**Микрофлора ротовой полости и верхних дыхательных путей**

**Содержание.**

Введение…………………………………………………………………2 стр.

1. Микрофлора тела человека………………………………………….2 стр.
2. Микрофлора ротовой полости………………………………………4 стр.
3. Патология…………………………………………………………….8 стр.
   1. Кариес……………………………………………………………..9 стр.
   2. Заболевания пародонта…………………………………………..11 стр.
   3. Кандидоз…………………………………………………………..12 стр.
4. Микрофлора верхних дыхательных путей…………………………14 стр.

5. Патология…………………………………………………………….16 стр.

5.1. Пневмония…………………………………………………………..16 стр.

5.2. Стрептококковые инфекции……………………………………….18 стр.

5.3. Хронический бронхит……………………………………………...19 стр.

5.4. Абсцесс легкого…………………………………………………….19 стр.

5.5. Кандидоз…………………………………………………………….20 стр.

Список использованной литературы………………………………….22 стр.

**Введение.**

Нормальная микрофлора — это открытый биоценоз микроорганизмов, встречающихся у здоровых людей и животных. Этот биоценоз должен быть свойствен совершенно здоровому организму; он физиологичен, то есть способствует поддержанию здорового статуса макроорганизма, правильному отправлению его нормальных физиологических функций. Вся же микрофлора тела животного может быть названа еще аутомикрофлорой (согласно значению слова «ауто»), то есть микрофлора любого состава данного организма в норме и при патологии.

Микрофлору организма млекопитающих, включая сельскохозяйственных, домашних животных и человека, стали изучать вместе с развитием микробиологии как науки, появлением великих открытий Л. Пастера, Р. Коха, И. И. Мечникова, их учеников и сотрудников. Так, в 1885 г. Т. Эшерих выделил из фекалий детей обязательного представителя микрофлоры кишечника — кишечную палочку, встречающуюся практически у всех млекопитающих, птиц, рыб, рептилий, амфибий, насекомых и т. д.

**1**. **Микрофлора тела человека.**

В организме человека обитают примерно 500 видов микроорганизмов, составляющих его нормальную микрофлору. Макроорганизм и его микрофлора в нормальных условиях находятся в состоянии динамического равновесия (эубиоза), которое сложилось в процессе эволюции.

Открытыми биологическими системами (биотопами), которые сообщаются с внешней средой, являются - кожа, расположенные до голосовой щели отделы респираторного тракта, ротовая полость, желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки газа, носа, передней уретры, вагина. Они заселяются микроорганизмами, среди которых доминируют бактерии. Простейшие и вирусы представлены значительно меньшим числом видов. В норме от микроорганизмов свободны - кровь, ликвор, синовиальная жидкость, костный мозг, брюшная полость, плевральная полость, матка.

Естественную микрофлору любых биотопов подразделяют на **резидентную (или постоянную)** и **транзиторную (или случайную).**

Если **постоянная** микрофлора содержит представителей, специфичных для данного биотопа, то случайная состоит из особей, занесенных извне. Так, в желудочно-кишечном тракте могут оказаться посторонние микроорганизмы, попавшие с едой или питьем. Кожные покровы наиболее часто контаминируются случайной микрофлорой из окружающей среды. В трахее, бронхах, легких, пищеводе также может обнаруживаться транзиторная микрофлора.

Постоянная микрофлора конкретного биотопа относительно стабильна по составу. Вместе с тем состав и физиологическая роль составляющих ее микроорганизмов далеко не равнозначны. Поэтому в постоянной микрофлоре различают две фракции: облигатную и факультативную.

**Облигатная** микрофлора является главной составляющей любого микробоценоза, она противодействует заселению биотопа случайными микроорганизмами, участвует в процессах ферментации, иммуностимуляции, т.е. выполняет защитные или нормофизиологические функции. Доля облигатной микрофлоры в составе здорового биоценоза в несколько раз выше, чем доля факультативной фракции. Например, концентрация бифидобактерий в толстой кишке достигает 10 -10 КОЕ/г (КОЕ — колониеобразующая единица - число колоний, вырастающих на питательной среде при посеве 1 г или 1 мл исследуемого материала. При определении концентрации микроорганизмов принимают во внимание то, что каждая живая бактериальная клетка образует колонию).

**Факультативная** микрофлора составляет меньшую часть постоянных обитателей биотопа, максимальная концентрация отдельных представителей не превышает 1О3-1О5 КОЕ/г. Если постоянная микрофлора проявляет себя преимущественно бродильной активностью (т.е. расщеплением углеводов с образованием кислых продуктов), то факультативная фракция весьма активно участвует в гнилостных процессах (распаде белковых веществ с образованием щелочных продуктов).

