

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

Червинец В.М.¹, Червинец Ю.В.¹, Леонтьева А.В.¹, Козлова Е.А.¹, Стулов Н.М.¹, Беляев В.С.¹, Григорьянц Э.О.¹, Миронов А.Ю.²

МИКРОБИОМ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТИТОМ, АДГЕЗИВНЫЕ И БИОПЛЁНКООБРАЗУЮЩИЕ СВОЙСТВА

¹ФГБОУ ВО Тверской государственный университет Минздрава РФ, 170100, Тверь, Россия;

²ФБУН Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Г. Н. Габричевского Роспотребнадзора, 125212, Москва, Россия

*Проанализирован микробиом полости рта у здоровых людей и больных пародонтитом, определены их адгезивные свойства и способность к образованию биоплёнок. В исследовании приняли участие 2 группы: здоровая, 18 человек, и опытная группа, 20 больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести. Средний возраст исследуемых людей составил 35-45 лет. Материал – зубодесневой налёт, соскоб со слизистой оболочки спинки языка, содержимое зубодесневого желобка и пародонтального кармана, ротовая жидкость. Основным методом исследования – культуральный, а также определяли степень адгезии микроорганизмов, пользуясь средним показателем адгезии (СПА) на клетках слизистой оболочки полости рта и способность формировать биоплёнки на пластике и стекле. Микробиота полости рта больных пародонтитом характеризуется уменьшением частоты встречаемости бактерий родов *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*, и увеличением *Staphylococcus aureus*, *Veillonella spp.*, *Bacillus spp.* Микроорганизмы опытной группы обладают большей способностью к адгезии на клетках слизистой оболочки, чем у здоровых людей, при этом усиливается их способность образовывать биоплёнки и проявлять патогенные свойства. Биоплёнкообразование микроорганизмов у здоровых и больных людей отличается как на стекле, так и на пластике.*

Ключевые слова: микробиота; полость рта; хронический генерализованный пародонтит; адгезия; биоплёнки.

Для цитирования: Червинец В.М., Червинец Ю.В., Леонтьева А.В., Козлова Е.А., Стулов Н.М., Беляев В.С., Григорьянц Э.О., Миронов А.Ю. Микробиом полости рта у больных пародонтитом, адгезивные и биоплёнкообразующие свойства. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2021; 66 (1): 45-51. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2021-66-1-45-51>
Chervinets V.M.¹, Chervinets Yu.V.¹, Leont'eva A.V.¹, Kozlova E.A.¹, Stulov N.M.¹, Belyaev V.S.¹, Grigoryants E.O.¹, Mironov A.Yu.²

THE MICROBIOME OF ORAL CAVITY PATIENTS WITH PERIODONTITIS, ADHESIVE AND BIOFILM FORMING PROPERTIES

¹Tver State Medical University, 170100, Tver, Russia;

²G. N. Gabrichevskogo Moscow Research Institute for Epidemiology and Microbiology, 125212, Moscow, Russia

*The microbiome of oral cavity in healthy people and patients with periodontitis was analyzed to determine their adhesive properties and the ability to form biofilms. The study involved 2 groups: healthy, 18 people, and an experimental group, 20 patients with chronic generalized periodontitis moderate severity of the disease. The average age of the studied people was 35-45 years. Material – dental plaque, scraping from the mucous membrane of the back of the tongue, the contents of the periodontal groove and periodontal pocket, as well as oral fluid. The main method of diagnostic was bacteriological. The average adhesion index (AAI) was used to determine adhesion level of microorganisms to epithelial cells of oral cavity's mucous membrane. The microbiota's ability to form biofilm was tested on glass and plastic surface. The microbiota of oral cavity of patients with periodontitis was characterized by decrease in the frequency of bacteria of the genera: *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*, and an increase in *Staphylococcus aureus*, *Veillonella spp.*, *Bacillus spp.* The microbiota of the oral cavity of patients with generalized periodontitis has a greater ability to adhere to the cells of the mucous membrane than in healthy people, while their ability to form biofilms and exhibit pathogenic properties is enhanced. The biofilm formation of microorganisms in healthy and sick people differs both on glass and on plastic surfaces.*

Key words: microbiota; oral cavity; chronic generalized periodontitis; adhesion; biofilms.

For citation: Chervinets V.M., Chervinets Yu.V., Leont'eva A.V., Kozlova E.A., Stulov N.M., Belyaev V.S., Grigoryants E.O., Mironov A.Yu. The microbiome of oral cavity patients with periodontitis, adhesive and biofilm forming properties. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics)*. 2021; 66 (1): 45-51 (in Russ.) DOI:<http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2021-66-1-45-51>

For correspondence: *Chervinets V. M.*, Doctor of Medical Sciences, professor, head of the department of microbiology and virology with course of immunology; e-mail: chervinets@mail.ru

Information about authors:

Chervinets V. M., <https://orcid.org/0000-0001-6549-0010>;

Chervinets Yu. V., <https://orcid.org/0000-0001-9209-7839>;

Kozlova E.A., <https://orcid.org/0000-0001-9951-1377>;

Grigoryants E.O., <https://orcid.org/0000-0003-4712-3043>;

Mironov A. Yu., <https://orcid.org/0000-0003-1116-867X>.

