, застосовуються методи генної діагностики, завдяки яким в ротовій порожнині виявлено геноми сотень видів мікроорганізмів.

Залізо відноситься до елементів, що відіграють важливу роль у процесах життєдіяльності бактерій [11]. Для багатьох мікроорганізмів, у тому числі патогенних, вміст заліза в середовищі лімітує розмноження бактерій і синтез факторів патогенності [12]. Біодоступність заліза для бактерій досягається шляхом конкурентної взаємодії залізотранспортних білків макроорганізму, до яких належать лактоферин, трансфери, ферритин і специфічних хелатів – переносщиків заліза в бактеріальну клітину – сидерофорів [13]. Особливе місце у цій взаємодії займає білок лактоферин, адже він відноситься до факторів неспецифічного захисту порожнини рота [14, 15].

В ряді досліджень останніх років вивчалось значення ролі заліза для формування мікробіоценозів порожнини рота та проявів пародонтопатогенної дії бактерій. Показано, що рівень заліза в слині корелює з його вмістом в плазмі крові, проте при анеміях вища кількість заліза виявляється в слині.

Патогенні властивості E.coli щодо тканин пародонта залежать від біодоступності заліза. Білок лактоферин попереджував адгезію та розмноження цих бактерій на слизовій оболонці порожнини рота. При агресивному ювенільному пародонтиті, пов'язаному з Actinobacillus actinomycetemcomitans показано, що лактоферин, зв'язуючи залізо, попереджує розмноження бактерій у тканинах пародонта. Встановлено, що рівень лактоферину в слині можна вважати маркером активності запального процесу при пародонтиті. Кореляцію між вмістом лактоферину, рівнем заліза в слині та проявами періодонтопатогенної дії бактерій виявлено в роботі Hiroyuki Wakabayashi et al. [16]. Лактоферин та іони заліза впливали на агрегацію та формування зубної бляшки карієсогенним видом бактерій – Streptococcus mutans.

Наведені літературні дані вказують що рівень заліза в слині, є одним із факторів, які впливають на бактерії ротової порожнини та на прояв їхньої патогенної дії. Гемолітична активність властива багатьом мікроорганізмам зубної бляшки.

Бактеріальні гемолізини належать до факторів патогенності і мають властивості екзотоксинів класу А. α-гемолізин стафілококів викликає гемоліз еритроцитів людини, як мембранотоксин він руйнує клітинні оболонки епітеліальних клітин та фібробластів. β- гемолізин стафілококів має некротичну дію на тканини, не гемолізує еритроцити людини, проте спричиняє лізис еритроцитів барана. Основним фактором гемолітичної активності стрептококів є о-стрептолізин, який має кардіотоксичну дію [17].

Фермент гіалуронідаза відноситься до гідролаз, а саме до глікозил- гідролаз (КФ 3.2.1.). Цей фермент міститься в тканинах та біологічних рідинах, а також продукується різним видами бактерій. Препарати гіалуронідаз застосовуються в біотехнології, а також як лікарські препарати, що підвищують проникність тканин, сприяють очищенню ран, зменшують інтенсивність запального процесу та формування рубців при заживленні рани. Гіалуронідазна акитвність виявлена в слині людини, причому в ротовій рідині виявляються як тканинні гіалуронідази, так і гіалуронідази мікробного походження.

Гіалуронідазна активність виявлена у багатьох видів мікроорганізмів. Бактеріальні гіалуронідази відносяться до факторів інвазії, які сприяють проникненню мікроорганізмів та їхніх токсинів у глибину тканин. В експерименті показано, що ці ферменти сприяють проникненню інфекційних агентів в тканини пародонта при наявності бактерій-продуцентів гіалуронідаз у зубній бляшці. Серед патогенних видів стафілококів до 90 % штамів продукують гіалуронідазу. Стафілококи − продуценти гіалуронідази, виявлені серед штамів, що виділяються при пародонтиті. Синтез стафілококової гіалуронідази кодується спеціальним геном, який може бути присутнім в одній або де-

кількох копіях, що зумовлює ступінь патогенності різних штамів.

