

Сопоставление результатов клинической и лабораторной диагностики разных аллергопроб на МА и лабораторных методов ИФА и ИТМ показали, что «условно положительная» конъюнктивальная проба была подтверждена лабораторным методом ИФА в 1 случаях из 10, методом ИТМ – в 3 случаях, прик-тестом – в 2 случаях (в одном – положительный результат и в одном –

сомнительный). Подъязычная проба подтвердилась методом ИФА в 1 случае из 18, методом ИТМ – в 2 случаях, прик-тестом – в 1 случае. Рутинная кожная проба подтвердилась методом ИФА – в 2 случаях из 21, ИТМ – в 5, прик-тест в 1 случае был положительным и в 2 дал сомнительный результат (табл. 4).

Таблица 4

Сопоставление результатов клинической и лабораторной диагностики клинических проб к МА и лабораторных методов ИФА и ИТМ

Клиническая проба	Прик-тест			ИФА		ИТМ	
	отриц.	сомн.	полож.	отриц.	полож.	отриц.	полож.
Конъюнктивальная проба n=10	8	1	1	9	1	7	3
Подъязычная проба n=18	16	1	1	17	1	16	2
Рутинная кожная проба n=21	18	2	1	19	2	16	5

Проведенный анализ полученных данных показал, что подъязычная, конъюнктивальная и кожная проба шприцем, которые довольно часто продолжают использоваться в стоматологической практике, имеют низкую степень объективности и редко соответствуют результатам лабораторной диагностики и кожной диагностики методом прик-теста.

**Вывод.** При лечении стоматологических пациентов с отягощенным аллергоанамнезом в первую очередь возникает вопрос о возможности проведения местной анестезии. Первым этапом диагностики ЛА на местные анестетики является сбор и интерпретация данных аллергоанамнеза. В зависимости от степени риска развития АР пациенту должна быть проведена аллергопроба к МА или проведено углубленное лабораторное обследование с консультацией специалиста-аллерголога.

Основываясь на результатах проведенных исследований (анамнестической диагностики, клинических проб, лабораторных тестов) установлено, что наиболее объективной, информативной, унифицированной и безопасной является кожная проба методом прик-теста.

#### Список литературы

1. Свиницкий А. С. Лекарственная аллергия: причины, диагностика, лечение / А. С. Свиницкий, А. Э. Макаревич // Ліки України. – 2009. – № 8(134). – С. 46-56.
2. Пухлик Б. М. Актуальные проблемы лекарственной аллергии / Б.М. Пухлик, Д. И. Заболотный // Диагностика та лікування. – 2002. – № 3. – С. 29-34.
3. Резеда М. С. Загальна алергологія. Довідник / М. С. Резеда, Ф. Й. Щепанський, І. В. Поліянц, О. А. Ковалишин. – Львів: Сполам, 2006. – 70 с.
4. Анісімова Л. В. Метод попереднього прогнозу алергічних реакцій в стоматологічній практиці / Л. В. Анісімова, М. В. Анісімов // Вісник стоматології. Спецвипуск. – 2008. – № 1. – С. 21.
5. Корнищенко А. Н. Медицинские лабораторные технологии / Ред. Корнищенко А. Н. – СПб.: Интермедика, 2002. – Т. 2. – 600 с.
6. Пухлик Б. М. Лекарственная аллергия в стоматологии / Б.М. Пухлик, С.М. Пухлик, М.В. Анісімов. – Одесса, 2010. – 112 с.
7. Медикаментозна алергія в стоматологічній практиці. Недооцінена небезпека / Б. М. Пухлик, М. В. Анісімов, Н. М. Верстюк [та ін.] // Вісник стоматології. – 2009. - №2. – С. 16-20.
8. Пухлик Б. М. Снизить риск возникновения аллергической реакции на анестетики возможно / Б. М. Пухлик, М. В. Анісімов // Стоматолог. – 2011. – № 2. – С. 10-11.

9. Рабинович С. А. Местноанестезирующие препараты: критерии оценки эффективности и безопасности / С. А. Рабинович, Е. В. Зорян // Стоматология для всех. – 2010. – № 1. – С. 4-8.