**2. Микрофлора ротовой полости.**

В полости рта находится больше различных видов бактерий, чем в остальных отделах желудочно-кишечного тракта, и это количество, по данным разных авторов, составляет от 160 до 300 видов. Это объясняется не только тем, что бактерии попадают в полость рта с воздухом, водой, пищей - так называемые транзитные микроорганизмы, время пребывания которых ограничено. Здесь речь идет о резидентной (постоянной) микрофлоре, образующей довольно сложную и стабильную экосистему ротовой полости. Таковыми являются почти 30 микробных видов. Роль микроорганизмов далеко не однозначна: с одной стороны, они участвуют в переваривании пищи, оказывают большое позитивное влияние на иммунную систему, являясь мощными антагонистами патогенной флоры; с другой стороны, они являются возбудителями и главными виновниками основных стоматологических заболеваний.

Микрофлора полости рта крайне разнообразна и включает бактерии (спирохеты, риккетсии, кокки и др.), грибы (в том числе актиномицеты), простейшие, вирусы. При этом значительную часть микроорганизмов полости рта взрослых людей составляют анаэробные виды. По данным разных авторов, содержание бактерий в ротовой жидкости колеблется от 43 млн. до 5,5 млрд. в 1 мл. Микробная же концентрация в зубных бляшках и десневой бороздке в 100 раз выше - примерно 200 млрд. микробных клеток в 1 г пробы (в которой около 80% воды).

В полости рта на микроорганизмы действует слюна, механически смывающая бактерии и содержащая антимикробные вещества (например, лизоцим). Тем не менее в полости рта всегда есть области, легко колонизируемые микроорганизмами (например, десневые карманы, щели между зубами). В состав микрофлоры полости рта входят различные микроорганизмы; часть образует аутохтонную микрофлору, другие — аллохтонную (присущую другим областям). **Аутохтонная** микрофлора характерна для данной области (в данном случае — полость рта). Среди аутохтонных микроорганизмов различают резидентные (облигатные) и транзиторные виды. Среди последних наиболее часто встречают возбудителей инфекционных поражений, хотя к тран-зиторным видам относятся и комменсалы, обитающие в других биотопах (кожа, ЖКТ).

**Аллохтонная** микрофлора полости рта представлена микробами, присущими другим областям. В её состав входят виды, обычно обитающие в кишечнике или носоглотке. Среди бактерий доминируют стрептококки, составляющие 30-60% всей микрофлоры ротоглотки; различные виды выработали определённую «географическую специализацию, например, Streptococcus mitior тропен к эпителию щёк, Streptococcus salivarius — к сосочкам языка, Streptococcus sanguis и Streptococcus muians — к поверхности зубов. Менее аэрируемые участки колонизируют анаэробы — актиномицеты, бактероиды, фузобактерии и вейлонеллы. В полости рта также обитают спирохеты родов Leptospira, Borrelia и Treponema, микоплазмы (М. orale, М. salivarium), грибы рода Candida и разнообразные простейшие (Entamoeba buccalis и Е. dentaiis, Trichomonas buccalis).

Первичное проникновение бактерий в полость рта происходит при прохождении плода по родовым путям; первоначальная микрофлора представлена лактобациллами, энтеробактериями, коринебактериями, стафилококками и микрококками; уже через 2-7 сут эта микрофлора замещается на бактерии, обитающие в полости рта матери и персонала родильного отделения.

В ротовой полости различают четыре биотопа.

**Первый биотоп:** в подъязычных складках и криптах слизистой преобладают облигатные анаэробы. На слизистой твердого и мягкого неба встречаются стрептококки и коринебактерии.

В качестве **второго биотопа** выделяют десневую бороздку (желобок) и находящуюся в нём жидкость. Здесь присутствуют бактероиды (B. melaninogenicus), порфиромонады (Porphyromonas gingivalis), превотелла интермедиа (Prevotella intermedia),а также актинобациллюс актиномицетемкомитанс (Actinibacillus actinomicitemcomitans), дрожжеподобные грибы и микоплазмы, а также нейссерии и др.

**Третьим биотопом** является зубная бляшка - это самое массивное и разнообразное бактериальное скопление. Количество микроорганизмов составляет от 100 до 300 млн в 1 мг. Видовой состав представлен практически всеми микроорганизмами с преобладанием стрептококков.

Ротовую жидкость следует назвать в качестве **четвертого биотопа**. Посредством ее осуществляется взаимосвязь между всеми остальными биотопами и организмом в целом. В значительных количествах в ротовой жидкости содержатся вейлонеллы, стрептококки (Str. salivarius, Str. mutans, Str. mitis), актиномицеты, бактероиды, нитевидные бактерии.

Самую большую группу постоянно обитающих в полости рта бактерий представляют кокки — 85—90 % от всех видов. Они обладают значительной биохимической активностью, разлагают углеводы, расщепляют белки с образованием сероводорода.

