

**О.В. Крисенко, Т.В.Скляр, О.С. Воронкова, О.А. Сірокваша,  
Т.М. Шевченко**

Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара  
просп. Гагаріна, 72, Дніпропетровськ, 49050, Україна,  
e-mail: microviro@gambler.ru, тел. +38(056) 374 97 34

## **ОСОБЛИВОСТІ СКЛАДУ МІКРОБНИХ АСОЦІАЦІЙ ТА СТІЙКОСТІ ДО АНТИБІОТИКІВ МІКРОБІОТИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ**

**Мета.** Вивчити склад мікробіоценозу ротової порожнини в нормі та у хворих на генералізований пародонтит та характеризувати стійкість ізольованих мікроорганізмів до антибіотиків. **Методи.** Проведено бактеріологічне дослідження зразків матеріалу від осіб з генералізованим пародонтитом різного ступеня тяжкості у стадії загострення. Здатність до плівкоутворення ізолятів стафілококів вивчали на пластикових пластиках. Чутливість клінічних штамів до антибіотиків визначали методом дифузії в агар з використанням паперових дисків (НИЦФ, РФ). **Результати.** Показано, що у хворих на генералізований пародонтит мікробіота переважно представлена асоціаціями: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Bacteroides spp.*, *Actinomyces spp.*, *Candida spp.*, *P. aeruginosa* та *Streptococcus spp.* З виділених при пародонтиті стафілококів біоплівку утворювали 30,4% ізолятів *S. aureus*, 82,9% – *S. epidermidis*, 25,0% – *S. saprophyticus*, що відповідає їх стійкості до лінкоміцину та еритроміцину. Найбільш ефективними щодо мікрофлори пародонтальних кишень були офлоксацин (понад 60 % чутливих штамів, за винятком *Veilonella spp.*, *Bacteroides spp.*) і кліндамицин (понад 50 % чутливих штамів, за винятком *P. aeruginosa*, *E. coli*, *Actinomyces spp.*, *Veilonella spp.*), найменш ефективним – еритроміцин (6,7–37,0% чутливих штамів, за винятком стафілококів та стрептококів). **Висновки.** Показано, що при генералізованому пародонтиті асоціації умовно-патогенних мікроорганізмів відіграють провідну роль. Виявлена здатність до плівкоутворення серед ізолятів стафілококів може бути одним із можливих пояснень підвищеного рівня їх стійкості до лінкоміцину та еритроміцину.

*Ключові слова:* мікробіота ротової порожнини, чутливість до антибіотиків, біоплівкоутворення.

Порожнина рота є однією з відкритих порожнин тіла людини, яка характеризується можливістю вільного обміну мікроорганізмами із зовнішнім середовищем. Серед бактерій, що потрапляють до порожнини рота, можуть бути не лише сапрофіти, але й умовно-патогенні та патогенні. Входячи до складу асоціацій, ці бактерії можуть колонізувати ротову порожнину, виявляти адгезивні властивості та здатність до плівкоутворення, що в свою чергу зумовлює підвищення колонізаційного потенціалу утворених асоціацій, зміни у



метаболических процессах, розвиток стійкості до антибіотиків і сприяє розвитку запальних процесів, у тому числі, і пародонтиту.

Захворювання пародонту поширені серед населення багатьох країн світу, а їх етіологія і патогенез до теперішнього часу повністю не розкриті [5, 6]. У розвитку захворювань пародонту важливу роль відводять представникам мікробіоти порожнини рота [1]. Найважливішою ланкою системного та місцевого лікування генералізованого пародонтиту є антибактеріальна терапія [2]. В цьому сенсі значні труднощі викликає вибір лікарських засобів для антибактеріальної терапії, оскільки біоценоз ясенних тканин включає значну кількість видів мікроорганізмів, їх патогенними властивостями і чутливістю до антибіотиків. Відомо, що зростання стійкості до антибіотиків може бути пов'язано з перебуванням бактерій у складі біоплівки. Так, виявлення, наприклад, мікроорганізмів родів *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Staphylococcus* та ряду інших свідчить на користь можливості існування біоплівки у пародонтальних кишнях [13, 15, 16].

Вирішенню проблеми успішного лікування пародонтиту може сприяти рання ідентифікація мікроорганізмів ясенних тканин та подальше визначення чутливості виділеної мікробіоти до антибіотиків із метою вибору оптимальних засобів лікування [12].