#### REFERENCES

1. Svintsitskiy A. S., Makarevich A. E Drug allergy: the reasons, diagnostics, treatment. *Liky Ukrainy*. 2009;8(134):46-56.
2. Pukhlik B. M., Zabolotnyy D. I. The present problems of the drug allergy. *Diagnostyka ta likuvannja*. 2002;3:29-34.
3. Rezeda M. S., Shhepans'kyj F. J., Polijanc I. V., Kovalyshyn O. A. *Zagal'na alergologija. Dovidnyk* [The general allergology. Reference book]. L'viv, Spolam:2006:70.
4. Anisimova L. V., Anisimov M. V. The method of the primary prognosis of the allergy reactions in dentistry. *Visnyk stomatologii. Specvypusk*. 2008;1:21.
5. Kornishchenko A. N. *Medytsynskie laboratornye tekhnologii* [The medical laboratorial technologies]. SPb.: Intermedika; 2002;(2):600.
6. Pukhlik B.M., Pukhlik S.M., Anisimov M.V. *Lekarstvennaya allergiya v stomatologii* [Drug allergy in dentistry]. Odessa; 2010:112.
7. Puhlyk B. M., Anisimov M. V., Verstjuk N. M. [ta in.]. Drug allergy in dentistry. Underestimated danger. *Visnyk stomatologii*. 2009;2:16-20.
8. Pukhlik B. M. Anisimov M.V. To reduce the risk of allergy reaction to anesthetics is possible. *Stomatolog*. 2011;2:10-11.
9. Rabinovich S. A. Zoryan E. V. Local anesthetics: the criteria for the estimation of the effectiveness and safety. *Stomatologiya dlya vsekh*. 2010;1:4-8.

Поступила 10.09.13

УДК 616-092+616.594.171.2

О. А. Глазунов, к. мед. н., В. І. Фесенко

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія  
МОЗ України»

#### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕЗ КАНДИДОЗУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

В даній роботі проведено літературний огляд сучасних поглядів з питань епідеміології та патогенетичних механізмів найбільш поширеного захворювання слизової оболонки по-

рожнини рота – кандидозного ураження. Зазначено, що у виникненні та розвитку грибкового ураження порожнини рота важливу роль відіграють фактори агресії грибів роду Кандіда, що забезпечують їхню патогенність. Узагальнено та висвітлено найбільш поширені екзогенні та ендогенні чинники, які сприяють активації грибів Кандіда та розвитку захворювання.

**Ключові слова:** епідеміологія, патогенетичні механізми, порожнина рота, захворювання слизової оболонки.

**О. А. Глазунов, В. И. Фесенко**

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ КАНДИДОЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*В данной работе проведен анализ литературного обзора современных взглядов по вопросам эпидемиологии и патогенетических механизмов наиболее распространенного заболевания слизистой оболочки полости рта – кандидозного поражения. Определено, что в возникновении и развитии грибкового поражения полости рта важную роль играют факторы агрессии грибов рода Кандида, что обеспечивает их патогенность. Обобщены и освещены наиболее частые экзогенные и эндогенные факторы, которые способствуют активации грибов Кандида и развитию заболевания.*

**Ключевые слова:** эпидемиология, патогенетические механизмы, полость рта, заболевания слизистой.

**O. A. Glazunov, V. I. Fesenko**

State Establishment «MZ Dnepropetrovsk Medical Academy of Ukraine»

### THE MODERN VIEWS ON A CANDIDIASIS PATHOGENESIS (LITERATURE REVIEW)

#### ABSTRACT

*In this work the literary review of the modern views on the problems of epidemiology and pathogenetic mechanisms of the most widely spread disease of oral mucous membrane, candidal affection, is made. The factors of aggression of Candida fungi, that ensure their pathogenic nature, were indicated to play important role in appearance and development of fungus injure of oral cavity. The most frequent exogenous and endogenous factors, which favor the activation of Candida fungi and the development of the disease, were summed up and reported.*

*The initial contact of the person with the yeast fungi of Candida genus happens in early childhood, quite often at the first hours or on the first days of his life. As found, in 4-18 % of full-term infants the colonization with Candida fungi can be observed within the first day. By the 3<sup>rd</sup>-4<sup>th</sup> week the number of colonized children rises up to 80 %. Skin and mucous membrane of gastrointestinal tract are the first to be colonized.*

*The peculiarities of fungi-causative agents, that make them pathogenic, play the important role in occurrence and development of fungal affection of oral cavity. The characteristics of Candida are the following ones: the ability to fix on CO, colonization and penetration.*

*The recent investigations have revealed the endocellular as well as exocellular location of fungi and their ability of reproduction in epithelial cells of macroorganism. Penetrating into epithelial cells, Candida uses these cells for reproduction and growing in them. The depth of the penetration of fungi into tissues is different: from the surface epithelial cells at surface candidosis (at*

*the affection of oral mucous membrane) to interstitial and basilar cells of epithelial layer.*

**Key words:** epidemiology, pathogenetic mechanisms, oral cavity, mucosal diseases.

Гриби роду Candida широко поширені в навколишньому середовищі, асоціюються з нормальною мікрофлорою шкіри, слизової оболонки порожнини рота (СОПР), шлунково-кишкового тракту (ШКТ), жіночих статевих органів, в каріозних порожнинах, пародонтальних кишенях, на внутрішніх поверхнях зубних протезів не спричиняючи помітних патологічних зрушень, що носить явище кандидоносійство.