Активними продуцентами гіалуронідази є стрептококи [17]. Продукція гіалуронідази, в яких кодується спеціальним геном Hyl^+, причому такі штами спричиняють швидке поширення інфекційного агента в сполучній тканині. Гіалуронідаза виявлена в біоплівці, що утворюється Streptococcus intermedius на поверхні зубів і сприяє проникненню цього інфекційного агента в тканини пародонта.

Активні гіалуронідази продукуються грамнегативними анеробними неспоровими бактеріями родини Bacterioidacae – бактероїдами, превотелами, порфіромонадами. Гіалуронідази бактероїдів, що населяють надгінгівальну та підгінгівальну зубну бляшку є важливим факторами патогенезу хвороб пародонта.

Наведені дані фахової літератури вказують, що пародонтопатогенні бактерії продукують фактори вірулентності, котрі беруть участь в патогенезі хвороб пародонта. Тому важливим є вивчення та встановлення видової приналежності та факторів патогенності мікробного біотопу порожнини рота, особливо у хворих з поєднаною патологією, оскільки етіопатогенетичний перебіг синтропій, а саме генералізованого пародонтиту та залізодефіцитної анемії, мають взаємообтяжуючий характер, що і стало підставою для визначення мети нашого дослідження.

При дослідженні мікробного біотопу ротової порожнини в жінок хворих на генералізований пародонтит у поєднанні з залізодефіцитною анемією нами було поставлено за мету виявити бактерії, для яких властиві фактори вірулентності здатні пошкоджувати тканини пародонта, встановити мікроорганізми, котрі здатні спричиняти дисбіотичні зміни в порожнині рота та вивчити пародонтопатогенну мікрофлору в залежності від рівня заліза в ротовій рідині.

Дослідження проводилось при профілактичних оглядах пацієнтів, проведенні професійних гігієнічних маніпуляцій у порожнині рота та лікувальних стоматологічних процедурах. До основної групи увійшли жінки хворі на генералізований пародонтит на тлі залізодефіцитної анемії, групу контролю склали пацієнти із генералізованим пародонтитом без супутньої соматичної патології. Для проведення мікробіологічних досліджень здійснювали забір ротової рідини, а також матеріал з ясенних борозенок, зубної бляшки, кореня язика каліброваною бактеріологічною петлею. Отриманий матеріал вносили в пробірки з цукровим бульйоном (ЦБ) і протягом 1 год транспортували в баклабораторію.

Бактеріологічні дослідження включали посів ЦБ на кров'яний агар, м'ясо-пептонний агар (МПА), середовище Ендо, середовище Сабуро для підрахунку кількості колоній (КУО), а також проводився посів за стандартними бактеріологічними методиками для виділення чистих культур. Щодо виділених ізолятів мікроорганізмів проводилась видова та родова ідентифікація за комплексом морфологічних, культуральних та біохімічних властивостей. Визначалась також ступінь гемолітичної активності ізолятів, що продукували гемолізини та продукція гіалуронідази.

Визначення заліза в ротовій рідині поводили атомно-адсорбційним методом за ГОСТ 30178. Для цього в досліджуваних осіб після ополіскування рота дистильованою водою протягом трьох годин здійснювали забір ротової рідини в кількості, достатній для проведення аналізу (до 50 мл). Проби слини висушувались, а сухий залишок піддавали повній мінералізації за ГОСТ 26929. Кількість заліза визначали в мкг на $дм^3$.