Conflict of interest. *The authors declare no conflict of interest.*

Acknowledgment. *The study had no sponsor support.*

Received 20.04.2020
Accepted 27.05.2020

Для корреспонденции: Червинец Вячеслав Михайлович, д-р мед. наук, проф., зав. каф. микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии; e-mail: chervinets@mail.ru

Введение. Полость рта по составу микробиологических сообществ представляет сложную систему, изменения в которой способны оказывать влияние не только на здоровье полости рта, но и всего организма в целом. Подчёркивается взаимосвязь разнообразия микробиома полости рта (700 видов) с множеством заболеваний висцеральных систем, например, рак кишечника и др. [1, 2]. Стоматологические заболевания многими авторами рассматриваются в контексте изменения состава биоплёнок [3-5]. Состав биоплёнок влияет на развитие таких заболеваний, как пародонтит, гингивит, кариес [6, 7]; отмечен комменсализм бактерий биоплёнок, который связан с передачей сигнальных молекул в сообществе [8-10].

Многие авторы связывают хронический пародонтит (ХП) с дисбиозом различных биотопов полости рта, самым важным из которых является пародонтальный карман. С развитием периодонтита могут быть связаны мутации, определяющие чувствительность тканей пародонта к колонизации специфическими микроорганизмами [11,12]. В результате комплексного исследования выяснено, что некоторые мутантные аллели связаны с уменьшением *Tannerella forsythia*, *Actinomyces gerencseriae*, *Fusobacterium periodonticum*, *Prevotella nigrescens*, другие с увеличением *Porphyromonas gingivalis* – ключевого парадонтопатогена [13]. Сравнивали микробиом щеки и пародонтального кармана при различных видах периодонтитов [14]. Среди обнаруженных 195 родов, наиболее часто встречались стрептококки и неспорообразующие анаэробы [15]. Проведён комплексный анализ – сравнение микробиоты языка, слюны, пародонтального кармана, десневого сосочка с пародонтитом [16]. В микробиоте языка преобладали *Streptococcus*, *Prevotella*, *Veillonella*, в микробиоте слюны *Streptococcus*, *Veillonella*, пародонтального кармана – *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, десневом сосочке – *Streptococcus*, *Capnocytophaga*, *Leptotrichia*. Малоизученным остается вопрос изменения адгезивных свойств микроорганизмов полости рта у больных пародонтитом и их способность к образованию биоплёнок.

Цель исследования – провести сравнительный анализ микрофлоры полости рта здоровых людей и больных пародонтитом, определить её адгезивные свойства и образование биоплёнок.

Материал и методы. В группе здоровых обследовано 18 человек (9 женщин и 9 мужчин). Средний возраст составил 35-45 лет. В опытной группе было 20 больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести (14 женщин, 6 мужчин). Средний возраст исследуемых составил 35-45 лет.

Исследуемый материал – зубодесневой налёт с вестибулярной поверхности резцов нижней челюсти площадью 1 см², соскоб со слизистой оболочки спинки языка площадью 1 см², содержимое зубодесневого желобка с одного резца нижней челюсти у здоровой группы и содержимое пародонтального кармана с одного резца нижней челюсти, у больных пародонтитом, взятое с помощью бумажного шпигла, ротовая жидкость объёмом 1 мл. Материал с поверхности слизистой оболочки брали стерильным ватным тампоном.

Во всех обследуемых группах материал забирали утром (в 8-9 ч) до приёма пищи, помещали в транспортную среду Эймса (Amies) без угля. Ротовую жидкость собирали в стерильные пробирки. В бактериологическую лабораторию материал доставляли в течение 2-х

часов. Для выделения факультативно-анаэробных и аэробных бактерий использованы среды – Эндо для энтеробактерий, маннит-солевой агар (M118) для стафилококков, для выявления лецитиназной активности – агар Бэрда-Паркера, М 304 – стрептококковый агар, МРС – лактоагар, Сабуро декстроза агар, Колумбия кровяной агар, хромогенные среды для выявления грибов рода *Candida*, стрептококков и энтерококков (HiMedia). Для культивирования анаэробов использовали среды бифидоагар и кровяной Шедлера агар. Анаэробные условия создавались в анаэротатах при помощи газогенераторных пакетов BBL. Культивирование проводили при температуре 37°C в течение 24-48 часов. Количество колоний выражали в lg КОЕ/см² или lg КОЕ/мл. Идентификация осуществлялась по биохимической активности с применением API систем (bioMérieux, Франция).

Степень адгезии микроорганизмов определяли, пользуясь средним показателем адгезии (СПА) на клетках слизистой оболочки полости рта (Патент РФ № 2630060; 2017). Тестирование микроорганизмов на способность формировать биоплёнки на пластике и стекле проводили в стерильных пластиковых чашках Петри (диаметром 90 мм) со стеклышками по методике [17], по измерению оптической плотности спиртового красителя, окрасившего биоплёнки.