Згідно літературних джерел колонізація ротоглотки грибами роду Candida спостерігається у 30-55 % здорових підлітків, у 20-70 % здорових осіб їх виділяли в: фекаліях – 40-80 %, в піхвах здорових невагітних жінок – 10-17 %, у вагітних – в 26-33 %, в кон'юнктивальному мішку – у 15 %, в мокротинні – 14 % [14, 18, 20, 25].

Епідеміологічні дослідження Караєва З.О. та співавт., (1987) виявили значне поширення грибів у сирому м'ясі (28,8 %), у молочних продуктах, зокрема, в морозиві та дитячих сирках (78 %). Навколишнє середовище також може бути джерелом інфекції (вода, рослини, повітря).

Серед новонароджених кандидоз порожнини рота виявляється у 5% і практично у 10 % дітей першого року життя, а у дітей старшого віку визначали кандидоносійство близько 65 % [15]. У осіб похилого віку кандидозне ураження зустрічається у 10-12 %, у пацієнтів, які страждають туберкульозом, патологією шлунково – кишкового шляху у 20 % [13].

Вивчаючи нозологічну характеристику захворювань СОПР у хворих цукровим діабетом Відерська Г. В. (2004) виявила високу (100 %) поширеність хронічного кандидамікозу СОПР у цього контингенту пацієнтів, що дозволяє відносити цю патологію до «діабетоїдів», автор відзначає прямий зв'язок цього захворювання з тяжкістю перебігу цукрового діабету.

У ВІЛ – позитивних хворих у більшості випадків відзначаються клінічні прояви кандидозу СОПР [7, 8]. Так, дослідження, проведені Коновою О.В. (2004), вказують, що кандидоз СОПР – найчастіший прояв ВІЛ/СНІД, виявлений у третини ВІЛ-позитивних пацієнтів і понад 90 % хворих на СНІД у різні періоди розвитку захворювання.

Носії Candida та хворі, особливо свіжими формами кандидозу, можуть бути джерелом інфікування інших осіб. Інфікування можливе при безпосередньому контакті з хворим – оро-оральним шляхом (наприклад, при поцілунку) та при статевому контакті. Грибкова інфекція, що проникає через порожнину рота, в 44 % може бути причиною всіх форм кандидозу [6].

Особливості біотопу порожнини рота, а саме постійний ризик патогенної контамінації, висока вірогідність наявності хронічних вогнищ інфекції, визначають його роль для нормального функціонування системи колонізаційної резистентності в цілому.

Інфекція може передаватись статевим шляхом. При захворюваннях статевих органів тільки патологічно змінена шкіра відіграє роль в епідеміології інфек-

ції, викликані дріжджовими грибами, і тільки змінена (не обов'язково візуально) СО може бути резервуаром цих грибів.

Перша зустріч людини з дріжджовими грибами роду *Candida* часто відбувається в ранньому дитинстві, нерідко в перші години та дні життя. Встановлено, що протягом першого дня життя у 4-18 % вчасно народжених дітей можна встановити колонізацію грибами роду *Candida*. До 3-4 тижня життя кількість колонізованих дітей зростає до 80 %. В першу чергу колонізується шкіра та слизова шлунково-кишкового тракту [1, 14, 25].

На думку деяких авторів, формування захисних факторів в онтогенезі відбувається не одночасно, тому в новонародженій дитині існує недостатня активність захисних механізмів, що сприяє розвитку захворювань, спричинених грибами роду *Candida*. Можливо, це пов'язано з тим, що в новонародженій дитині недостатньо активним є функціонування системи фагоцитуючих клітин і нестабільний склад нормальної мікрофлори слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, шкіри.

Інфікування дітей мікотичною інфекцією відбувається при проходженні через пологові шляхи, особливо при наявності у новонароджених імунодефіцитних станів, недоношеності, асфіксії. Можливе і внутрішньоутробне інфікування плода. Це пов'язано зі здатністю грибів проникати через неушкоджені оболонки плаценти. Оскільки за даними досліджень генітальний кандидоз зустрічається майже у 75 % жінок, при умовах зниження резистентності стінок судин, а також підвищення рівня гіалуронідази можливе підвищення проникливості тканин та сприяння передачі інфекції від матері плоду [1, 5, 14, 23].

Зараження також можливе через сосок матері при годуванні дитини, через СОПР, шкіру рук, із водою. В пологових будинках новонароджені можуть інфікуватися від медичних працівників та при проведенні медичних маніпуляцій (катетеризація судин, парентеральне харчування).

У виникненні та розвитку грибкового ураження порожнини рота важливу роль відіграють властивості грибів-збудників, що забезпечують їх патогенність. Характерними ознаками кандіди є: здібність до фіксації на СО, колонізування та пенетрування.

Факторами агресії у грибів *Candida* є їх складові, диморфізм, цитотоксичність, стійкість до фагоцитозу, гемолізину, дерматонекротична активність, адгезивність, ендотоксин. Деякі штами кандид продукують протеолітичні ферменти, які розщеплюють IgA1, IgA2, IgG1, що призводить до персистенції грибів на слизових оболонках. Вони можуть руйнувати інгібітори протеїну плазми –  $\alpha 1$  –антитрипсин,  $\alpha 2$  –макроглобулін.