Результати досліджень. Усього в хворих на ГП із ЗДА виділено 94 ізоляти мікроорганізмів, а в обстежених контрольної групи – 76 ізолятів. У хворих із залізодефіцитною анемією кокова мікрофлора становила 69,5 %. Серед коків найбільшу кількість становили коагулазопозитивні стафілококи (S. aureus) – в 1,8 раза більше, ніж у контрольній групі. Умовно патогенні коагулазонегативні стафілококи частіше виділялись у контрольній групі – 36,8 %, тоді, як у хворих з ЗДА – 35,5 %. Такі ж співвідношення виявлені щодо умовно-патогенних α-гемолітичних стрептококів (32,9 % у контрольній групі та 13,8 % у хворих із ЗДА). У контрольній групі дещо вищий відсоток становили β- гемолітичні стрептококи.

Ізоляти гамнегативної мікрофлори у хворих із ЗДА становили 25,5 %, тоді як в контрольній групі – 9,1 % , тобто в 2,8 раза менше.

У хворих на ГП у поєднанні з ЗДА частіше виділялись гриби роду Candida 8,5 % проти 5,3 % у контрольній групі.

Визначення α- і β- гемолізинів стафілококів проведено 40 ізолятів, виділених у хворих з ЗДА і 35 ізолятів, виділених в осіб контрольної групи. Оскільки гемолітична активність не відноситься до видових ознак стафілококів, аналіз одержаних результатів проводився щодо усіх ізолятів.

Гемолітична активність стрептококів визначалась у 6-ти ізолятів стрептококів, виділених у хворих з ЗДА і 7-ми ізолятів виділених в осіб контрольної групи.

Визначалась гемолітична активність у ізолятів E.coli виділених в обох групах 10 і 4 ізоляти відповідно

При визначенні гемолітичної активності визначався титр гемолізинів (титром вважали найменший об'єм культуральної рідини, котрий забезпечував повний гемоліз еритроцитів).

Продукція гіалуронідази та її титр визначався в ізолятів стафілококів і стрептококів, виділених від хворих на ГП із ЗДА і в осіб контрольної групи (18 і 25 ізолятів відповідно).

Продуцентами α-гемолізину стафілококів, виділених у хворих основної групи було 72,5 % ізолятів. Тоді як у контрольної групи – 40 %. Ізоляти, виділені у хворих проявляли сильнішу гемолітичну активність – повний гемоліз забезпечувався 470 ± 23 мкл культуральної рідини, тоді як для ізолятів, виділених у осіб контрольної групи − 630± 41мкл.

β-гемолізин стафілококів продукували 27,5 % стафілококів, виділених у хворих і 26,1 % ізолятів, виділених в контрольній групі. Активність цього ферменту була в 1,8 раза вищою в ізолятів, виділених у хворих, ніж у контрольній групі.

Стрептолізин продукували всі ізоляти, виділені в обох групах, оскільки цей фермент є видовою ознакою β-гемолітичних стрептококів. Але активність цього ферменту була в 1,8 рази вищою в ізолятів виділених у хворих.

Гіалуронідазну активність проявляло 67,5 % ізолятів стафілококів, виділених у хворих і 34,3 % − виділених у контрольній групі. Активність гіалуронідази була в 1,4 рази вищою в ізолятів, виділених у хворих.

У β-гемолітичних стрептококів гіалуронідазна активність була виявлена у 77,8 % ізолятів, виділених у хворих і в 40 % − виділених у контрольній групі; в ізолятів виділені у хворих гіалуронідазна активність була в 2 рази вищою.

Завершальним завданням у нашому дослідженні стало вивчення пародонтопатогенної мікрофлори в залежності від рівня заліза в слині. З цією метою визначили рівень заліза в ротовій рідині було в 48 обстежених. Для одержання достовірних результатів було виділено 2 групи обстежених. Перша група – N 23, з низьким вмістом заліза в слині (менше 50 мкг/ дм^3); друга група N 25, – з високим вмістом заліза (більше 80 мкг/ дм^3. Середній рівень заліза в першій групі становив 36 ± 1,6 мкг/ дм^3, а в другій – 95 ± 2,9 мкг/ дм^3. В обстежених осіб виділялись пародонтопатогенні мікроорганізми та порівнювався їх видовий склад. Всього виділено 112 ізолятів аеробних бактерій та грибів, оскільки в більшості обстежених виділяли по 2 – 3 види мікроорганізмів. Результати показані в табл. 1.