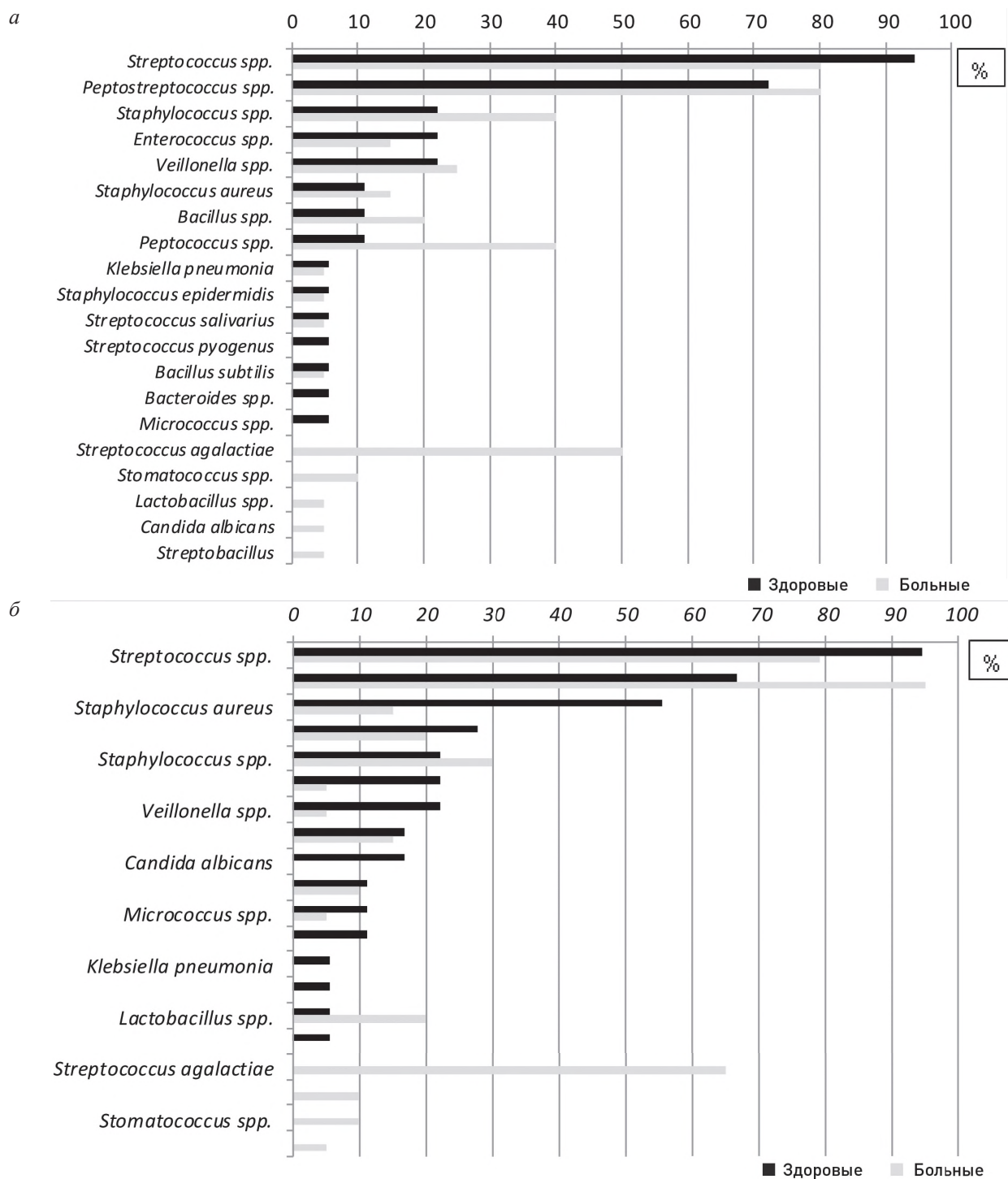
Данные экспериментов обрабатывались с помощью прикладной программы «STATISTICA» (Stat Soft Russia). Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Стьюдента, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Из содержимого зубодесневого налёта здоровых исследуемых (см. рисунок, а) выделялись *Streptococcus spp.* в 94,4% случаев, *Peptostreptococcus spp.* – в 72,2%, *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Veillonella spp.* – в 22,2%, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus spp.*, *Peptococcus spp.* – в 11,1%, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus pyogenes*, *Bacillus subtilis*, *Bacteroides spp.*, *Micrococcus spp.* – менее 10%.

Из содержимого зубодесневого налёта больных пародонтитом (см. рисунок, а) в 80% случаев выделялись *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus agalactiae* – в 50%, *Staphylococcus spp.*, *Peptococcus spp.* – в 40%, *Veillonella spp.* – в 25%, *Bacillus spp.* – в 20%, *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus aureus* – в 15%, *Stomatococcus spp.* – в 10%, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus salivarius*, *Bacillus subtilis*, *Lactobacillus spp.*, *Candida albicans* – менее 10%.

В соскобе с языка здоровых людей (см. рисунок, б) в 94,4% случаев выявлялись *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.* – в 66,7%, *Staphylococcus aureus* – в 55,55%, *Bacillus spp.* – 27,8%, *Staphylococcus spp.*, *Staphylococcus epidermidis*, *Veillonella spp.* – в 22,2%, *Enterococcus spp.*, *Candida albicans* – в 16,7%, *Streptobacillus*, *Micrococcus spp.*, *Peptococcus spp.* – в 11,1% *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus spp.*, *Clostridium spp.* – менее 10%.

В соскобе с языка больных пародонтитом (см. рисунок, б) выделялись *Peptostreptococcus spp.* в 95% случаев, *Streptococcus spp.* – 79%, *Streptococcus agalactiae* – в 65%, *Staphylococcus spp.* – в 30%, *Bacillus spp.*, *Lactobacillus spp.* – в 20%, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.* – в 15%, *Streptobacillus*, *Bacillus subtilis*, *Stomatococcus spp.* –



Спектр и частота встречаемости микроорганизмов здоровых и больных с пародонтитом.

а – зубного налёта; б – слизистой оболочки языка; в – зубодесневого желобка; г – ротовой жидкости.