Встановлено [5], що *Candida albicans* здатна продукувати каталазу, яка запобігає дії перекису водню. Крім цього, гриби конкурують із клітинами макроорганізму за залізо, необхідне для реалізації окислювальних мікробіцидних механізмів макрофагів.

Чернишова Л.І. та Самарін Д.В. (2006), вивчаючи проблему грибкової інфекції, дійшли висновку, що не існує окремих, патогенних для людини штамів грибів

роду *Candida*. Так звані фактори патогенності є родовою ознакою цих мікроорганізмів, вони можуть визначатися як у мікроорганізмів, виділених від хворих з клінічними проявами кандидозу, так і у штамів, виділених з оточуючого середовища (грунту, їжі тощо).

До факторів агресії грибів роду *Candida* відносять:

- ендотоксин, високотоксичний по відношенню до здорових тканин, з властивостями вражати ендокринні органи та викликати їх атрофію, індукуючи тим самим аутоімунний процес;
- високу антилізаційну активність;
- глікопротеїдні комплекси, що викликають гіпосенсибілізацію макроорганізму;
- адгезивність до епітеліальних клітин. Гриби *Candida* мають властивість проникати під слизову, паразитуючи внутрішньоклітинно в епітеліоцитах та фагоцитах. Це викликає деякі труднощі їх розпізнавання та знищення, а також призводить до зниження ефективності хіміотерапії;
- кандіди при фагоцитозі блокують фунгіцидні системи нейтрофільних гранулоцитів та макрофагів, використовуючи ці клітини для розмноження та росту в них, тим самим сприяють розвитку вторинного імунодефіциту;
- протеолітичні ферменти – протеази та глікозидази, що розщеплюють IgA1, IgA2, IgG1;
- висока вірулентність – здібність до швидкого утворення значної кількості колоній та псевдоміцелія;
- олігосахариди клітинної стінки;
- перфоративний орган.

Гриби, виділені від хворих з активним кандидозним процесом, мають більш значні адгезивні властивості, ніж отримані від носіїв грибкової інфекції. Високі концентрації цукру підсилюють ці властивості. Гриби на поверхні СО нерідко формують агрегати, прикріплюючись не тільки до епітеліоцитів, а й один до одного. Всередині таких агрегатів можуть створюватися високі концентрації літичних ферментів, яких достатньо для подолання бар'єрних властивостей епітелію, руйнування його поверхневих структур та інвазії вглиб тканин.

Органом агресії дріжджеподібного гриба є високо спеціалізований органоїд, так званий перфоративний орган: бластоспора подовжується, в зоні перфорації клітин організму людини виникає стоншення стінки гриба та переміщення в цю ділянку гранул пластинчатого комплексу.

Дослідженнями останніх років встановлено як внутрішньоклітинне, так і позаклітинне розміщення грибів та їх здатність розмножуватись в епітеліальних клітинах макроорганізму. Проникаючи в епітеліальні клітини, *Candida* використовує ці клітини для розмноження та росту в них. Глибина проникнення грибів в тканини різна: від поверхневих епітеліальних клітин при поверхневому кандидозі (при ураженні СОПР) до проміжних і базальних клітин епітеліального шару.

Однак для розвитку кандидозу недостатньо тільки присутність етіологічного чинника. Необхідні умови, при яких збудники інфекції стануть причиною хвороби.

За даними публікацій [1,2,14,23] найбільш поширеними екзогенними та ендогенними факторами, які сприяють активації грибів *Candida* та розвитку захворювання є:

- генетично детерміновані імунodefіцитні стани;
- „фізіологічні” імунodefіцитні стани, включаючи вагітність;
- СНІД;
- терапія антибактеріальними препаратами, імуносупресорами та глюкокортикоїдами;
- оральна контрацепція;
- вірусні, бактеріальні та протозойні інфекції слизових оболонок (мікс-інфекції);
- виснажливі захворювання (алкоголізм, рак, стреси, цироз печінки, анемія, ендокринопатії та ін.);
- кишечний дисбактеріоз - розвиток авітамінозу Віт. В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>;
- стан після пересадки органів та тканин;
- вік старше 40 років;
- хірургічні втручання, травми;
- ендокринопатії (цукровий діабет, захворювання щитовидної залози, ожиріння тощо);
- порушення процесів обміну, особливо вуглеводного.

Основним фактором у патогенезі кандидозного ураження є стан макроорганізму. Вік також має деяке значення: кандидоз частіше реєструють у дітей та людей похилого віку, оскільки у них частіше відзначається знижена реактивність. Дмитрієва Л. А. (2003) акцентує увагу на можливий розвиток кандидозу в порожнині рота при місцевому використанні препаратів, що містять кортикостероїди, які мають властивість знижувати імунітет, контактуючи зі СО, провокуючи ріст грибів *Candida*. Певну роль в розвитку кандидозу відводять використанню оральних контрацептивів [4].