**Стрептококки** являются основными обитателями полости рта: S. mutans, S. mitis, S. sanguis. Большинство из них — факультативные анаэробы, но встречаются и облигатные анаэробы (пептококки). Обладая значительной ферментативной активностью, стрептококки сбраживают углеводы по типу молочнокислого брожения с образованием значительного количества молочной и некоторых других органических кислот. Кислоты, продуцируемые стрептококками, подавляют рост некоторых гнилостных микроорганизмов, попадающих в полость рта из внешней среды.

В зубном налете и на деснах здоровых людей присутствуют также стафилококки — St. epidermidi, иногда St. aureus.

**Палочковидные лактобактерии** также постоянно вегетируют в определенном количестве в здоровой полости рта. Подобно стрептококкам они продуцируют молочную кислоту. В аэробных условиях лактобактерии размножаются значительно хуже, чем в анаэробных, так как выделяют пероксид водорода, но не каталазу. Образуемая ими в процессе жизнедеятельности молочная кислота задерживает рост других микроорганизмов: стафилококков, кишечной, брюшнотифозной и дизентерийной палочек. Количество лактобактерии в полости рта при кариесе зубов значительно возрастает пропорционально величине кариозных поражений. Для оценки «активности» кариозного процесса предложен «лактобацил-лентест» (определение количества лактобактерии).

**Лептотрихии** относятся также к семейству молочнокислых бактерий и являются возбудителями гомоферментативного молочнокислого брожения. Они имеют вид длинных нитей разной толщины с заостренными или вздутыми концами, их нити сегментируются, дают густые сплетения. Лептотрихии являются строгими анаэробами.

**Актиномицеты** почти всегда присутствуют в полости рта здорового человека. Внешне они сходны с нитевидными грибами: состоят из тонких ветвящихся нитей — гифов, которые, переплетаясь, образуют видимый глазом мицелий. Некоторые виды актиномицетов, так же как и грибы, могут размножаться спорами, но основной путь — простое деление, фрагментация нитей.

В полости рта здоровых людей в 40—50 % случаев встречаются **дрожжеподобные грибы** рода Candida (С. albicans, С. tropicalis, С. crusei). Они имеют вид овальных или удлиненной формы клеток размером 7—10 мкм, часто с отпочковывающейся новой клеткой. Патогенные свойства наиболее выражены у С. albicans. Дрожжеподобные грибы, интенсивно размножаясь, могут вызвать кандидоз или местное поражение полости рта (у детей его называют молочницей). Заболевания эти носят эндогенный характер и возникают как результат бесконтрольного самолечения антибиотиками широкого спектра действия. При этом рост нормальной бактериальной микрофлоры подавляется, а рост устойчивых к большинству антибиотиков дрожжеподобных грибов, наоборот, бурно усиливается.

**Спирохеты** заселяют ротовую полость с момента прорезывания временных зубов у ребенка и с того времени становятся постоянными ее обитателями. Спирохеты очень подвижны, совершают сгибательные, вращательные, прямолинейные и сократительные движения. Их легче всего обнаружить при микроскопии нативного препарата в темном моле. Спирохеты являются строгими анаэробами. Они усиленно размножаются в полости рта при значительном размножении других анаэробных микроорганизмов и вызывают патологические процессы в ассоциации с некоторыми штаммами фузобактерий, вибрионов. Много спирохет обнаруживается при язвенно-некротических поражениях слизистой оболочки (язвенный стоматит, ангина Венсана), в патологических десневых карманах при тяжелых формах пародонтита, в кариозных очагах и некротизированной пульпе.

У 50 % здоровых людей в полости рта могут вегетировать **простейшие,** а именно Entamoeba gingivalis, Trichomonas. Они локализуются преимущественно в зубном налете, криптах миндалин, в гнойном содержимом парадонтальных карманов, усиленно размножаясь при негигиеническом содержании полости рта. В очень большом количестве трихомонады обнаруживаются при гингивите и пародонтите.

**3. Патология.**

Микрофлора полости рта в норме представлена различными видами микроорганизмов. Но с ними могут быть связаны и такие заболевания полости рта как кариес и пародонтоз. Они появляются тогда, когда нарушается нормальный баланс между микроорганизмами, аутохтонной и аллохтонной микрофлорой. Такие гнойно-воспалительные процессы, как зубо-альвеолярный абсцесс, перикоронит, актиномикозы являются обычно эндогенными инфекциями, вызванными бактериями, которые представляют часть постоянной микрофлоры, большинство из них облигатные анаэробы. Имеется прямая взаимосвязь между состоянием иммуной системы и активацией непатогенной флоры и/или оппортунистической микрофлоры полости рта (орроrtonus-удобный). Оппортунистические микроорганизмы активируются в условиях, удобных для них - это иммунодефицитные состояния. Когда местные или системные механизмы нарушены, развивается оральный кандидоз, обусловленный дрожжеподобными грибами, присутствующими во рту у здоровых людей.