Метою роботи було вивчення складу мікробіоценозу ротової порожнини в нормі та у хворих на генералізований пародонтит, а також характеристика стійкості ізолюваних патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів до антибіотиків.

### Матеріали і методи

Проведено мікробіологічне дослідження у 60 хворих на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості у стадії загострення. Вік хворих коливався від 24 до 59 років. Дослідження включало: забір клінічного матеріалу (вміст пародонтальних кишень, над'ясенні і під'ясенні зубні відкладення, слина). Контрольну групу склали 35 осіб із клінічно здоровими тканинами пародонту. Для дослідження використовували вміст пародонтальних кишень, у пацієнтів контрольної групи – зубний наліт. Для визначення таксономічної належності ізолятів з пародонтальних кишень і нальоту матеріал висівали на диференційно-діагностичні середовища; інкубацію проводили при 37 °С впродовж 24–72 год. Ідентифікацію виділених чистих культур проводили за переліком культуральних та фізіолого-біохімічних ознак згідно визначника Бергі [14]. Всього було виділено та ідентифіковано 570 штамів мікроорганізмів.

Для виділених штамів стафілококів проводили вивчення здатності до плівкоутворення з використанням експрес-тесту (модифікована методика): у лунках імунологічного планшету протягом 72 год вирощували культуру ізоляту (на 200 мкл м'ясо-пептонного бульйона вносили  $1 \times 10^6$  КУО/мл суспензії клітин). Після завершення часу культивування видаляли залишки середовища і відмічали характер росту культури: якщо на стінках лунок планшета залишалася плівка, то ізолят вважали плівкоутворювальним [4].



В експерименті визначали чутливість клінічних штамів до антибіотиків відповідно до наказу №167 МОЗ України методом дифузії в агар [9, 11], використовуючи диски з лінкоміцином, кліндаміцином, тетрацикліном, еритроміцином, офлоксацином. Такий вибір антибіотиків ґрунтується на тому, що вони є найбільш використовуваними у клінічній пародонтології препаратами.

### Результати та їх обговорення

Відомо, що нормобіоз (еубіоз) здорової ротової порожнини зумовлений наявністю в ній переважно *Lactobacillus spp.*, *Streptococcus sanguis*, *S. mitis* та інших непатогенних стрептококів, які зустрічаються в усіх суббіотопах ротової порожнини (табл. 1).

Таблиця 1

Основні представники нормобіозу ротової порожнини та їх локалізація

Table 1

The main representatives of oral cavity normal flora and their localization

| Вид мікроорганізмів             | Слина | Язык | Зубні відкладення |            |
|---------------------------------|-------|------|-------------------|------------|
|                                 |       |      | над'ясенні        | під'ясенні |
| <i>Streptococcus salivarius</i> | +     | +    | -                 | -          |
| <i>Streptococcus sanguis</i>    | +     | +    | +                 | +          |
| <i>Streptococcus mitis</i>      | +     | +    | +                 | +          |
| <i>Streptococcus milleri</i>    | +     | ±    | ±                 | -          |
| <i>Lactobacillus spp.</i>       | +     | +    | ±                 | ±          |
| <i>Actinomyces spp.</i>         | +     | +    | +                 | ±          |
| <i>Fusobacterium spp.</i>       | -     | -    | ±                 | ±          |
| <i>Capnocytophaga</i>           | -     | -    | ±                 | ±          |
| <i>Treponema spp.</i>           | -     | -    | ±                 | ±          |
| <i>Bacteroides spp.</i>         | -     | -    | ±                 | ±          |
| <i>Veillonella spp.</i>         | ±     | ±    | ±                 | ±          |

Примітка: “+” постійно присутні, “±” іноді присутні, “-” відсутні

При вивченні складу мікробіоти ротової порожнини у контингенті контрольної групи та осіб з пародонтитом було виділено 56 штамів *Lactobacillus spp.* та 37 штамів непатогенних *Streptococcus spp.* Лактобацили було виявлено у 94,3% зразків дослідженого матеріалу від здорових осіб та у 38,3% зразків від осіб з пародонтитом, непатогенні стрептококи – у 62,9% зразків від здорових осіб та у 25,0% зразків від осіб з пародонтитом. Загалом, стан мікробіоти здорових ясенних тканин характеризується низькою величиною мікробних



популяції умовно-патогенних мікроорганізмів, в той час як при розвитку патології періодонту останні починають переважати.