Аналіз захворюваності на грибкову інфекцію, проведений ВООЗ в промислово розвинутих країнах, довів продовження поширення як поверхневих, так і глибоких форм кандидозу. Цьому сприяють стреси, порушення обмінних процесів, вплив іонізуючої радіації, ендокринні порушення, широке застосування цитостатиків, імунодепресантів [23, 26].

Безперервно контактуючи з оточуючим середовищем, СО є «відкритими системами» макроорганізму, і тому кандидоз доволі часто зустрічається у осіб, робота яких пов'язана по роду своєї професійної діяльності з інфікованими фруктами та овочами, (наприклад, у збирачів та сортувальників овочів та фруктів), працівників кондитерських фабрик, заводів з виробництва антибіотиків, у робітників вугільної промисловості. При цьому визначним в розвитку кандидозу лишається загальний стан організму, стан імунітету.

Таким чином, вплив внутрішніх та зовнішніх факторів призводить до порушення динамічної рівноваги мікробних асоціацій в організмі, зокрема до збільшення кількості грибів *Candida* ( $>10^3$  КУО/мл) в біотопі ротової порожнини і кишечника та зменшення конкурентних мікроорганізмів, зокрема, стабілізуючих видів бактерій, які підтримують еубіоз в нормі.

Всебічне вивчення ролі мікроекології організму людини Кременчуцьким Г.М. та співав. (2003) дає підстави стверджувати, що мікози шкіри, слизових оболонок, а також внутрішніх органів можуть виникнути в результаті розмноження грибкової інфекції, насамперед, *Candida albicans* в кишечнику, особливо, коли є сприятливі для цього умови. До таких умов відносять зміни імунної системи та гормональні зсуви. Проведений авторами аналіз показників імунного статусу хворих хронічним кандидозом СОПР підтверджує різносторонні дисфункції імунної системи, насамперед зміни в системному імунітеті та його клітинній ланці.

В зв'язку з цим, грибкове ураження шлунково-кишкового тракту, в тому числі і СОПР, слід розглядати у взаємозв'язку зі станом імунологічного статусу [5, 17, 21].

Встановлено, що дисбіоз ШКТ призводить до посиленої продукції фактора некрозу пухлин –  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) фагоцитами печінки, що обумовлює появу інтоксикаційного синдрому і метаболічної імуносупресії, які впливають не тільки на місцевий, але й на системний імунітет.

Вивчаючи стан захисних механізмів при кандидозі, Сергєєв А. Ю. (1999), домінуючу роль в патогенезі захворювання пов'язує з неповноцінністю клітинного імунітету – порушення функції Т-лімфоцитів, взаємодії Т- і В-лімфоцитів, а також порушення фагоцитарної активності нейтрофілів моноцитів, еозинофілів.

Одержано достовірні дані зниження абсолютного показника кількості та відсоткового співвідношення циркулюючих СДЗ – фракцій лімфоцитів.

У хворих на кандидоз відзначається значне зниження рівня Т-хелперів і як наслідок - зниження фагоцитарної активності лейкоцитів. Звертає увагу неповноцінність фагоцитарної функції лейкоцитів при хронічному мікотичному процесі в порожнині рота. Суттєве зниження фагоцитарного числа свідчить про зниження антиінфекційної, в тому числі і антифунгіцидної, резистентності у цього контингенту.

Недостатність супресорної функції лімфоцитів, яка має місце у хворих кандидозом, вказує на дисбаланс складу Т-лімфоцитів. Для такого стану імунної недостатності характерна схильність до хронізації та рецидивуючого перебігу патологічного процесу. Крім цього, дослідження вказують на зниження титру комплементу у хворих хронічним кандидозом, що є свідченням порушень процесів зв'язування чи безпосередньої елімінації бактеріального агента, а також пригнічення процесів фагоцитозу.

При хронічних та тяжких формах кандидозу порожнини рота відбувається значне зниження концентрації секреторного імуноглобуліну А та підвищення рівня імуноглобуліну G [10].

На основі вивчення титру аутоантитіл Центило Т. Д., Бичкова Н. Г. (2002) вважають, що у хворих хронічною грибковою інфекцією наростання цього показника є важливою ланкою імунологічних порушень стану організму.

Фунгіцидний ефект крові визначається станом нейтрофілів, моноцитів, еозинофілів, які володіють хемотаксисом по відношенню до грибів *Candida* та

мають в своїх гранулах протеїни і мієлопероксидазу. Дефіцит мієлопероксидази зберігає ефект поглинання грибів нейтрофілами, але при цьому відсутня їх функціональна активність. Це провокує незавершений фагоцитоз і внутрішньоклітинне розмноження грибів, а при розриві клітини призводить до дисемінація грибів в організмі людини [24].