Таблиця 1

Видовий склад пародонтопатогенної мікрофлори (N- кількість ізолятів)

Рівень Заліза		Кількість виділених видів(у % від к-сті всіх ізолятів)						
		Грампозитивна кокова мікрофлора			Грамнегативна мікрофлора			Гриби
		S. aureus	Str. α- гемол.	Str. β-гемол.	E.coli.	Klebs. Spp	Pseudom. spp	Candida
Низький ≤ 50мкг/ дм^3	N 52	5 9,6%	12 23,0%	4 7,6%	16 30,8%	6 11,6%	3 5,8%	6 11,6%
Високий ≥80 мкг\ дм^3	60	18 30,0%	19 31,7%	9 15,0%	4 6,7%	2 2,3%	- 0%	8 13,3%

Таблиця 2

Кількість пародотопатогенних видів мікроорганізмів при різних рівнях заліза в слині

Рівень заліза		Кількість виділених видів(у % від к-сті всіх ізолятів)						
		Грампозитивна кокова мікрофлора			Грамнегативна мікрофлора			гриби
		S. aureus	Str. α- гемол.	Str.β-гемол.	E.coli.	Klebs. Spp	Pseudom. spp	Candida
Низький ≤ 50мкг/ дм^3	N 41	37±3,4	31±2,8	24± 2,7	14±1,2	8±0,8	7±0,3	6±0,7
Високий ≥80 мкг\ дм^3	N 52	54±4,3	85±4,6	33± 2,3	16± 1,3	9± 0,5	6±0,5	7±0,6

Згідно даних табл. 1, при низькому рівні заліза в ротовій рідині переважала грамнегативна бактеріальна мікрофлора, котра становила 48,5 % всіх ізолятів, серед яких E.coli становили 30,8 %, Klebsiella spp. − 11,6 %, Pseudomonas spp. – 11,6 %. Грампозитивна кокова флора становила 40,2 % ізолятів, з них S. sureus − 9,6 %, Str. spp. α- гемолітитчні − 23 %, Str. spp. β - гемолітичні – 7,6 %.

При високому рівні заліза в слині переважали грампозитивні коки з гемолітичними властивостями, котрі становили 76,7 % усіх ізолятів. З них становив S. aureus − 30 %, Str. spp. α-гемолітитчні – 31,7 %, Str. spp β-гемолітичні – 15 %.

Грамнегативна мікрофлора виділялась у цій групі в значно меншій кількості – 10 % усіх ізолятів. E.coli становила 6,7 %, Klebsiella spp. – 2,3 % , а бактерій роду Pseudomonas не виявлено

Процент висівання грибів Candida був однаковий у всіх групах.

Встановлено також різницю щодо кількісних показників пародонтопатогенної мікрофлори в залежності від рівня заліза в ротовій рідині. Так, згідно даних представлених у табл. 2 видно ,що у пацієнтів з низьким рівнем заліза S. aureus виявлявся на рівні 37±3,4 КУО/0,02 мл, α- гемолітичні стрептококи – 31±2,8 КУО\0,02 мл, стрептококи β-гемолітичні – 24±2,7 КУО\0,02 мл, кишкові палички − 14±1,2 КУО\0,02 мл, клебсієли − 8±0,8 КУО\0,02 мл, псевдомонади − 7±0,3 КУО\0,02 мл, гриби роду Candida – 6±0,7 КУО\0,02 мл.

При високому рівні заліза значно зростала кількість грампозитивних кокових бактерій, особливо α-гемолітичних стрептококів – у 2,5 рази. У 1,5 раза зросла кількість S. aureus і в 1,4 рази β-гемолітичних стрептококів.