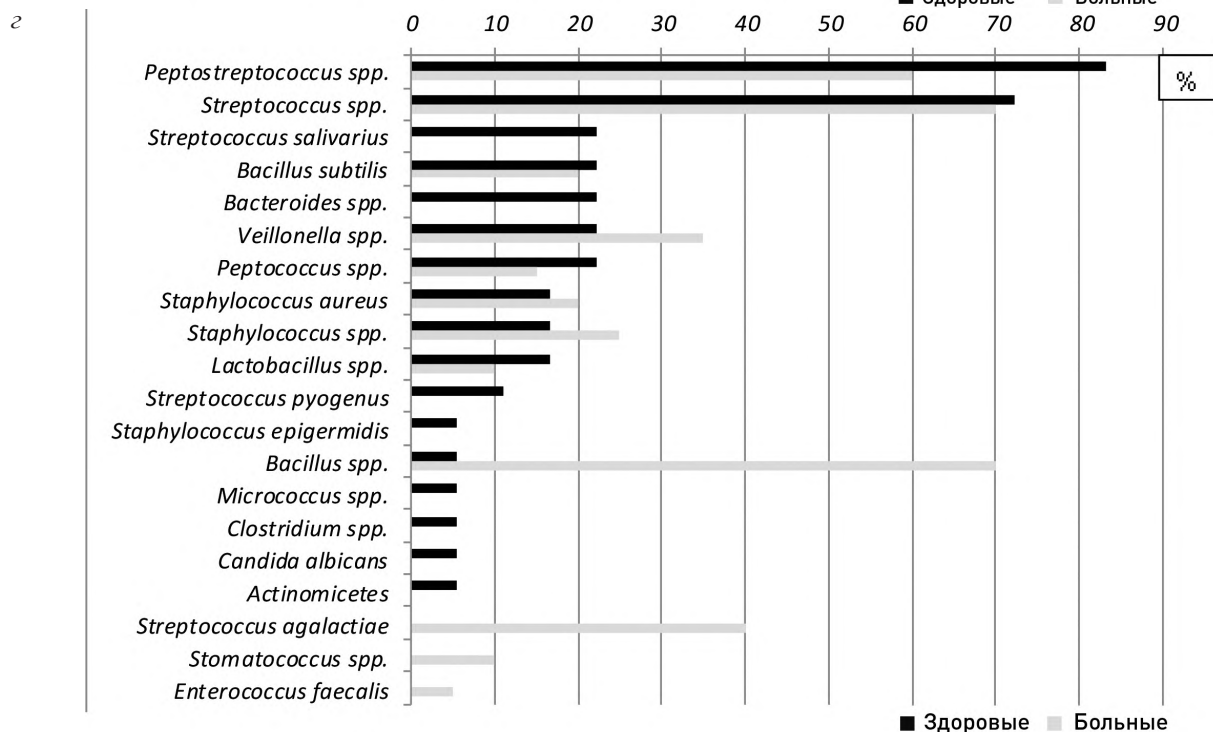
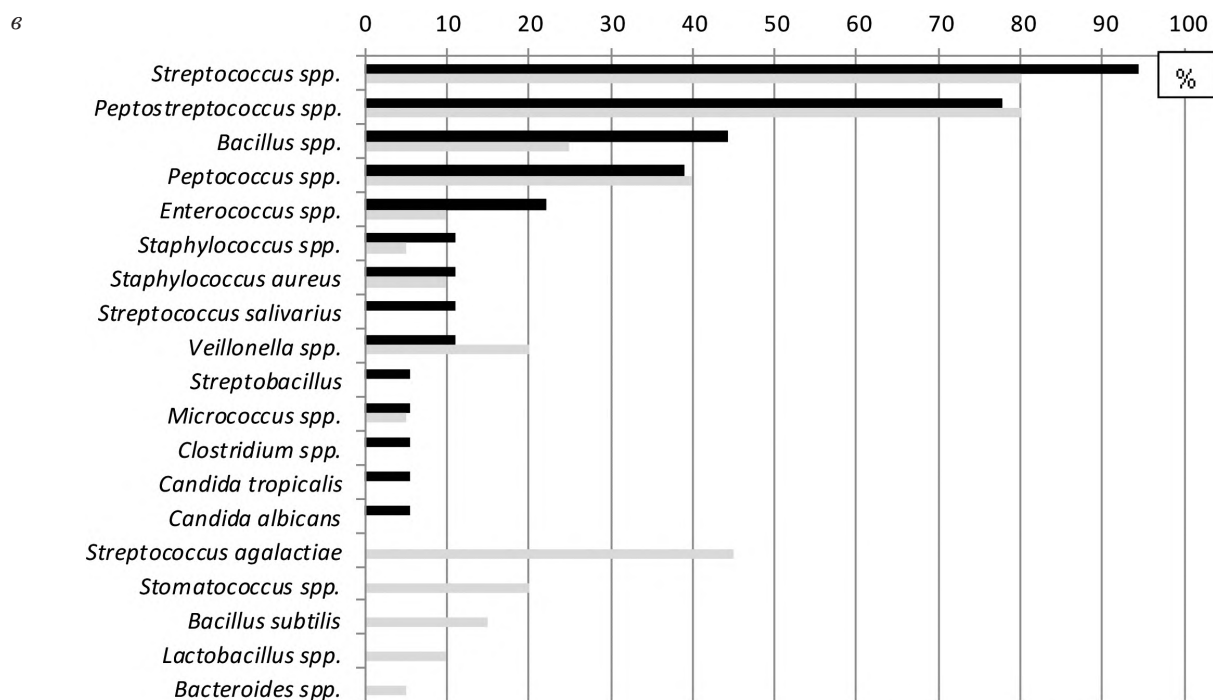
По оси абсцисс – распространённость микроорганизмов (в %); по оси ординат – наименования микроорганизмов. Столбики сверху вниз: верхний – здоровые люди, нижний – больные пародонтитом.