Поглиблені імунологічні дослідження Кулігіної В. Н., Димніч Л. А., (2004) дають підставу вважати, що зміна в клітинній ланці імунологічної системи при даній патології знаходить відображення в зниженні вмісту формених елементів в ротоглотковому секреті. Відзначається зменшення кількості лімфоцитів та нейтрофілів в ротоглотковому секреті і підвищення в ньому вмісту еозинофілів, що вказує на зниження резистентності мукозального імунітету та високий ступінь алергізації грибковими антигенами.

На фоні порушень в імунній системі, пов'язаних зі зниженням захисних функцій, дисфункції внутрішніх органів та систем, а також завдяки перфоративному органу та наявності інших властивостей грибів *Candida*, які забезпечують патогенну активність, відбувається ураження та інвазія власної пластинки СОПР і шлунково-кишкового тракту.

Безсумнівну роль у виникненні кандидозу відіграє травмування СО різними чинниками, негігієнічне утримання ротової порожнини, порушення правил користування знімними протезами, несанована ротова порожнина, хронічні захворювання СОПР (катаральний стоматит, червоний плесканий лишай, лейкоплакія тощо). Так, наприклад, дослідження Лукоянової Н.С. (2005) вказують, що в 67 % випадків при хронічному верхівковому періодонтиті в кореневих каналах зубів були виявлені гриби *Candida*. З них *Candida albicans* реєстрували у 73,8 % випадків, *Candida tropicalis* – 10,7 %, *Candida pseudotropicalis*–9,5 %, *Candida crusei*– 6 % обстежених корневих каналів зубів. Ці та інші фактори впливають на підвищення проникності для бактерій, їх токсичних продуктів і антигенних субстанцій [3, 13] та сприяють поширеності мікробного агента гематогенним шляхом, що призводить до системного кандидозу.

Таким чином, як зазначають автори [14, 23, 25], кандидоз слід розглядати як інфекційне захворювання СО, шкіри та внутрішніх органів, збудником якого є умовно – патогенні дріжджові гриби – компенсали роду *Candida* нормальної мікрофлори порожнини рота, слизової шлунково-кишкового шляху, що виникає на фоні зниження захисних реакцій організму.

### Список літератури

1. Антонов В. Б. Хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек – перманентная угроза жизни ребенка Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / под ред. Ю. Л. Мизерницкого и А. Д. Царегородцева. – М.: 2007. Выпуск 7. – С. 84-88.
2. Бабак О. Я. Синдром дисбиотичних порушень мікрофлори кишечника: сучасний погляд на проблему / О. Я. Бабак // Сімейна медицина. – 2006. – № 2. – С. 4-6.
3. Терапевтическая стоматология: учебник: В 4 т.-Т.4. Заболевания слизистой оболочки полости рта / [Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко и др. ] – К.: Медицина, 2013. – 632 с.
4. Ивернели М. В. Оральный кандидоз. Этиология, патогенез, организация лечебной помощи / М. В. Ивернели, Н. О. Абашидзе // Клиническая стоматология. - 1999. - №2. - С. 52-56.