Всього було виділено 477 штамів умовно-патогенних мікроорганізмів, з яких 74 – від здорових осіб, 403 – від хворих на пародонтит. За результатами ідентифікації було встановлено приналежність виділених штамів до родів: *Bacteroides spp.* – 54 штами, *Peptostreptococcus spp.* – 27, *Fusobacterium spp.* – 19, *Actinomyces spp.* – 30, *Candida spp.* – 65, *Veilonella spp.* – 28; видів: *Staphylococcus aureus* – 47, *S. epidermidis* – 45, *S. saprophyticus* – 33, *Streptococcus pyogenes* – 32, *S. mutans* – 77, *Escherichia coli* – 15, *Pseudomonas aeruginosa* – 5.

Отримані нами результати узгоджуються з даними ряду інших авторів [7, 8], але є невеликі розбіжності в кількісному складі мікроорганізмів, що скоріше за все пов'язано з особливостями досліджених груп пацієнтів. Як ми зазначали вище, *Lactobacillus spp.*, *S. sanguis*, *S. mitis* зустрічалися в усіх суббіотопах ротової порожнини та віднесені нами до резидентної мікробіоти, що узгоджується з результатами дослідження А.П. Левицького [7], де *Lactobacillus spp.*, *S. sanguis*, *S. mitis* склали близько 95% та були віднесені до індигенної мікробіоти ротової порожнини. В дослідженнях Мащенко І.С. та Самойленко А.В. [8], вказані бактерії зустрічалися у всіх осіб контрольної групи та були визнані представниками нормобіозу ротової порожнини.

Перелік мікроорганізмів, виділених із пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит, свідчить про їх різноманітну таксономічну приналежність. Порівняльний аналіз результатів проведених експериментально-клінічних досліджень представлений в табл. 2.

Як видно із отриманих даних, за частотою виділення мікробів у хворих на генералізований пародонтит у складі мікробних асоціацій переважає група анаеробних бактерій – бактероїди, пептострептококи, вейлонели виділялися відповідно у 85%, 38,3%, 45% хворих. Майже у всіх обстежених хворих на генералізований пародонтит під час дослідження із високою частотою виділяли представників резидентної мікробіоти: непатогенні стрептококи 25% хворих, епідермальні і сапрофітні стафілококи відповідно у 53,3% хворих і у 40% хворих.

Проведено вивчення здатності до утворення біоплівки виділених штамів стафілококів. Встановлено, що з усіх виділених при пародонтиті ізолятів золотистих стафілококів здатністю до плівкоутворення характеризувалися 14 (30,4%). Єдиний ізолят золотистого стафілокока, виділений від здорової особи, не проявляв здатності до утворення біоплівки.

Серед ізолятів епідермального стафілокока відсоток здатних до плівкоутворення був вищим – 77,8% (35 ізолятів). З них виділені від осіб з пародонтитом 29 (82,9%) ізолятів були плівкоутворювальними, натомість серед ізолятів епідермального стафілокока, які були виділені від здорових осіб, частка плівкоутворювальних штамів була меншою – 6 (17,1%), що може свідчити на користь того, що плівкоутворення є додатковим чинником, який ускладнює патологічний процес. Тобто вірогідним є те, що здатність до плівкоутворення може корелювати із розвитком пародонтита, ускладнюючи його перебіг.



Таблиця 2

Частота виділення мікроорганізмів із вмісту пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит

Table 2

The frequency of selection of microorganisms containing periodontal pockets in patients with generalized periodontitis

| Назва мікроорганізмів                 | Абсолютна кількість хворих /(%) |                           |
|---------------------------------------|---------------------------------|---------------------------|
|                                       | Контрольна група, n =35         | Досліджувана група, n =60 |
| <i>Staphylococcus aureus</i>          | 1 / 3%                          | 46 / 76,7%                |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i>     | 13 / 37%                        | 32 / 53,3%                |
| <i>Staphylococcus saprophyticus</i>   | 9 / 26%                         | 24 / 40%                  |
| <i>Streptococcus pyogenes</i>         | 2 / 5,7%                        | 30 / 50%                  |
| <i>Streptococcus mutans</i>           | 27 / 77,1%                      | 50 / 83,3%                |
| Непатогенні <i>Streptococcus spp.</i> | 22 / 62,9%                      | 15 / 25%                  |
| <i>Escherichia coli</i>               | 4 / 11%                         | 11 / 18,3%                |
| <i>Bacteroides spp.</i>               | 3 / 8%                          | 51 / 85%                  |
| <i>Peptostreptococcus spp.</i>        | 4 / 11%                         | 23 / 38,3%                |
| <i>Fusobacterium spp.</i>             | 2 / 6%                          | 17 / 28,3%                |
| <i>Actinomyces spp.</i>               | 3 / 8%                          | 27 / 45%                  |
| <i>Candida spp.</i>                   | 8 / 23%                         | 57 / 95%                  |
| <i>Veilonella spp.</i>                | 1 / 3%                          | 27 / 45%                  |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>         | 0                               | 5 / 8,3%                  |