**3.1. Кариес.**

Ка́риес (лат. Caries dentiis) — патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит деминерализация и размягчение твёрдых тканей с последующим образованием полости.

В настоящее время возникновение кариеса зубов связывают с локальным изменением pH на поверхности зуба под зубным налётом вследствие брожения (гликолиза) углеводов, осуществляемого микроорганизмами, и образования органических кислот. В полости рта обнаруживаются множество бактерий, но в процессе формирования зубного налёта (этапы формирования и механизмы см. зубная бляшка) и последующей деминерализации эмали участвуют в основном кислотообразующие стрептококки (Streptococcus mutans, Str. sanguis, Str. mitis, Str. salivarius), для которых характерно анаэробное брожение и лактобактерии (Lactobacilli). Уже через несколько минут после приёма углеводов, особенно сахарозы, отмечается уменьшение pH с 6 до 4. В зубном налёте кроме молочной кислоты, которая непосредственно образуется при брожении углеводов, обнаруживаются муравьиная, масляная, пропионовая и другие органические кислоты.

Именно кислоты, образовавшиеся при брожении углеводов, приводят к разрушению поверхности эмали. Наличие и активность брожения в налёте зависит от количества и качества доступных углеводов. Наиболее интенсивно идёт брожение сахарозы, менее — глюкозы и фруктозы. Маннит, сорбит и ксилит также проникают в зубную бляшку, однако вследствие малой активности фермента, превращающего их в фруктозу, они неопасны. Крахмал также не является кариесогенным веществом, так как его молекулы не проникают в зубной налёт.

Классификация кариеса по ВОЗ:

* Кариес эмали, включая «меловое пятно».
* Кариес дентина.
* Кариес цемента.
* Приостановившийся кариес.
* Одонтоклазия.
* Другой.
* Неуточненный.

*Подходы к профилактике кариеса.*

Три основных подхода в профилактике кариеса выделены на основании мультифакторальной природы заболевания. Они могут быть суммированы следующим образом: увеличение резистентности зуба, уменьшение карбогидратов (углеводов) в диете, уменьшение или ингибирование активности микробов.

На практике для резистентности зуба могут быть использованы аппликации флюоридов в различных вариантах, обладающих также некоторыми антибактериальными эффектами. Таким же образом уменьшение углеводов и замена их на неферментированный ксилит также оказывает эффект на микрофлору полости рта. Химические вещества, например, хлоргексидин могут уменьшать количество стрептококков и других микроорганизмов в полости рта.

*Вакцина против кариеса.*

Разработка вакцины против кариеса ведется во многих странах мира, но успехи были получены в Великобритании и США. В 2000 году британские ученые сообщили, что создана вакцина против кариеса, снижающая риск возникновения кариесогенной ситуации в полости рта.

Департамент по науке Американской Стоматологической Ассоциации (ADA) полагает, что первые результаты многообещающи в непрекращающейся борьбе с кариесом.

Новая вакцина - это вещество растительного происхождения, которое предположительно вызывает образование антител к микроорганизмам (Steptococcus mutans) в зубном налёте и кариозной полости. Вакцина была разработана в Калифорнии и проверена в Лондоне, в больнице Guy`s Hospital. Вакцина без цвета и запаха была проверена на людях в течение четырехмесячного испытания. Добровольцы получали вакцину два раза в неделю в течение трех недель (в целом всего шесть раз). Согласно сообщениям исследователей, сначала применялось полоскание рта у всех добровольцев с целью снижения количества бактерий. Затем одновременно применяли вакцину у одной группы добровольцев и плацебо у другой. В течение двух месяцев у группы плацебо количество бактерий вернулось к первоначальному состоянию, в то время как у другой (с применением вакцины) оставалось на прежнем уровне в течение четырех месяцев. Исследования по созданию вакцины перспективны.

**3.2. Заболевания пародонта.**

Микробы, образующие зубной налет, вызывают не только кариес, но и заболевания пародонта. Начальной стадией заболевания является гингивит. На этой стадии заболевание обратимо. Когда воспалительный процесс распространяется под десну, то заболевание переходит в следующую стадию - пародонтит. Он сопровождается разрушением связок, удерживающих зуб, и разрушением кости челюсти, в которой зуб крепится.

Чтобы не пропустить начало заболевания и вовремя начать лечение, необходимо следить за состоянием десен. Любой из нижеперечисленных симптомов должен быть сигналом к немедленному посещению стоматолога:

* десны начинают кровоточить, когда чистите зубы;
* покрасневшие, отекшие, напряженные десны;
* десна отходит от зубов;
* появление гноя между зубом и десной при надавливании на десну;
* постоянные зубы начинают расходиться и между ними появляются промежутки;
* смещение зубов при откусывании пищи;
* неприятный запах изо рта.