Кількість колоній грамнегативних видів та в Candida − достовірно не зростала. Таким чином, виявлено, що при високому рівні заліза в слині селективну перевагу мають гемолітичні грампозитивні коки, особливо α- гемолітичні стрептококи, до яких відносяться пародонтопатогенні види.

Порівнюючи ступінь гемолітичної активності бактерій, виділених від пацієнтів з різним вмістом заліза в слині, можемо зробити наступні узагальнення: виявлена гемолітична активність вища в бактерій, виділених у пацієнтів з низьким рівнем заліза в слині. Титр гемолізинів, тобто об’єм культуральної рідини, що забезпечував повний гемоліз еритроцитів становив 370 ±23 мкл для S. aureus і 210±15 мкл для

β-гемолітитчних стрептококів.

В ізолятів, виділених від осіб з високим рівнем заліза в слині рівень гемолізинів був нижчим, тобто повний гемоліз еритроцитів забезпечувався більшим об’ємом культуральної рідини. Для S. aureus, він становив 560±31 мкл, а для β-гемолітитчних стрептококів − 540±29 мкл.

Таким чином, виявлено, що висока гемолітична активність властива бактеріям, виділених у пацієнтів з низьким рівнем заліза в слині.

В ізолятів, виділених у обстежених осіб виявлялась гіалуронідазна активність. Гіалуронідазна активність виявлена в культурах ізолятів S. sureus та β-гемолітичних стрептококів на рідкому середовищі. Гіалуронідазна активність ізолятів S. aureus виявлялась в об’ємі 580±23 мкл, а для β-гемолітичних стрептококів − 240±17 мкл, тобто була в 2,4 рази вищою.

Найвища гіалуронідазна активність виявлена в культуральній рідині (середовище Кітта-Тароці) з амікацином, в якій відмічався ріст анаеробних мікроорганізмів анаеробів. Розчинення гіалуронової кислоти забезпечувалась в середньому 150± 12 мкл рідини.

Проте, як вказують результати досліджень, наведені в табл. 3 в наших дослідженнях не виявлено достовірної різниці активності гіалуронідази ізолятів бактерій, виділених у осіб з різним рівним заліза в слині.

Таблиця 3

Гемолітична активність бактерій, виділених при різних рівнях заліза в слині

Фактор вірулентності	Низький рівень заліза ≤ 50мкг/ дм^3		Високий рівень заліза ≥ 80мкг/ дм^3	
	S. aureus	Str. β-гемол	S. aureus	Str. β-гемол
Гемолізини (титр в мкл)	370±23	210±15	560±31	540±29
Гіалуронідаза (титр в мкл)	580±23	240 ±17	570±27	250±19

Можливо, висока гемолітична активність бактерій, сприяючи звільненню заліза з гемоглобіну еритроцитів, забезпечує інтенсивнішу колонізацію ротової порожнини такими пародонтопатогенними мікроорганізмами.

Проведені мікробіологічні дослідження дозволили зробити наступні ***висновки:***

1. У хворих на ГП у поєднанні з ЗДА значно більший відсоток виділених ізолятів становили грамнегативні паличкоподібні бактерії – Esherichia, Klebsiella, Pseudomonas, а також патогенні стафілококи, фактори патогенності – гемолізини та гіалуронідази виявлялись значно частіше, а активність їх була вищою, ніж у ізолятів, виділених у контрольній групі.

2. Встановлено, що видовий склад пародонтопатогенної мікрофлори залежав від вмісту заліза в ротовій порожнині: при низькому рівні заліза в слині селективну перевагу одержували грамнегативні бактерії, які здатні виділяти сполуки-хелати, що переносять залізо в бактеріальну клітину. У цій групі частіше виділись α- гемолітичні стрептококи, до яких належать пародонтопатогенні види цих мікроорганізмів. Проте не виявлено достовірної різниці активності гіалуронідази ізолятів бактерій, виділених у осіб з різним рівним заліза в ротовій рідині.