5. Навчальний посібник з клінічної імунології та алергології для позааудиторної роботи студентів.-2-е вид., доп. / [Казмірчук В.С. та ін.] – К.: ТОВ «Поліграф плюс», 2008. – 190 с.
6. Ковальов Є. В. Вплив супутньої мікрофлори на розвиток кандидозу слизової оболонки порожнини рота / Є. В. Ковальов, І. Я. Марченко, М. А. Шундрік // Український стоматологічний альманах. - 2001. - № 2. - С. 21-23.
7. Коляденко В. Г. Клинические проявления СПИДА на коже и видимых слизистых оболочек / В. Г. Коляденко, В. И. Степаненко // Мистецтво лікування. - 2003. - №5. - С. 24-28.
8. Кононова О. В. Особливості клініки і лікування кандидозу при ВІЛ/СНІД інфекції / О. В. Кононова // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду Асоціації стоматологів України. - 2004. - С. 301-302.
9. Кременчуцкий Г. Н. Роль микроэкологии организма человека и принципы её коррекции: теоретические и практические подходы к регуляции микроэкологии человека / Г. Н. Кременчуцкий, С. А. Рыженко, С. И. Вальчук - Днепропетровск: Пороги, 2003. - С. 53-55.
10. Кульгина В. Н. Показатели иммунного статуса больных хроническим кандидозом слизистой оболочки полости рта / В. Н. Кульгина, Л. А. Дымнич // Современная стоматология. - 2004. - №4. - С. 64-67.
11. Ласкарис Дж. Лечение заболеваний слизистой оболочки рта: Руководство для врачей / Ласкарис Дж. М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. – 300 с.
12. Дисбиотические факторы в патогенезе стоматологических заболеваний / [А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россаханова та ін.] // Матеріали ІІІ (Х) з'їзду Асоціації стоматологів України. - 2008. - С. 197-198.
13. Максименко П. Т. Медикаментозная патология в стоматологии. Учебное пособие. / Максименко П.Т. - Полтава: 2001. - 138 с.
14. Малый В. П. Кандидоз / В. П. Малый // Сучасні інфекції. - 2002. - №2. - С. 92-103.
15. Савичук Н. О. Верификация диагноза острого кандидоза слизистой оболочки полости рта и губ / Н. О. Савичук, С. А. Грицай // Современная стоматология. - 2006. - №2. - С. 56-58.
16. Савичук Н. О. Современные дифференцированные подходы к лечению острого кандидоза слизистой оболочки полости рта и губ / Н. О. Савичук, С. А. Грицай // Современная стоматология. – 2006. - №4. - С. 86-90.
17. Сергеев А.Ю. Грибковые инфекции. Руководство [для врачей]. / А. Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. - М.: БИНОМ-Пресс, 2003. – 440 с.
18. Столярова Л. Г. Кандидозы. / Л. Г. Столярова, Ю. Е. Ершиков // Антибиотики и химиотерапия. - 1995. - Т.40. - №1. - С. 54-59.
19. Сучасні погляди на проблему дисбіозу кишечника та терапевтичні аспекти відновлення еубіозу / [Дзяк Г. В., Грищенко І. І., Шостакович-Корещька Л. Р., Залевський В. І.] Посібник для лікарів. - Київ, 2004. – 40 с.
20. Терапевтична стоматологія дитячого віку / [Хоменко Л. О., Остапко О. І., Кононович О. І. та ін.]; - К.: Книга плюс, 2001. – 526 с.
21. Терапевтическая стоматология: Учебное пособие / под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. - М.: МЕДпресс – информ, 2003. – 704 - 712.
22. Усенко Л. В. Кандидозная инфекция в отделениях интенсивной терапии: этиология, классификация, диагностика / Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосенцев // Мистецтво лікування. - 2004. - №3. - С. 74.
23. Федотов В. П. Грибы – пятое царство живой природы (достижения и перспективы научных исследований кафедры по медицинской микологии) / В. П. Федотов // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. - 2004. - №1. - 2(7). - С. 16.
24. Центило Т. Д. Индивидуальные иммунокорректоры в лечении больных кандидозом слизистой оболочки полости рта и губ / Т. Д. Центило, Н.Г. Бычкова // Современная стоматология. - 2002. - №2. - С. 59-61.
25. Чернишова Л. І. Кандидозная инфекция у детей / Л. І. Чернишова, Д. В. Самарін. - Вінниця: НОВА КНИГА, 2006. – 168 с.
26. Шевяков М. А. Грибы рода *Candida* в кишечнике: клинические аспекты (обзор) / М. А. Шевяков, Е. Б. Авалуева, Н. В. Барышникова // Проблемы медицинской микологии. - 2007. - Т.9. - №4. - С. 4-11.
27. Янковский Д. С. Микробная экология человека: современные возможности её поддержания и восстановления. / Янковский Д. С. - К.: Эксперт ЛТД, 2005. – 362 с.