в 10%, менее чем в 10% – *Staphylococcus epidermidis*, *Veillonella spp.*, *Micrococcus spp.*

Из содержимого зубодесневого желобка здоровых людей (см. рисунок, в) выделялись *Streptococcus spp.* – 94,4% случаев, *Peptostreptococcus spp.* – в 77,8%, *Bacillus*

spp. – в 44,4%, *Peptococcus spp.* – в 38,9%, *Enterococcus spp.* – в 22,2%, *Staphylococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus salivarius*, *Veillonella spp.* – в 11,1%, *Streptobacillus*, *Micrococcus spp.*, *Clostridium spp.*, *Candida albicans*, *Candida tropicalis* – менее 10%.

MICROBIOLOGY



Спектр и частота встречаемости микроорганизмов здоровых и больных с пародонтитом.

a – зубного налёта; *б* – слизистой оболочки языка; *в* – зубодесневого желобка; *г* – ротовой жидкости.

По оси абсцисс – распространённость микроорганизмов (в %); по оси ординат – наименования микроорганизмов. Столбики сверху вниз: верхний – здоровые люди, нижний – больные пародонтитом.

В содержимом пародонтального кармана больных пародонтитом (см. рисунок, *в*) в 80% случаев выявлены *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus agalactiae* – в 45%, *Peptococcus spp.* – в 40%, *Bacillus spp.* – в 25%, *Veillonella spp.*, *Stomatococcus spp.* – в 20%,

Bacillus subtilis – в 15%, *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Lactobacillus spp.* – в 10%, *Staphylococcus spp.*, *Micrococcus spp.*, *Bacteroides spp.* – менее 10%.

В ротовой жидкости у здоровых людей (см. рисунок, *г*) в 83,3% случаев выявлены *Peptostreptococcus*

spp., *Streptococcus* spp. - в 72,2%, *Streptococcus salivarius*, *Bacillus subtilis*, *Bacteroides* spp., *Veillonella* spp., *Peptococcus* spp. - в 22,2%, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* spp., *Lactobacillus* spp. - в 16,7%, *Streptococcus pyogenes* - в 11,1%, *Staphylococcus epidermidis*, *Bacillus* spp., *Micrococcus* spp., *Clostridium* spp., *Candida albicans*, *Actinomycetes* - менее 10%.

Из ротовой жидкости у больных пародонтитом (см. рисунок, з) выделялись *Streptococcus* spp., *Bacillus* spp. - в 70% случаев, *Peptostreptococcus* spp. - в 60%, *Streptococcus agalactiae* - в 40%, *Veillonella* spp. - в 35%, *Staphylococcus* spp. - в 25%, *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus aureus* - 20%, *Peptococcus* spp. - в 15%, *Lactobacillus* spp., *Stomatococcus* spp. - в 10%, *Enterococcus faecalis* - менее 10%.

В зубном налёте у здоровых исследуемых определено 5,17 lg КОЕ/мл *Bacteroides* spp., 4,8 lg КОЕ/мл *Streptococcus* spp., 4,7 lg КОЕ/мл *Peptostreptococcus* spp., 4,17 lg КОЕ/мл *Bacillus* spp., 3,9 lg КОЕ/мл *Peptococcus* spp., 3,76 lg КОЕ/мл *Veillonella* spp., 3,17 lg КОЕ/мл *Streptococcus pyogenes*, 3,14 lg КОЕ/мл *Enterococcus* spp., 3,1 lg КОЕ/мл *Klebsiella pneumonia*, 2,86 lg КОЕ/мл *Staphylococcus* spp., 2,1 lg КОЕ/мл *Staphylococcus aureus*, 2 lg КОЕ/мл *Micrococcus* spp., 1,7 lg КОЕ/мл *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus salivarius*, *Bacillus subtilis*.

У больных пародонтитом в зубном налёте выявлено 3,7 lg КОЕ/мл *Streptococcus* spp., 3,93 lg КОЕ/мл *Peptostreptococcus* spp., 3,73 lg КОЕ/мл *Bacillus* spp., 3,63 lg КОЕ/мл *Peptococcus* spp., 3,9 lg КОЕ/мл *Veillonella* spp., 4,17 lg КОЕ/мл *Enterococcus* spp., 1,7 lg КОЕ/мл *Klebsiella pneumonia*, 2,2 lg КОЕ/мл *Staphylococcus* spp., 2,25 lg КОЕ/мл *Staphylococcus aureus*, 2,74 lg КОЕ/мл *Staphylococcus epidermidis*, 3,4 lg КОЕ/мл *Streptococcus salivarius*, 2,6 lg КОЕ/мл *Bacillus subtilis*, 4,17 lg КОЕ/мл *Streptobacillus* spp, 3,24 lg КОЕ/мл *Candida albicans*, 3 lg КОЕ/мл *Streptococcus agalactiae*, 2,7 lg КОЕ/мл *Lactobacillus* spp., 2,63 lg КОЕ/мл *Stomatococcus* spp.

Из соскоба с языка у здоровых исследуемых выделялись 5,18 lg КОЕ/мл *Streptococcus salivarius*, 4,9 lg КОЕ/мл *Peptostreptococcus* spp., 4,63 lg КОЕ/мл *Veillonella* spp., 4,53 lg КОЕ/мл *Enterococcus* spp., 3,67 lg КОЕ/мл *Micrococcus* spp., 3,54 lg КОЕ/мл *Streptobacillus* spp., 3,5 lg КОЕ/мл *Bacillus* spp., 3,4 lg КОЕ/мл *Lactobacillus* spp., 2,8 lg КОЕ/мл *Streptococcus* spp., 2,74 lg КОЕ/мл *Clostridium* spp., 2,69 lg КОЕ/мл *Staphylococcus* spp., 2,65 lg КОЕ/мл *Peptococcus* spp., 2,4 lg КОЕ/мл *Klebsiella pneumonia*, 2,39 lg КОЕ/мл *Staphylococcus aureus*, 2,23 lg КОЕ/мл *Candida albicans*, 2,17 lg КОЕ/мл *Staphylococcus epidermidis*, 1,7 lg КОЕ/мл *Proteus* spp.

