

3. **Terehina N.A., Petrovich Ju.A.** *Svobodnoradikal'noe okislenie i antioksidantnaja sistema (teorija, klinicheskoe primenenie, metody): uchebno-metodicheskoe posobie* [Free radical oxidation and antioxidant system (theory, clinical application, methods): training manual]. Perm'; 1992:34.
4. **Voejkov V.L.** Reactive oxygen species pathogenic or healers? *Klinicheskaja gerontologija*. 2003;3(9):27-40.
5. **Shepelev A.P., Kornienko I.V., Shestopalov A.V., Antipov A.Ju.** The role of free radical oxidation processes in the pathogenesis of infectious diseases. *Voprosy medicinskoj himii*. 2000; V.46.2:110-116.
6. **Grudijanov A.I.** Biochemical studies of various physiological media and tissues in inflammatory periodontal diseases (literature review). *Parodontologija*. 1997;4 (6):3-13.
7. **Levyckij A.P., Pochtar V.M., Makarenko O.A., Grydina L.I.** Antioxidant-prooxidant index of blood serum of rats with experimental stomatitis and its correction by dental elixirs. *Odes'kyj medychnyj zhurnal*. 2006;1(93):22-25.
8. **Kizim O.O., Homenko L.O., Volkova S.V.** Clinical and biochemical rationale for the use of antiprotease agents in the treatment of chronic gingivitis in children. *Dental'nye tehnologii*. 2005;1(20):38 – 40.
9. **Esajan Z.V.** Factors of nonspecific and specific protection in the pathogenesis of early periodontal lesions. *Stomatologija*. 2005;1:58 – 62.
10. **Strake M.** Etiopathogenesis of periodontal diseases. *Novoe v stomatologii*. 2001;8(98):9 – 18.
11. **Levickij A.P.** *Lizocim vmesto antibiotikov* [Lysozyme instead of antibiotics]. *Odessa: KP OGT*; 2005:73.
12. **Mobley H.L.T., Island M.D., Hausinger R.P.** Molecular biology of microbial ureases. *Microbiol Rev*. 1995;V.59:451-80.
13. **Gavrikova L. M., Segen' I. T.** Urease activity of oral fluid in patients with acute odontogenic infection of maxillofacial area. *Stomatologija*. 1996; Special issue:49–50.
14. **Levickij A.P., Makarenko O.A., Selivanskaja I.A., Rossahanova L.N., Den'ga O.V., Pochtar' V.N., Skidan K.V., Goncharuk S.V.** *Fermentativnyj metod opredelenija disbioza polosti rta dlja skringinga pro- i prebiotikov*. [Enzymatic method for the determination of dysbiosis of the oral cavity for screening of probiotics and prebiotics. Methodical recommendation]. *Kiev*; 2007:22.
15. **Komarov F.I., Korovkin B.F., Men'shikov V.V.** *Biohimicheskie issledovanija v klinike*. [Biochemical research in the clinic]. *Moskva, Jelista.: APP «Dzhangar»*; 2001:35 – 40.

Надійшла 20.08.18



УДК 616.-018.73-092

С. В. Кленовська, *С. А. Шнайдер

Одеський національний медичний університет
* Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

КЛІНІЧНО–ДІАГНОСТИЧНІ ПАРАЛЕЛІ МІКРОЕКОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА КАНДИДОЗНИЙ СТОМАТИТ НА ФОНІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

*У роботі наведені результати дослідження мікроекологічних показників ротової порожнини у пацієнтів з кандидозом слизової оболонки, асоційованого з порушеннями вуглеводного обміну. Встановлено, що у пацієнтів основної групи головна мікробіота порожнини рота представлена грибами *Candida albicans*, коагулазопозитивним стафілококом (*S. aureus*) і стрептококом (*S. anginosus*). Перерозподіл таксонів головної, додаткової та випадкової мікробіоти порожнини рота у пацієнтів зумовлений елімінацією із біотопу автохтонних облигатних і факультативних мікроорганізмів та контамінацією і колонізацією порожнини рота патогенними та умовно патогенними мікроорганізмами, зокрема, ентенобактеріями роду *Proteus* і дріжджоподібними грибами роду *Candida* (*C. albicans*).*

Ключові слова: кандидоз, слизова оболонка порожнини рота, мікробіота, таксономічний склад, популярний рівень, діагностика.