REFERENCE

1. Antonov V. B. Mizernitskiy Yu. L., Tsaregorodtsev A. D. *Khronicheskiy kandidoz kozhi i slizistykh obolochek – permanentnaya ugroza zhizni rebenka Pul'monologiya detskogo vozrasta: problemy i resheniya* [The chronic candidosis of skin and mucous membranes are the permanent threats to child's life Pulmonology of childhood: the problems and solutions]. Moskva, 2007:84-88.
2. Бабак О. Я. The syndrome of dysbiotic disorders of intestinal microflora: the modern view of the problem. *Simejna medicina*. 2006;2:4-6.
3. Danilevskiy N. F., Borisenko A. V., Antonenko M. Yu. i dr. *Zabolevaniya slizistoy obolochki polosti rta*. [The diseases of oral mucous membrane]. – Kiev. Meditsina, 2013:632.
4. Iverieli M. V., Abashidze N. O. Oral candidosis. Etiology, pathogenesis, the organization of therapeutic aid. *Klinicheskaya stomatologiya*. 1999;2:52-56.
5. Kazmirchuk V. Je. ta in. *Navchal'nyj posibnyk z klinichnoi' imunologii' ta alergologii' dlja pozaaudytornoi' roboty studentiv. -2-e vyd.* [The tutorial on clinical immunology and allergology for extracurricular work of students.-2<sup>nd</sup> ed.]. Kyi'v, TOV «Poligraf pljus»; 2008:190.
6. Koval'ov Je. V., Marchenko I. Ja., Shundryk M. A. The influence of accompanying microflora on the development of candidosis of oral mucous membrane. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah*. 2001;2:21-23.
7. Kolyadenko V. G., Stepanenko V. I. The clinical displays of AIDS on skin and visible mucous membranes. *Mystectvo likuvannya*. 2003;5:24-28.
8. Kononova O. V. The peculiarities of clinics and treatment of candidosis at HIV/AIDS infection. *Materialy II (IX) z'i'zdu Asociacii' stomatologiv Ukrainy*; 2004:301-302.
9. Kremenchutskiy G. N., Ryzhenko S. A., Val'chuk S. I. *Rol' mikroekologii' organizma cheloveka i printsipy eye korrektsii: teoreticheskie i prakticheskie podkhody k regulyatsii mikroekologii' cheloveka* [The role of microecology of human organism and the principles of its correction: the theoretical and practical approaches in regulation of human microecology.] – Dnepropetrovsk, Porogi; 2003:53-55.
10. Kulygina V. N., Dymnich L. A. The indices of immune state of patients with chronic candidosis of oral mucous membrane. *Sovremennaya stomatologiya*. 2004;4:64-67.
11. Laskaris Dzh. *Lechenie zabolevaniy slizistoy obolochki rta: Rukovodstvo dlya vrachey*. [The treatment of the diseases of oral mucous membrane: Manual for doctors]. Moskva, OOO «Meditsinskoje informatsionnoe agentstvo»; 2006:300.
12. Levyc'kyj A.P., Makarenko O.A., Rossahanova L.N ta in. The dysbiotic factors in pathogenesis of dental diseases. *Materialy III (X) z'i'zdu Asociacii' stomatologiv Ukrainy*, 2008:197-198.
13. Maksimenko P.T. *Medikamentoznaya patologiya v stomatologii. Uchebnoe posobie* [The medicinal pathology in dentistry. Tutorial.]. Poltava; 2001:138.
14. Malyy V. P. Candidosis. *Suchasni infekcii'*. 2002;2:92-103.
15. Savichuk N.O., Gritsay S.A. The diagnosis verification of acute candidosis of mucous membrane of oral cavity and lips. *Sovremennaya stomatologiya*. 2006;2:56-58.
16. Savichuk N.O., Gritsay S.A. The present differentiated approaches in treatment of acute candidosis of mucous membrane of oral cavity and lips. *Sovremennaya stomatologiya*. 2006;4:86-90.
17. Sergeev A.Yu., Sergeev Yu.V. *Gribkovye infektsii*. [Fungal infections. Manual for doctors]. Rukovodstvo dlya vrachey. M.: BINOM-Press, 2003:440.
18. Stolyarova L.G., Ershikov Yu.E. Candidoses. *Antibiotiki i khimioterapiya*. 1995;1(40):54-59.
19. Dzjak G.V., Gryshhenko I.I., Shostakovych-Korec'ka L.R., Zalevs'kyj V.I. *Suchasni poglady na problemu dysbiozu kyshechnyka ta terapevtychni aspekty vidnovlennja eubiozu: Posibnyk dlja likariv*. [The modern views of the problem of intestinal dysbiosis and therapeutic aspects of eubiosis restoration. Manual for doctors.]. Kyi'v; 2004:40.
20. Homenko L.O., Ostapko O.I., Kononovych O.I. ta in. *Terapevtychna stomatologija dytjachogo viku* [Preventive dentistry for children]. Kyi'v Knyga pljus; 2001:526.
21. Dmitrieva L.A. *Terapevtycheskaya stomatologiya* [Therapeutic stomatology]. Moskva, MEDpress – inform; 2003:704-712.
22. Usenko L.V., Mosentsev N.F. Candidal infection in the departments of intensive care: etiology, classification, diagnostics. *Mystectvo likuvannya*, 2004;3:74.
23. Fedotov V.P. Fungi as the fifth kingdom of wildlife (the achievements and projects of the researches of the Department of Medical Mycology). *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya*. 2004;1-2(7):16-20.
24. Tsentilo T.D., Bychkova N.G. The individual immunocorrectors in the treatment of patients with candidosis of mucus membrane of oral cavity and lips. *Sovremennaya stomatologiya*. 2002;2:59-61.
25. Chernyshova L.I., Samarin D.V. *Kandydoznaja infekcija u ditej*. [Candidal infection in children.]. Vinnycja, NOVA KNYGA, 2006:168.
26. Shevyakov M.A., Avalueva E.B., Baryshnikova N.V. Candida fungi in intestine: clinical aspect (review). *Problemy meditsinskoj mikologii*. 2007;4(9):4-11.
27. Yankovskiy D.S. *Mikrobnaya ekologiya cheloveka: sovremennye vozmozhnosti eye podderzhaniya i vosstanovleniya* [Microbe ecology of human: the present capabilities of its maintenance and restoration]. Kiev, Ekspert LTD, 2005:362.

Надійшла 11.10.13