Появлению заболеваний пародонта зачастую способствуют: скопление зубного налета, неправильная или неполноценная гигиена полости рта, в т. ч. отсутствие ухода за межзубными промежутками с помощью флосса (зубной нити), неполноценное питание, избыток сахара в пище, химические или термические ожоги десны, неправильно поставленные пломбы, нарушение общего состояния организма, курение и другие вредные привычки.

**3.3. Кандидоз.**

Кандидоз (синонимы: кандидамикоз, монили-аз, бластомикоз, молочница и др.) -- инфекцион-ное заболевание человека, вызываемое дрожже-подобными грибами рода Candida.

Возбудители кандидоза относятся к дрожжеподобным грибам рода Candida, семейство Cryptococcaceae и включают 134 вида, из них слизистых оболочек человека высевают 27 . Этиологическим агентом заболевания наиболее часто выступают (в убывающем порядке): Candida albicans, Candida tropicalis, Candida opicalis, Candida Krasei, Candida ei и некоторые другие. От истинных грибы рода Candida отличаются отсутствием аскоспор, а от других родов криптококковых -- способностью к формированию нитчатой фазы - псевдомицелия. Псевдомицелий представляет собой цепочки из удлиненных клеток, каждая из которых имеет собственную клеточную стенку. У грибов Candida описан и истинный мицелий, когда клеточная стенка отдельных дрожжевых клеток служит родовым признаком кандида. Дрожжеподобные грибы - аэробы. Для их питания из азотистых веществ используются белки, пептоны, аминокислоты: хорошей средой для их роста являются кровяные и сывороточные среды, гидролизаты дрожжей. Из углеводов грибы Candida потребляют глюкозу, левулозу.

Грибы Candida распространены повсеместно. Как представители нормальной микрофлоры они обнаруживаются на слизистых оболочках пищеварительного тракта и прежде всего на слизистой ротовой полости у 14-50% практически здоровых лиц.

Взаимодействие организма человека и грибов рода Candida начинается с момента адгезии грибов к слизистым оболочкам с последующей их колонизацией. Candida albicans, самый патогенный представитель рода Candida для человека, обладает и наиболее выраженной адгезией к эпителиоцитам. Типично прикрепление грибов Candida к слизистым оболочкам, выстланным неороговевающим или слабо ороговевающим эпителием (ротовая полость, пищевод, влагалище). Электронномикроскопическим исследованием показано, что связывающиеся с поверхностью эпителиальных клеток грибы вступают в сложные конкурирующие взаимоотношения с эндогенной флорой. Адгезию грибов усиливают антибиотики и кортикостероидные препараты. Наиболее характерной локализацией кандидозного процесса являются слизистые оболочки, выстланные многослойным плоским эпителием. Подобная тропность гриба Candida объясняется особенностями химического состава многослойного плоского эпителия за счет содержания в нем гликогена и гликогенофилией дрожжеподобных грибов. Самая распространенная и первоначальная форма кандидоза -- поражение слизистой оболочки полости рта и ротоглотки, чаще всего наблюдается у новорожденных и ослабленных детей. В клинической практике сохраняется прежнее название этого процесса "молочница". Выделяют следующие локализации молочницы в полости рта и глотки: стоматит, гингивит, глоссит, ангину, фарингит.

***Стоматит***может быть первичным у здоровых детей первых месяцев жизни и вторичным. Происходит атрофия сосочков, и поверхность языка становится совершенно гладкой ("резиновый" язык). Кандидозное воспаление языка может быть своеобразным, с гипертрофией гиперкератозом сосочков и формированием темно-коричневого налета, что придает языку характерный вид ("черный волосатый язык"). Начинается стоматит с сухости и гиперемии слизистых оболочек, потери аппетита, небольшого ухудшения общего состояния. При первичном стоматите осмотр полости рта выявляет творожистые белые или кремовые наложения, располагающиеся на слизистой оболочке щек, десен, твердого и мягкого неба, внутренней поверхности губ. При вторичном стоматите поражения более глубокие и наложения на слизистой оболочке полости рта более толстые и плотные, чем при первичном процессе; отмечаются эрозии и изъязвления слизистой оболочки. В части случаев стоматит проявляется только гиперемией слизистой оболочки полости рта без инфильтративной реакции. У некоторых больных стоматиты приобретают форму язвенного процесса с поражением твердого неба и становятся причиной генерализованного кандидоза.