С. В. Кленовская, *С. А. Шнайдер

Одесский национальный медицинский университет
* Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

КЛИНИКО – ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ КАНДИДОЗНЫМ СТОМАТИТОМ НА ФОНЕ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

*В работе наведены результаты исследования микробиологических показателей ротовой полости у пациентов с кандидозом слизистой оболочки, ассоциированного с нарушениями углеводного обмена. Установлено, что у пациентов основной группы главная микробиота полости рта представлена грибами *Candida albicans*, коагулазоположительным стафилококком (*S. aureus*) и стрептококком (*S. anginosus*). Перераспределение таксонов главной, дополнительной и случайной микробиоты полости рта у пациентов обусловлено элиминацией из биотопа автохтонных облигатных и факультативных микроорганизмов, контаминацией и колонизацией полости рта патогенными*

и условно патогенными микроорганизмами, в частности, энтеробактериями рода *Proteus* и дрожжеподобными грибами рода *Candida* (*C. albicans*).

Ключевые слова: кандидоз, слизистая оболочка полости рта, микробиота, таксономический состав, популяционный уровень, диагностика.

S. V. Klenovs'ka, *S. A. Shnajder

Odessa national medical University

* State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»

CLINICAL AND DIAGNOSTIC PARALLELS OF MICROECOLOGICAL PARAMETERS OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH CANDIDA STOMATITIS ON THE BACKGROUND OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS

ABSTRACT

*The paper presents the results of the study of microbiological parameters of the oral cavity in patients with mucosal candidiasis associated with carbohydrate metabolism disorders. It is established that in patients of the main group of the main microbiota of the oral cavity submitted by the fungi *Candida albicans*, coagulasepositive by *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) and a's *Streptococcus pyogenes*. (*S. anginosus*). Redistribution of taxa of the main, additional and random microbiota of the oral cavity in patients is due to the elimination from the biotope of autochthonous obligate and facultative microorganisms, contamination and colonization of the oral cavity by pathogenic and conditionally pathogenic microorganisms, in particular, enterobacteria of the genus *Proteus* and yeast-like fungi of the genus *Candida* (*albicans*).*

Key words: candidiasis, oral mucosa, microbiota, taxonomic composition, population level, diagnosis.

Вступ. За даними ВООЗ, мікоз діагностують майже у 25 % жителів планети, а гриби роду *Candida* домінують, як збудники захворювання та виступають причиною виникнення різноманітних захворювань слизових оболонок людини. Індигенна мікробіота ротоглотки представлена численними видами анаеробних, факультативно-анаеробних та аеробних мікроорганізмів, серед яких за нормальних фізіологічних умов виявляються стрептококи, лактобактерії, пропіоновокислі бактерії, біфідобактерії, актиноміцети, дріжджові і дріжджоподібні гриби роду *Candida* [6, 7, 9]. Основним патогенетичним механізмом виникнення кандидозу є адгезія гриба-збудника захворювання до поверхні слизової оболонки. Максимальній адгезії *C. albicans* до епітелія слизових оболонок, її швидкому зростанню і колонізації сприяють оптимальна температура і

підвищена концентрація глюкози в субстраті. На особливу увагу заслуговує факт причинно-наслідкових зв'язків уражень пародонта з порушеннями ендокринної системи, зокрема, цукровим діабетом [11].

Незважаючи на видове різноміття мікробіоти порожнини рота, 60-80% нармофлори біотопу представляють різновиди стрептококів, яким притаманна висока біохімічна активність. Анаеробна мікрофлора порожнини рота локалізується переважно у піднебінних кишнях і лакунах [1, 4, 8].

За умов динамічної рівноваги мікробіота ротової порожнини характеризується стабільним складом мікробіоценозу і фізіологічною функцією [2, 3, 5]. Серед значної кількості антигенів, які впливають на таксономічний склад і популяційний рівень біоценозу слизової оболонки порожнини рота (СОПР) слід зазначити наявність генетичних особливостей становлення первинного біоценозу, вік людини, побутові умови, традиції харчування, патологічні і коморбідні стани, інфекційні і неінфекційні захворювання, зміни імунного гомеостазу, застосування фармакологічних засобів тощо [6, 8-10].

Мета дослідження. Покращити результати лікування пацієнтів хворих на кандидозний стоматит, асоційований з порушеннями вуглеводного обміну шляхом вивчення таксономічного складу і популяційного рівня мікрофлори ротової порожнини.

Матеріал і методи дослідження. Основну групу дослідження склали 50 пацієнтів із порушеннями вуглеводного обміну та наявністю кандидозу слизової оболонки порожнини рота (СОПР), контрольну – 30 практично здорових осіб віком від 27 до 38 років. Стан ротової порожнини визначали за допомогою стандартних методів клінічного дослідження на базі бактеріологічної лабораторії інфекційної клінічної лікарні м. Одеси. Для визначення колонізації СОПР мікроорганізмами у пацієнтів з кандидозним стоматитом (КС), використаний екологічний метод і характеристика співіснування представників екосистеми «макроорганізм-мікробіон». Відстежена динаміка змін мікроекології порожнини рота за дестабілізації мікробіоценозу порожнини рота у хворих на КС.