В соскобе с языка у больных пародонтитом определено 4,17 lg КОЕ/мл *Peptostreptococcus* spp., *Veillonella* spp. и *Streptobacillus* spp. 4,1 lg КОЕ/мл *Streptococcus agalactiae*, 4 lg КОЕ/мл *Streptococcus* spp., 3,92 lg КОЕ/мл *Bacillus* spp., 3,43 lg КОЕ/мл *Bacillus subtilis*, 3,17 lg КОЕ/мл *Staphylococcus epidermidis*, 3 lg КОЕ/мл *Lactobacillus* spp., 2,82 lg КОЕ/мл *Stomatococcus* spp., 2,69 lg КОЕ/мл *Enterococcus faecalis*, 2,61 lg КОЕ/мл *Staphylococcus aureus*, 2,6 lg КОЕ/мл *Staphylococcus* spp., 2,5 lg КОЕ/мл *Enterococcus* spp., 2,3 lg КОЕ/мл *Micrococcus* spp.

В материале зубодесневого желобка у здоровых исследуемых определялись 4,8 lg КОЕ/мл *Peptostreptococcus* spp., 4,2 lg КОЕ/мл *Streptococcus* spp., 4,17 lg КОЕ/мл *Veillonella* spp., 4 lg КОЕ/мл *Bacillus* spp., 3,4 lg КОЕ/мл *Micrococcus* spp., 3,3 lg КОЕ/мл *Streptobacillus* spp.,

3,2 lg КОЕ/мл *Streptococcus salivarius*, 3,1 lg КОЕ/мл *Enterococcus* spp. и *Clostridium* spp., 3 lg КОЕ/мл *Peptococcus* spp., 2,17 lg КОЕ/мл *Candida tropicalis*, 1,9 lg КОЕ/мл *Staphylococcus aureus*, 1,85 lg КОЕ/мл *Staphylococcus* spp., 1,7 lg КОЕ/мл *Candida albicans*.

В материале пародонтального кармана у больных пародонтитом определено 4,17 lg КОЕ/мл *Enterococcus* spp. и *Bacteroides* spp., 4,1 lg КОЕ/мл *Peptostreptococcus* spp., 4 lg КОЕ/мл *Veillonella* spp., 3,55 lg КОЕ/мл *Streptococcus* spp., 3,5 lg КОЕ/мл *Peptococcus* spp., 3,3 lg КОЕ/мл *Lactobacillus* spp., 3,2 lg КОЕ/мл *Streptococcus agalactiae* и *Stomatococcus* spp., 3 lg КОЕ/мл *Micrococcus* spp., 2,5 lg КОЕ/мл *Stomatococcus* spp., 2,3 lg КОЕ/мл *Staphylococcus aureus*, 2,17 lg КОЕ/мл *Staphylococcus* spp., 2,16 lg КОЕ/мл *Bacillus subtilis*.

В ротовой жидкости здоровых исследуемых выявлено 7,9 lg КОЕ/мл *Staphylococcus* spp., 7,6 lg КОЕ/мл *Streptococcus* spp., 7 lg КОЕ/мл *Bacteroides* spp., 6,8 lg КОЕ/мл *Peptostreptococcus* spp., 6,6 lg КОЕ/мл *Bacillus subtilis*, 6,5 lg КОЕ/мл *Veillonella* spp., 6,2 lg КОЕ/мл *Peptococcus* spp., 6,17 lg КОЕ/мл *Micrococcus* spp., 6,08 lg КОЕ/мл *Actinomycetes*, 6 lg КОЕ/мл *Clostridium* spp., 5,8 lg КОЕ/мл *Streptococcus pyogenes*, 5,77 lg КОЕ/мл *Lactobacillus* spp., 5,7 lg КОЕ/мл *Staphylococcus epidermidis* и *Staphylococcus aureus*, 5,3 lg КОЕ/мл *Candida albicans*, 5,17 lg КОЕ/мл *Bacillus* spp., 4,53 lg КОЕ/мл *Streptococcus salivarius*.

В ротовой жидкости у больных пародонтитом определено 7,5 lg КОЕ/мл *Streptococcus agalactiae*, 7 lg КОЕ/мл *Streptococcus* spp., 6,9 lg КОЕ/мл *Peptococcus* spp. 6,7 lg КОЕ/мл *Veillonella* spp., 6,6 lg КОЕ/мл *Bacillus subtilis*, 6,4 lg КОЕ/мл *Bacillus* spp., 6,17 lg КОЕ/мл *Enterococcus faecalis*, 6,1 lg КОЕ/мл *Staphylococcus* spp., 5,6 lg КОЕ/мл *Lactobacillus* spp., 5,55 lg КОЕ/мл *Bacteroides* spp., 5,5 lg КОЕ/мл *Staphylococcus aureus*, 5,2 lg КОЕ/мл *Stomatococcus* spp.