Частка ізолятів сапрофітного стафілокока, здатних до плівкоутворення, була значно меншою – 21,2% (7 ізолятів). Серед виділених від здорових осіб плівкоутворювальним був лише 1 ізолят (11,1%), а серед виділених при пародонтиті – 6 (25%) ізолятів.

У 28,3% пацієнтів були виявлені фузобактерії, в той же час серед контингенту контрольної групи фузобактерії були виявлені у 6% хворих. Їх протеолітичні ферменти беруть активну участь в розвитку генералізованого пародонтиту, виразково-некротичного гінгівостоматиту [3].

Звертає на себе увагу висока частота виявлення у хворих на генералізований пародонтит дріжджоподібних грибів роду *Candida*. За даними літератури, вони можуть зустрічатися в порожнині рота у 30–50% здорових людей [7, 10]. У даному дослідженні пацієнти контрольної групи були носіями кандид у 23% випадків. Високе виявлення (у 95% хворих на генералізований пародонтит)



штамів *Candida* у пародонтальних кишнях може свідчити про зниження неспецифічної резистентності, фагоцитарних реакцій імунітету, також зниження синтезу секреторних імуноглобулінів А [10]. У 8,3% хворих були виявлені *P. aeruginosa*, які найчастіше спричиняють гнійно-запальні процеси і загострення генералізованого пародонтиту.

Отримані результати дозволяють зробити висновок, що такі мікроорганізми як *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Bacteroides spp.*, *Actinomyces spp.*, *Candida spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Streptococcus spp.* є одними із найголовніших агентів, що спричиняють розвиток генералізованого пародонтиту. Вони є активними продуцентами протеолітичних ферментів, у тому числі колагенолітичних ензимів, гіалуронідази, хондроїтинсульфатази. Під дією цих ферментів розщеплюється колаген – основний білок тканин пародонта. Це приводить до руйнування зв'язкового апарату зуба і пародонту в цілому.

Проведені дослідження по визначенню *in vitro* чутливості виділених штамів до найчастіше вживаних у клінічній пародонтології антибіотиків: лінкоміцину, кліндаміцину, тетрацикліну, еритроміцину, офлоксацину. Результати досліджень показали, що вказані антибіотики виявляють різну активність щодо виділених мікроорганізмів (рис. 1).

При оцінці чутливості до лінкоміцину виявлена його низька ефективність відносно *S. aureus* – 62% чутливі, ентеробактерій – 0%, *Actinomyces spp.* – 60%, *Bacteroides spp.* – 55,6%, *P. aeruginosa* – 0%. Так, 34,4–40,3% штамів стрептококів, 40% штамів ентеробактерій, 60% *Pseudomonas aeruginosa*, 46,7% *Actinomyces spp.* були стійкі до дії тетрацикліну. Більш вираженою антибактеріальною ефективністю характеризувався офлоксацин, до якого чутливими були: 93,3% ізолятів *Escherichia coli*, 80,9% – *S. aureus*, 78,8% – *S. saprophyticus*, 78,9% – *Fusobacterium spp.* Найменш ефективним виявився еритроміцин, стійкими до дії якого було більше 40% досліджених ізолятів. Виключення становили ізоляти стрептококів, серед яких відсоток чутливих ізолятів становив – 46,9–50,6%. Оцінка антибактеріальної активності кліндаміцину показала, що 33,3 % штамів ентеробактерій були чутливі до його дії, а стрептококи, стафілококи близько 64–90 %, *Bacteroides spp.* – 57,4%, *Actinomyces spp.* – 50%, стрептококи – близько 84–90%.