***Ангина***может быть изолированной формой кандидоза, но обычно она возникает на фоне кандидоза слизистой оболочки полости рта, формирующегося в процессе длительного применения антибиотиков широкого спектра действия. Часто грибковая ангина появляется на фоне ОРВИ. За-болевание обычно протекает при нормальной температуре тела. Дети старшего возраста могут жаловаться на боль и жжение в горле. При осмотре ротоглотки на миндалинах, реже на дужках, определяются обширные наложения творожистого вида. Слизистая оболочка ротоглотки **не** изменена или слабо гиперемирована, но при снятии наложений можно видеть слабо гиперемированную и частично эрозированную поверхность миндалин. У некоторых детей, особенно в младшем возрасте, выявляется отечность мягкого неба **и** передних дужек, а также увеличение регионарных лимфоузлов, что, как правило, указывает на смешанную грибковобактериальную природу поражения ротоглотки. Кандидозная ангина часто протекает без видимой воспалительной реакции с наличием подслизисто расположенных белых блестящих фолликулярных пробок, при этом регионарные лимфоузлы не увеличиваются. Для кандидозной ангины свойственно упорное течение.

**4. Микрофлора верхних дыхательных путей.**

В условиях физиологической нормы организм человека содержит сотни различных видов микроорганизмов, среди которых доминируют бактерии, тогда как вирусы и простейшие представлены значительно меньшим числом видов. Подавляющее большинство таких микроорганизмов — сапрофиты-комменсалы и они, как правило, не наносят хозяину видимого вреда. Видовой состав микробного биоценоза различных отделов организма, в том числе верхних дыхательных путей, периодически меняется, но каждому индивидууму свойственны более или менее характерные сообщества.

Довольно часто провести четкую границу между сапрофитами и патогенами, входящими в состав нормальной микрофлоры, невозможно. Сложившиеся за десятилетия положения относительно нормальной микрофлоры не абсолютны; так например, менингококки и пневмококки, вызывающие менингит, а также пневмонию и септицемию, выделяются из носоглотки у 10% клинически здоровых лиц, а для остальных 90% они представляют серьезную опасность. Практически у каждого человека подобные бактерии могут спорадически колонизировать носоглотку, их обозначают термином «транзиторные члены микробных биоценозов».

Верхние отделы дыхательных путей несут особенно высокую микробную нагрузку, так как они анатомически приспособлены для осаждения бактерий из вдыхаемого воздуха. Помимо обычных негемолитических и зеленящих стрептококков, непатогенных нейссерий, стафилококков и энтеробактерий, в носоглотке можно обнаружить менингококки, пиогенные стрептококки, пневмококки и бордетеллы. Следует отметить, что указанные отделы у новорожденных обычно стерильны и колонизируются в течение 2—3 сут. По мере совершенствования защитных механизмов вероятность носительства патогенных бактерий снижается, и их сравнительно редко выделяют уже у подростков.

Нормальная микрофлора играет важную роль в защите организма от патогенных микробов, в то же время она способна вызывать развитие различных инфекционных заболеваний. В частности, доказано, что возникновение инфекционных послеоперационных осложнений после плановых операций в полости носа зависит от состава ее микрофлоры, а также нозокомиальной флоры ЛОРотделения.

На состав микробных сообществ различных полостей организма влияют самые разнообразные факторы: чистота вдыхаемого воздуха, наличие пыли, химических и бактериальных загрязнений. Однако наибольшее воздействие оказывают заболевания, патогенез которых включает изменения физико-химических свойств эпителиальных поверхностей и прием антимикробных препаратов.

Для нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей характерно почти полное отсутствие микроорганизмов из внешней среды, так как большая часть их задерживается в полости носа, где погибает через некоторое время.

Собственная микрофлора носа представлена: коринебактериями (дифтероидами), нейссериями, коагулазо-отрицательными стафилококками, альфа-гемолитическими стрептококками.

В качестве транзиторных видов могут присутствовать: Staphylococcusaureus, Escherihiacoli, бета-гемолитические стрептококки.

Микробиоценоз зева еще более разнообразен, поскольку здесь смешивается микрофлора полости рта и воздухоносных путей. Представителями резидентной микрофлоры считаются: нейссерии, дифтероиды, альфа-гемолитические, гамма-гемолитические стрептококки, энтерококки, микоплазмы, коагулазо-отрицательные стафилококки, моракселлы, бактероиды,

боррелии, трепонемы, актиномицеты.

В верхних дыхательных путях преобладают: стрептококки, нейссерии. Встречаются: стафилококки, дифтероиды, гемофильные бактерии, пневмококки, микоплазмы, бактероиды.

Слизистая оболочка гортани, трахеи, бронхов и всех нижележащих отделов сохраняется стерильной благодаря активности их эпителия, макрофагов, а также продукции секреторного иммуноглобулина А.