Список літератури

1. **Цепов Л. М**. Микрофлора полости рта и ее роль в развитии воспалительных генерализованных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов // Пародонтология. − 2007. − № 4. − С. 3−8.
2. **Леус П. А.** Микробный биофильм на зубах. Физиологическая роль и патогенное значение / П. А. Леус // Стоматологический журнал. − 2007. − № 2. − С. 100−111.
3. **Тец В. В.** Распространение возбудителей соматических заболеваний в нормальной микрофлоре ротовой полости/ В. В. Тец, Л. Ю. Орехова, А. А. Доморад // Пародонтология. − 2007. − № 4. − С. 9−12.
4. **The physiology** and collective recalcitrance of microbial biofilm communities / Gilbert P., Maira-Litran T., McBain A.J., [et al.] // Adv. Microb. Physiol. – 2002. − Vol. 46, № 4. – P. 203−255.
5. **Calcium-induced** Virulense Factors Associated with Extraellular Matrix of Mucoid Pseudomonas aureogivosa Biofilms / Sarkisova S., Patrsuchan M.A., Berglund D., [et al.] // J. Bacteriology. − 2005. − Vol. 187, № 13. – P. 4327−4337.
6. **Lewandowski Z.** Fundamentals of biofilm research / Lewandowski Z., Beyenel H. // J. Microbiology. – 2007. − Vol. 71, № 2. – P. 347−349.
7. **Цепов Л. М.** Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, Н. А. Голева // Пародонтология. − 2009. − Т. 50, № 1. − С. 7−11.
8. **Subgingivale** biofilm structure / Zijnge V., Amman T., Thurner T., Gmur R. // Oral biology. – 2011. – Vol.1, №11. – P. 1−16.
9. **Дмитриева Т. А**. Микрофлора пародонтального кармана / Л. А. Дмитриева, С. Б. Чернышев // Пародонтит. − М. : МЕДпресс-информ, 2007. − С. 54−68.
10. **Brook I.** Microbiology and management of periodontal infections / I. Brook // Gen. dent. − 2003. − Vol. 51, № 5. − P. 424−428.
11. **The metabolism**, growth and death of bacteria / G. Morris, W. Topley, G. S. Wilson, A. A. Miles// Principes of Bacteriology, Virology and Immynity. Vol.1 General Microbiology and Immynity. − Philadelphia, 2005. − P. 50.
12. **Ratledge C**. Iron metabolism in pathogenic bacteria / C. Ratledge, L. G. Dover //Ann. Rev. Microbiol. −2000. − Vol. 54, №8. – P. 881−941.
13. **Microbial** iron transport via siderophoe shutte : a new membrane ion transport paradigm / A. Stintzi, C. Barnes, J. Xu, K. N. Raymond// Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2000. – Vol. 97. – P. 10691–10696.
14. **Lactoferrin**: an alternative view of its role in human biological fluids / D. B. Alexander, M. Iigo, K. Yamauchi, [et al.] // Biochem. Cell Biol. – 2012. − Vol.3, № 90. – P. 279−306.
15. **Данилейченко В. В**. Мікрофлора ротової порожнини// Мікробіологія, вірусологія, імунологія / за ред. В. П. Широбокова. – Вінниця. : Нова книга, 2011. – С. 850−855.
16. **Periodontitis**, periodontopathic bacteria and lactoferrin / H. Wakabayashi, I. Kondo, T. Kobayashi [et al.] // BioMetals. – 2010. – Vol.3, № 23. – P. 419–424.
17. **Кременчуцький Г. М**. Стрептококи// Медична мікробіологія, вірусологія, імунологія / за ред. В. П. Широбокова. – Вінниця. : Нова книга, 2011. – С. 340–345.

Надійшла 05.07.12