Для виділених плівкоутворювальних штамів стафілококів виявлено стійкість до лінкоміцину та еритроміцину, що, вірогідно, може бути пояснено даними про функціональний стан клітин у складі плівки. Так, вважається, що ряд клітин (персистери) мають значно знижену активність метаболічних процесів. Для вказаних антибіотиків мішенню дії є 50S-субодинаця рибосоми. Тому висока стійкість до цих препаратів може вказувати на низьку інтенсивність синтезу білка, що в свою чергу може бути пов'язано зі зниженими метаболічними властивостями ряду бактеріальних клітин у складі біоплівки, однак, це питання потребує додаткового вивчення виділених ізолятів. Також на користь існування біоплівки можуть свідчити отримані дані про видовий спектр мікроорганізмів у зубній бляшці, так як склад мікробіоти ясенних карманів, визначений нами



при пародонтиті, відповідає існуючим відомостям про типовий склад бактерій у біоплівці порожнини рота [13, 15, 16].

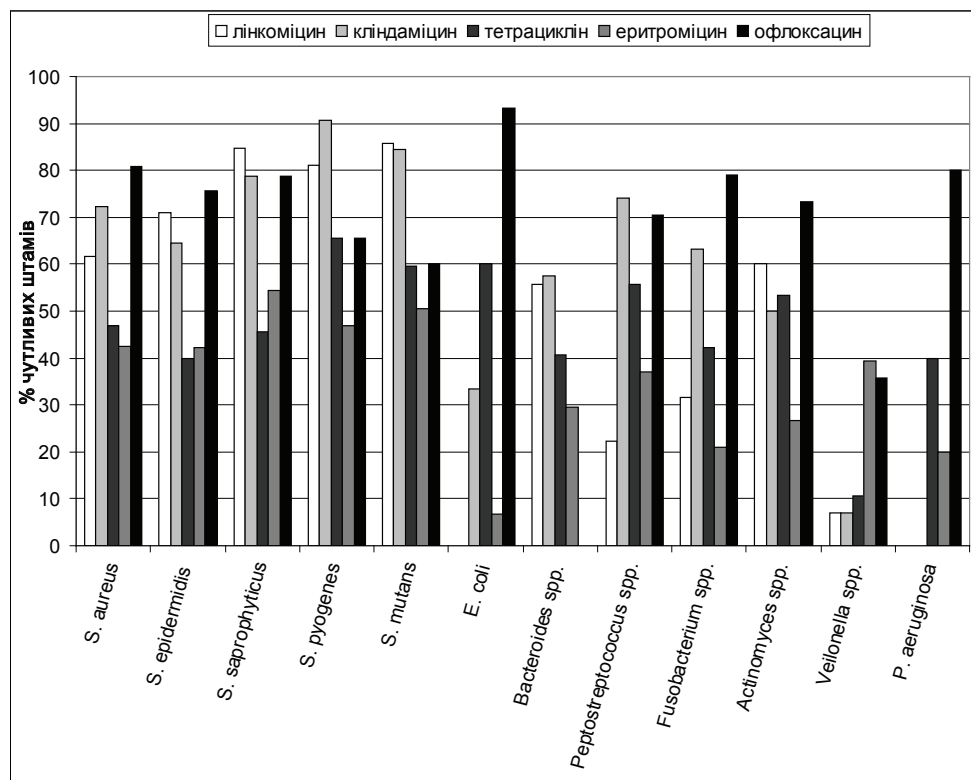


Рис. 1. Частота виявлення чутливих до антибіотиків бактерій (%)

Fig.1. Frequency of isolation of bacteria sensitive to antibiotics (%)

Проаналізувавши дані літератури і власні спостереження, можна зробити висновок, що препаратом вибору для лікування хворих з генералізованим пародонтитом є препарати кліндаміцин та офлоксацин. Перший – це антибіотик групи лінкозамідів, напівсинтетичний дериват линкоміцина з широким спектром антимікробної дії, ефективною адсорбцією в травному тракті. Кліндаміцин має імуномодулювальну дію, легко проникає у більшість біологічних рідин і тканин організму, створює високі концентрації у ясенній рідині (85% від концентрації в сироватці крові), слині, тканинах пародонту. У ситуаціях, коли не можна провести бактеріологічні дослідження можливо призначати кліндаміцин емпірично. Офлоксацин – це синтетичний препарат з групи фторхінолонів, із певними фармакокінетичними особливостями. Водночас, до застосування цього препарату є ряд обмежень, як, наприклад, вік до 12 років, вплив на нирки тощо [12].