Несовершенство этих защитных механизмов у недоношенных детей, нарушение их функционирования в результате иммунодефицитных состояний или при ингаляционном наркозе приводит к проникновению микроорганизмов вглубь бронхиального дерева и, соответственно, может быть одной из причин тяжелых респираторных заболеваний.

**5. Патология.**

**5.1. Пневмония.**

Пневмококк *(Str. pneumoniae) -* грамположительный инкапсулированный кокк, колонизирующий ротоглотку и вызывающий серьезные заболевания, в том числе пневмонию, менингит и средний отит.

Любые нарушения факторов защиты нижних отделов дыхательных путей (торможение кашля, интоксикация алкоголем, вирусная инфекция) способствуют инфицированию легких пневмококками. Пневмония обычно начинается в правой нижней, средней или левой нижней доле. Во многих случаях пневмококковой пневмонии процесс начинается с эмболизации бронхов инфицированным слизистым секретом во время инфекции верхних дыхательных путей.

Симптоматика пневмонии включает обычно насморк с последующим внезапным потрясающим ознобом и лихорадкой, с одновременно выраженной плевритной болью в груди. Инфильтрация обычно захватывает долю или сегмент, но может выглядеть и как локальная бронхопневмония. При отсутствии лечения высокая лихорадка и кашель держатся 7-10 дней, затем гипертермия снижается. При физикальном обследовании голосовое дрожание сначала снижено, но затем усиливается по мере нарастания уплотнения ткани легкого. Выслушиваются бронхиальное дыхание и звучные крепитирующие хрипы. У большинства больных гипертермия снижается через 1236 ч после начала лечения, но у некоторых больных затягивается до 4 сут. При физикальном исследовании нормализация показателей происходит через 24 нед, но при рентгенографии грудной клетки изменения могут сохраняться до 8 - 18 нед.

Пневмония может осложниться образованием ателектаза до или во время лечения с внезапным возвратом плевритной боли. Ателектаз обычно исчезает в результате кашля и глубокого дыхания, иногда для этого требуется бронхоскопия. Плевральный выпот, отмечаемый почти у 50 % больных, обычно стерилен, но менее чем в 1% случаев на фоне лечения возникает эмпиема плевры, серьезное рубцевание. Если не эвакуировать экссудат, заживление сопровождается фиброзированием.

**5.2. Стрептококковые инфекции**

Стрептококки группы A *(Str. pyogenef)* **-** обычно вызывают фарингит, инфекцию кожи и мягких тканей, реже пневмонию и послеродовой сепсис, постинфекционные осложнения ревматизма и острый гломерулонефрит (ОГН). Они имеют много вирулентных факторов, включая антифагоцитарный Мпротеин и тонкую капсулу из гиалуроновой кислоты, а также группу внеклеточных токсинов и ферментов, в том числе пирогенный токсин, стрептолизин, стрептокиназа и ДНКазы.

**Фарингит**

Это обычная инфекция среди детей старше 3 лет, она дает 20-40 <% всех случаев экссудативных фарингитов, передается от человека к человеку респираторным путем, но может передаваться и с пищей. После инкубационного периода в 14 сут появляются боль в горле, лихорадка, озноб, плохое самочувствие, иногда тошнота, рвота и боль в животе. Симптомы весьма разнообразны, варьируя от минимальных до ярко выраженных с увеличением миндалин, гнойный налет отмечается на миндалинах и задней стенке глотки, шейные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Обычно неосложненный стафилококковый фарингит длится 35 дней. Гнойные осложнения, нечастые изза широкого применения антибиотиков, включают острый средний отит, синусит, перитонзиллярный или заглоточный абсцесс, менингит, воспаление легких, бактериемию, эндокардит.

**Скарлатина** - стрептококковая инфекция, клинически проявляющаяся фарингитом, характерной сыпью и встречающаяся у субъектов, неиммунных к одному из пирогенных экзотоксинов (А, В или С). Сыпь типична и появляется в течение 2 дней от начала заболевания горла. Она сперва захватывает шею, верхнюю часть груди и спины, затем распространяется на остальные отделы туловища, не затрагивая ладони и подошвы. Эта диффузная, бледнеющая при надавливании эритема с точечными папулами размером 12 мм придает коже вид наждачной бумаги, она наиболее интенсивна в области кожных складок (линии Пастиа). Сыпь исчезает спустя 69 дней, сопровождаясь шелушением на подошвах и ладонях. Наиболее опасны поздние осложнения стрептококкового фарингита. Ревматизм - редкое, но серьезное заболевание, следующее за стрептококковым фарингитом.

Одни клинические критерии ненадежны для диагностики стрептоккового фарингита. Золотым стандартом является посев из зева на культуру.