Адгезивную способность определяли на эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта здоровых людей у 8 культур стафилококков, 13 культур стрептококков, 10 культур анаэробных микроорганизмов. У здоровых людей среднее число адгезированных стафилококков разных видов неодинаково: *Staphylococcus aureus* - 5,03±0,4, *S. epidermidis* - 2,62±0,27, *S. xylois* - 5,83±0,97, *S. scileri* - 6,2±1,17 ($p<0,05$). У больных людей среднее число адгезированных стафилококков в 2-3 раза выше и варьирует: *S. aureus* - 13,23±0,6, *S. epidermidis* - 12,8±0,43, *S. xylois* - 11,63±0,66, *S. lentus* - 11,16±1 ($p<0,05$). У здоровых людей среднее число адгезированных стрептококков различалось: *S. mitis* - 3,06±0,52, *S. uberis* - 3,06±0,43, *S. bovis* - 6,88±0,43, *S. oralis* - 4,44±0,76, *Aerococcus viridans* - 3,58±0,61 ($p<0,05$). У больных людей среднее число адгезированных стрептококков намного выше. СПА *S. mitis* - 11,01±0,57, *S. uberis* - 4,54±0,76, *Gemella haemolysans* - 9,76±0,58, *Lactococcus lactis* - 9,31±0,4, *S. salivarius* - 13±0,67, *S. constellatus* - 4,8±0,95, *S. sanguis* - 10,48±1,04, *S. acidominimus* - 4,34±1,04 ($p<0,05$). Среди анаэробных микроорганизмов у здоровых людей средний показатель адгезии у *Bifidobacterium* spp. - 5,32±0,48, у *S. intermedius* - 3,64±0,75, у *Clostridium clostridiforme* - 5,52±0,88, у *Gemella morbillorum* - 4,36±0,46, у *Clostridium butyricum* - 4,4±0,62 ($p<0,05$). У больных людей среди анаэробных микроорганизмов средний показатель адгезии высокий. У *Bifidobacterium* spp. - 11,17±0,47, у

S. intermedius – 11,84±0,71, у *Bacteroides ureolyticus* – 9,4±0,75, у *Actinomyces israeli* – 10,65±1,24, у *Bacteroides disfasonis* – 10,86±0,74 ($p<0,05$).

Способность формировать биоплёнки на пластике и стекле определена для стафилококков, стрептококков, пептострептококков, клостридий, бифидобактерий здоровых людей и больных пародонтитом.

Биоплёнкообразование микроорганизмов у здоровых и больных людей отличается как на стекле, так и на пластике. У больных пародонтитом *Staphylococcus aureus* в 2 раза меньше обладал способностью образовывать биоплёнку на стекле и на пластике в сравнении со здоровыми людьми. Бифидобактерии у больных пародонтитом в этом отношении в 2 раза активнее на стекле и пластике. Пептострептококки вели себя неоднозначно, у больных на стекле активнее выше, на пластике в 3 раза ниже. Клостридии здоровых людей на стекле образовывали биоплёнку в 2 раза выше, на пластике в 2 раза ниже, чем у больных. *S. mitis*, *S. salivarius* активнее образовывали биоплёнки на стекле у здоровых людей, на пластике – у больных пародонтитом.

Заключение. В содержимом зубодесневого налёта больных пародонтитом, по сравнению со здоровыми людьми, реже изолировались: *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus salivarius*; в тоже время увеличивалось количество *Peptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* (в том числе *Staphylococcus aureus*), *Peptostreptococcus spp.*, *Veillonella spp.*, *Streptococcus agalactiae*, *Bacillus spp.* В соскобе с языка обследуемых опытной группы, по сравнению с контрольной, реже присутствовали *Lactobacillus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, с другой стороны увеличивалось количество *Staphylococcus epidermidis*, *Veillonella spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Bacillus spp.* В содержимом зубодесневого желобка больных пародонтитом, по сравнению со здоровыми людьми, реже выделялись *Staphylococcus spp.* (в том числе *Staphylococcus aureus*), *Streptococcus spp.*; с другой стороны выявлено увеличение количества *Veillonella spp.*, *Peptostreptococcus spp.* и *Peptococcus spp.*, *Bacillus spp.* В ротовой жидкости опытной группы, по сравнению с контрольной, реже изолировались *Lactobacillus spp.*, *Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus spp.*; в тоже время увеличивалось количество *Veillonella spp.*, *Bacillus spp.*, *Staphylococcus spp.* (в том числе *Staphylococcus aureus*).

В опытной группе средний показатель адгезии условно-патогенных бактерий (*S. aureus*, *Bacteroides spp.*, *Clostridium spp.*, *Actinomyces spp.*), так и представителей нормобиоты (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*) был в 2-3 раза выше, чем у контрольной группы. При изучении биоплёнок на стекле отмечено, что у здоровых людей способность образовывать биоплёнки стафилококками, стрептококками, клостридиями в несколько раз выше, чем у больных пародонтитом. У бифидобактерий и пептострептококков биоплёнкообразование на стекле было выше у больных людей. На пластике стафилококки и пептострептококки здоровых людей гораздо лучше образовывали биоплёнки, чем у больных пародонтитом. Бифидобактерии, клостридии и стрептококки больных людей показали большую способность к образованию биоплёнок на пластике, чем у здоровых.