Таким чином, при вивченні патологічних процесів, пов'язаних з інфекційними ураженнями пародонту, слід приділяти увагу асоціаціям умовно-патогенних мікроорганізмів, можливостям їх плівкоутворення, аналізу прояву

ними факторів патогенності, обов'язково вивчати їх стійкість до антибіотиків, що дасть змогу розробляти ефективні методи лікування.

Підсумовуючи проведені дослідження, маємо відмітити наступне: генералізований пародонтит у дослідженої групи осіб характеризувався наявністю асоціацій ряду умовно-патогенних мікроорганізмів, серед яких були *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa* та представників родів *Bacteroides*, *Actinomyces*, *Candida* та *Streptococcus*. Дослідження плівкоутворення ізолятами стафілококів, що виділені при пародонтиті, показало наявність цієї здатності у 30,4% ізолятів золотистого стафілокока, 82,9% – епідермального стафілокока, 25% – сапрофітного стафілокока. Встановлено, що найбільш ефективними по відношенню до мікрофлори пародонтальних кишень були антибіотики офлоксацин (62,5–93,3% чутливих штамів) та кліндаміцин (63,2–90,6% чутливих штамів), найменш ефективним – еритроміцин (6,7–37% чутливих штамів, за винятком стафіло- та стрептококів).

**А.В. Крисенко, Т.В. Скляр, О.С. Воронкова, Е.А. Сирокваша,  
Т.М. Шевченко**

Днепропетровский национальный университет имени Олеся Гончара,  
просп. Гагарина, 72, Днепропетровск, 49050, Украина,  
e-mail: microviro@rambler.ru, тел. +38(056) 374 97 34

## **ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА МИКРОБНЫХ АССОЦИАЦИЙ И УСТОЙЧИВОСТИ К АНТИБИОТИКАМ МИКРОБИОТЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ**

### **Реферат**

**Цель.** Изучить состав микробиоценоза ротовой полости в норме и у больных генерализованным пародонтитом и охарактеризовать устойчивость изолированных микроорганизмов к антибиотикам. **Методы.** Проведено бактериологическое исследование образцов материала от лиц с генерализованным пародонтитом различной степени тяжести в стадии обострения. Способность к пленкообразованию изолятов стафилококков изучали на пластиковых планшетах. Чувствительность клинических штаммов к антибиотикам определяли методом диффузии в агар с использованием бумажных дисков (НИЦФ, РФ). **Результаты.** Показано, что у больных генерализованным пародонтитом микрофлора преимущественно представлена ассоциациями: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Bacteroides spp.*, *Actinomyces spp.*, *Candida spp.*, *P. aeruginosa* и *Streptococcus spp.* Среди выделенных при пародонтите стафилококков биопленку образовывали 30,4% изолятов *S. aureus*, 82,9% – *S. epidermidis*, 25,0% – *S. saprophyticus*, что соответствует их устойчивости к линкомицину и эритромицину. Наиболее эффективными по отношению к представителям микробиоты пародонтальных карманов были офлоксацин (более 60% чувствительных штаммов, за исключением *Veilonella spp.*, *Bacteroides spp.*) и кліндаміцин (более 50% чувствительных штаммов, за исключением *P. aeruginosa*, *E. coli*, *Actinomyces spp.*, *Veilonella spp.*), наименее эффективным – эритромицин (6,7–37,0% чувствительных штаммов, за исключением стафилококков и стрептококков). **Выводы.** Показано, что при





генерализованном пародонтите ассоциации условно-патогенных микроорганизмов играют ведущую роль. Обнаруженная способность к пленкообразованию среди изолятов стафилококков может быть одним из возможных объяснений повышенного уровня их устойчивости к линкомицину и эритромицину.

*Ключевые слова:* микробиота ротовой полости, чувствительность к антибиотикам, биопленкообразование.

O.V. Krysenko, T.V. Skliar, O.S. Voronkova, O.A. Sirokvasha,  
T.M. Shevchenko

Oles Honchar Dnepropetrovsk National University,  
72, Gagarina str., Dnepropetrovsk, 49050, Ukraine,  
e-mail: microviro@rambler.ru, tel. +38(056) 374 97 34