**5.3. Хронический бронхит.**

Хронический бронхит - заболевание, связанное с длительным воздействием неспецифических раздражителей (табачный дым и др.) на дыхательные пути, сопровождающееся гиперсекрецией слизи и воспалительно-дегенеративными изменениями бронхов и легочной ткани. Ключевой признак заболевания - хронический продуктивный кашель, наблюдаемый на протяжении по меньшей мере 3 мес в течение 2 последовательных лет при исключении других заболеваний/патологических состояний (туберкулез, застойная сердечная недостаточность и др.). Обострение хронического бронхита сопровождается усилением кашля, одышки, увеличением объема выделяемой мокроты, гнойным ее характером и/или повышением температуры тела. Бактериальные и вирусные инфекции ответственны за обострения хронического бронхита в 1/2-2/3 случаев. Другими причинами обострения заболевания могут быть аллергены, загрязнители атмосферного воздуха и т.д.

Среди бактериальных возбудителей обострений хронического бронхита ключевое положение занимают H.influenzae, S.pneumoniae и M.catarrhalis. В особых клинических ситуациях (возраст старше 65 лет, сопутствующие заболевания, выраженные нарушения бронхиальной проходимости - ОФВ1 меньше 50% должных величин, постоянное отделение гнойной мокроты) определенное этиологическое значение приобретают P.aeruginosa, S.aureus, энтеробактерии. Около 30% инфекционнозависимых обострений заболевания обусловлены вирусами гриппа/парагриппа, РСВ, риновирусами, коронавирусами.

**5.4. Абсцесс легкого.**

Абсцесс легкого - патологический процесс, характеризующийся формированием ограниченной полости в легочной ткани в результате ее некроза и гнойного расплавления.

Развитие абсцесса легкого связывается прежде всего с анаэробной флорой - Bacteroides spp., F.nucleatum, Peptostreptococcus spp., P.niger - нередко в сочетании с энтеробактериями (вследствие аспирации содержимого ротоглотки).

**5.5. Кандидоз.**

Кандидоз органов дыхания - вторая по частоте локализация кандидоза после поражения пищеварительного тракта.

***Кандидоз полости носа***характеризуется развитием грибкового воспаления в области перего-родки носа в ее передней или средней трети. Поверхность слизистой оболочки носа покрывается беловатыми или желтоватыми пленчатыми наложениями, после снятия которых обнаруживается изъязвленная поверхность. Обильный экссудат и слизь, ссыхаясь в носовых ходах, затрудняют дыхание через нос, вследствие чего у этих детей постоянно открыт рот. Кандидоз полости носа может проявляться как изолированное воспаление, так и в сочетании с кандидозом полости рта (со стоматитом, глосситом и др.).

***Кандидоз придаточных пазух носа****.* Процесс локализуется в области верхнечелюстной пазухи, реже - в области лобных и клиновидных пазух. Кандидозные синуситы сопровождаются вазомо-торными расстройствами, что связывают с аллергизирующим действием грибов Candida. Пато-морфологической основой синуситов могут быть поверхностные поражения слизистой оболочки пазух или глубокие изменения с захватом надкостницы и кости. Предрасполагают к развитию грибковых воспалений полости носа и придаточных пазух травмы, повторные операции и применение антибиотиков.

***Кандидознып ларингит***проявляется осиплостью голоса, лающим кашлем, поперхиванием и повышением температуры тела. При ларингоскопии на стенках голосовой щели выявляются узел-ховые утолщения или поверхностные язвочки, покрытые рыхлыми сероватыми пленчатыми наложениями, а также умеренный отек надгортанника. Процесс развивается постепенно и имеет нисходящий характер.

***Кандидозный бронхит***протекает с умеренным токсикозом, субфебрильной температурой тела и мучительным кашлем, во время которого отходит слизистая или слизистогнойная мокрота при наслоении вторичной микробной инфекции. У детей раннего возраста при этом возникает обструктивный синдром, у старших детей - астматические признаки; при бронхоскопии обнаруживаются катарально-эрозивные изменения слизистой оболочки бронхов с выраженной кровоточивостью. Кандидозный бронхит имеет рецитирующее и нередко хроническое течение.

**Список использованных источников:**

1. Борисов Л.Б. Учебник по микробиологии для студентов медицинских BУ3OB, 1983;
2. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В. Микрофлора полости рта: норма и патология, 2000г.;
3. Извин А.И., Катаева Л.В. Микробный пейзаж слизистой оболочки верхних дыхательных путей в норме и патологии, 2009г.;
4. Микрофлора окружающей среды и тела человека: учебное пособие,2000г.;
5. Томников А.Ю., Корженевич Е.В. Микрофлора полости рта, 1996г.;
6. ;
7. www.antibiotic.ru;
8. www.medkyrs.ru;
9. www.EPID.ru;
10. www.tari-dental.narod.ru;
11. www.wikipedia.ru.