Таким образом, у больных хроническим генерализованным пародонтитом во всех биотопах полости

рта наблюдалась тенденция к уменьшению количества нормобиоты и увеличению условно-патогенных микроорганизмов. Все микроорганизмы в опытной группе обладают большей способностью к адгезии на клетках слизистой оболочки, чем у здоровых людей. Биоплёнкообразование микроорганизмов у здоровых и больных людей отличается как на стекле, так и на пластике.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА (pp. 1, 2, 6-10, 13-16 см. REFERENCES)

3. Харсеева Г.Г., Миронов А.Ю., Фролова Я.Н. Биоплёнки патогенных бактерий: биологические свойства и роль в хронизации инфекционного процесса. *Успехи современной биологии*. 2015; 135(4): 346-54.
4. Чепуркова О.А., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б., Миронов А.Ю. Кандида-ассоциированный пародонтит. Диагностика. Лечение. Омск: «Вариант-Омск»; 2012.
5. Харсеева Г.Г., Миронов А.Ю., Алиева А.А. Подавление бактериальной адгезии: современные подходы, проблемы и перспективы. *Успехи современной биологии*. 2019; 139 (5): 506-15.
11. Лебедев Д.В., Червинец В.М., Миронов А.Ю., Червинец Ю.В. Микробиоценозы полости рта у больных генерализованным пародонтитом и их коррекции. *Стоматолог*. 2011; 12: 23-9.
12. Комлева А.С., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б., Миронов А.Ю., Козуб С.Н. Патогены биотопа пародонта и их чувствительность к антибиотикам у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. *Стоматолог*. 2012; 3: 54-60.
17. Романова Ю.М. Алексеева Н.В., Смирнова Т.А., Андреев А.Л., Диденко Л.В., Гинцбург А.Л. Способность к формированию биопленок в искусственных системах у различных штаммов *Salmonella typhimurium*. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2006; 4: 38-42.

REFERENCES

1. Asakawa M., Takeshita T., Furuta M. S. Kageyama, K. Takeuchi, J. Hata, et al. Tongue Microbiota and Oral Health Status in Community-Dwelling Elderly Adults. *mSphere*. 2018; 3(4): e00332-18.
2. Maoyang Lu, Song Xuan, Zhao Wang. Oral microbiota: A new view of body health. *Food Science and Human Wellness*. 2019; 8(1): 8-15.
3. Kharseeva G.G., Mironov A.Yu., Frolova Ya.N. Biofilms of pathogenic bacteria: biological properties and role in the chronicity of the infectious process. *Uspekhi sovremennoy biologii*. 2015; 135(4): 346-54. (in Russian)
4. Chepurkova O.A., Chesnokova M.G., Nedoseko V.B., Mironov A.Yu. Candida-associated periodontitis. Diagnostics. Treatment [Kandidaassotsirovannyi parodontit. Diagnostika. Lechenie]. Омск: "Variant-Omsk"; 2012. (in Russian)
5. Kharseeva G.G., Mironov A.Yu., Alieva A.A. Suppression of bacterial adhesion: current approaches, problems and prospects. *Uspekhi sovremennoy biologii*. 2019; 139(5):506-15. (in Russian)
6. Junges R., Sturød K., Salvadori G., Åmdal H.A., Chen T., Petersen F.C.. Characterization of a signaling system in the oral commensal *Streptococcus mitis* that mediates interspecies communication with the pathogen *Streptococcus pneumoniae*. *Applied and Environmental Microbiology*. 2019; 85(2): e02297-18.
7. Boutin S., Hagenfeld D., Zimmermann H. et al. Clustering of Subgingival Microbiota Reveals Microbial Disease Ecotypes Associated with Clinical Stages of Periodontitis in a Cross-Sectional Study. *Frontiers in Microbiology*. 2017; 8:340.
8. Berger D., Rakhimova A., Pollack A., Loewy Z. Oral Biofilms: Development, Control, and Analysis. *High Throughput*. 2018; 7(3): 24.

9. Velsko I.M., Shaddox L.M. Consistent and reproducible long-term in vitro growth of health and disease-associated oral subgingival biofilms. *BMC Microbiology*. 2018; 18(1):70.
10. Ulvi K. Gürsoy, M. Gürsoy, E. Könönen, H. O. Sintim. Cyclic Dinucleotides in Oral Bacteria and in Oral Biofilms. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2017; 7: 273.
11. Lebedev D. V., Chervinets V. M., Mironov A. Yu., Chervinets Yu. V. Oral microbiocenoses in patients with generalized periodontitis and their correction. *Stomatolog*. 2011; 12: 23-9. (in Russian)
12. Komleva A. S., Chesnokova M. G., Nedoseko V. B., Mironov A. Yu., Kozub S. N. Periodontal biotope pathogens and their sensitivity to antibiotics in patients with chronic generalized periodontitis. *Stomatolog*. 2011; 12: 23-9. (in Russian)
13. Cavalla F., Biguetti C.C., Melchiades J.L. A. P. Tabanez, M. de C. S. Azevedo, A. P. F. Trombone et al. Genetic Association with Subgingival Bacterial Colonization in Chronic Periodontitis. *Genes (Basel)*. 2018; 9(6):271.
14. Pedersen A.M.L., Belstrøm D. The role of natural salivary defences in maintaining a healthy oral microbiota. *Journal of Dentistry*. 2019; 80(1): 3-12.
15. Wei Y., Shi M., Zhen M., Cui W., Wenjie H., Yong N. et al. Comparison of Subgingival and Buccal Mucosa Microbiome in Chronic and Aggressive Periodontitis: A Pilot Study. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2019; 9:53.
16. Kageyama S., Takeshita T., Asakawa M., Shibata Y., Takeuchi K., Yamanaka W. et al. Relative abundance of total subgingival plaque-specific bacteria in salivary microbiota reflects the overall periodontal condition in patients with periodontitis. *PLoS One*. 2017; 12(4): e0174782.
17. Romanova Yu.M., Alekseeva N.V., Smirnova T.A., Andreev A.L., Didenko L.V., Gunzburg A.L. The ability to form biofilms in artificial systems in various strains of *Salmonella typhimurium*. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*. 2006; 4: 38-42. (in Russian)

Поступила 20.04.20

Принята к печати 25.05.20