## FEATURES OF MICROBIAL ASSOCIATION COMPOSITION AND ANTIBIOTIC RESISTANCE OF ORAL CAVITY MICROFLORA

### Summary

**Purpose.** To study the composition of the oral cavity microflora in health and in patients with generalized periodontitis, to characterize the resistance of isolated microorganisms to antibiotics. **Methods.** Bacteriological examination of the samples of material from the individuals with varying severity generalized periodontitis in the acute stage has been done. The ability to filmformation of staphylococci isolates was studied in plastic plates. The sensitivity of clinical strains to antibiotics was determined by agar diffusion method with paper discs (NICF, Russia). **Results.** It has been shown that under generalized periodontitis microflora is mainly represented by the associations of: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Bacteroides* spp., *Actinomyces* spp., *Candida* spp., *P. aeruginosa* and *Streptococcus* spp. Among staphylococci, isolated under periodontitis, the ability to biofilmforming had 30.4% of *S. aureus* isolates, 82.9% – *S. epidermidis*, 25.0% – *S. saprophyticus*, that coincided with their resistance to lincomycin and erythromycin. The most effective to microflora of periodontal pockets there were ofloxacin (60 % susceptible strains, except *Veilonella* spp., *Bacteroides* spp.) and clindamycin (50% sensitive strains except *P. aeruginosa*, *E. coli*, *Actinomyces* spp., *Veilonella* spp.), erythromycin was the least effective (6.7–37.0% susceptible strains, except staphylococci and streptococci). **Conclusions.** It was shown that under generalized periodontitis the association of opportunistic microorganisms had a key role. The observed ability to filmformation among staphylococci isolates may be one of possible explanation of lincomycin and erythromycin resistance level increasing.

*Key words:* microorganisms of the oral cavity, sensitivity to antibiotics, biofilm-forming.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит / – М.: Медицинская книга, 2004. – 144 с.



2. Белобородова Н.В., Богданов М.Б., Черненькая Т.В. Алгоритмы антибиотикотерапии // Антибиотики и химиотерапия. – 2000. – № 5. – С. 33–40.
3. Грудянов А.И., Масленникова Г.В., Загнат В.Ф. Сравнительное изучение эффективности воздействия ряда местных антимикробных препаратов на видовой и количественный состав микробной флоры пародонтальных карманов // Стоматология. – 1992. – Т. 71. – № 1. – С. 25–26.
4. Коробов В.П., Лемкина Л.М., Филатова Л.Б., Полюдова Т.В. Разрушение биопленок коагулазонегативных стафилококков катионным пептидом варнерином // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2011. – Т. 3, № 5. – С. 156–159.
5. Косенко К.Н., Чумацкая Ю.Г., Городенко Е.А. Микробные ассоциации пародонтального кармана у больных генерализованным пародонтитом // Вестник стоматологии. – 2000. – № 2. – С. 10–13.
6. Косенко К.Н., Терешина Т.П. Профилактическая гигиена полости рта. – Одесса, 2003. – 288с.
7. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта // Вісник стоматології. – 2007. – №1. – С. 6–11.
8. Мащико И.С., Самойленко А.В. Особенности микробиоценоза зубодесневой борозды и обоснование принципов выбора антибактериальной терапии у больных генерализованным катаральным гингивитом // Вісник стоматології. – 2005. – №2. – С. 45–49.
9. Наказ МОЗ України №167 від 05.04.2007 «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів».
10. Савичук Н.О., Савичук О.В. Хронические заболевания слизистой оболочки полости рта и органов системы пищеварения – клинические параллели // Современная стоматология. – 1998. – № 3. – С. 804–812.
11. Сидоренко С.В., Колупаев В.Е. Антибиотикограмма: диско-диффузионный метод. Интерпретация результатов. – М., Sanofi Pasteur, 1999. – 32 с.
12. Царев В.Н., Ушаков Р.В. Антимикробная терапия в стоматологии. – М.: Медицинское информационное агенство, 2004. – 144 с.
13. Царёв В.Н., Трефилов А.Г., Клейменова Г.Н., Лёвкин А.В. Пространственно-временная модель формирования биоплёнки полости рта: взаимосвязь процессов первичной адгезии и микробной колонизации // Стоматология. – 2011. – № 2. – С. 22–27.
14. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. – Baltimore: The Williams & Wilkins Co., 1984. – P. 294–397.
15. Nishihara T., Koseki T. Microbial etiology of periodontitis // *Periodontol.* – 2004. – Vol. 36. – P. 14–26.
16. Paster B.J. [et. al] Bacterial diversity in human subgingival plaque // *J. Bacteriol.* – 2001. – Vol. 183/12. – P. 3770–3783.

Стаття надійшла до редакції 06.12.2013 р.