Користуючись класифікацією М.І Балаболкіна (1994) (А.С.Єфимов, Н.А.Скробонська «Клиническая диабетология», 1998 г.) за ступенем важкості цукрового діабету найбільшу кількість хворих – 35 (70,0 %) пацієнтів склали хворі на цукровий діабет середнього ступеня важкості. Легкий ступінь важкості цукрового діабету було

виявлено у 15 (30,0 %) хворих. Основними критеріями при оцінці важкості перебігу ЦД був рівень глікемії, доза отриманого інсуліну, об'єм та перебіг гнійно-запальних уражень, наявність інших ускладнень.

Типологію домінантних таксонів встановили шляхом визначення індекса постійності за формулою: $C = p/P \times 100 \%$; де p – кількість вибірок (штамів), виділеного та ідентифікованого мікроорганізму, P – загальна кількість вибірок. Домінуючими видами вважали мікроорганізми із індексами постійності 50% і вище, додатковими – 25 % – 49 % і випадковими – при значенні показника менше 25 %.

Різноманіття мікробіоценозу СОПР визначали за індексами видового багатства Маргалефа та різноманіття Уітнера мікробіоти порожнини рота, які характеризують просторово-харчові ресурси біотопу. Рівень домінування таксону біотопу визначали за Сімпсоном і Бергером-Паркером. Рівень кількісного домінування встановлювали за коефіцієнтом кількісного домінування. Роль мікробного виду у саморегуляції якісного і кількісного стану мікробіоти порожнини рота визначали за рівнем значення коефіцієнту значущості.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за методами варіаційної статистики. Достовірність вибіркової різниці вимірювалася довірливим критерієм точності. Величину P (достовірність різниці) визначали за таблицею Стьюдента-Фішера. Різницю між середніми величинами, які порівнювалися, вважали достовірною при $P=0,05$

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження показників екосистеми «макроорганізм-мікробіон» мікробіоти порожнини рота хворих на КС, асоційований з порушеннями вуглеводного обміну наведені в табл. 1. Встановлено, що у пацієнтів основної групи, хворих на КС, із порожнини рота ідентифіковано 56 штамів дріжджоподібних грибів роду *Candida*: у 41 пацієнта виділений один ізолят *C. albicans*, у трьох хворих - асоціація *C. albicans* і *C. krusei*; у трьох – асоціація *C. albicans* і *C. tropicalis*, а в трьох інших хворих ізольована монокультура *C. tropicalis*. Маніфестація запального процесу слизової оболонки рота пацієнтів підтверджена персистенцією у біотопі дріжджоподібних грибів роду *Candida*, *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*.

За значенням індексу постійності, частоти зустрічання, індексів видового багатства Маргалефа, видового різноманіття Уінтера та індексів видового домінування Сімпсона і

Бергера-Паркера у порожнині рота практично здорових осіб головна мікробіота представлена стрептококами і лактобактеріями; додаткова – коагулазонегативними стафілококами.

Мікроскопічними показниками екосистеми «макроорганізм-мікробіон» визначено бактерії роду *Bifidobacterium*, *Bacteroides*, стрептококи (*S. mutans*, *S. mitis* та ін.). *N. lactamica*, *C. hofmannii*, *P. mirabilis*, *C. tropicalis* і *C. krusei* формують випадкову мікробіоту біотопу.

У пацієнтів основної групи головна мікробіота у порожнині рота представлена грибами *Candida albicans*, коагулазопозитивним стафілококом (*S. aureus*) і стрептококом (*S. anginosus*). Інші мікроорганізми *S. epidermidis*, *S. faecalis*, *E. coli* формували додаткову мікробіоту порожнини рота. Випадкова мікробіота представлена переважно автохтонними облигатними, рідше факультативними таксонами: бактеріями роду *Lactobacillus*, стрептококами (*S. mutans*, *S. mitis*), *N. lactamica*, *P. vulgaris*, *C. krusei*, а також бактеріями роду *Bacteroides*, *Prevotella*, *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. pneumoniae*, *P. aeruginosa* і *C. tropicalis*.

Перерозподіл таксонів головної, додаткової та випадкової мікробіоти порожнини рота у пацієнтів з КС зумовлений елімінацією із біотопу переважно автохтонних облигатних і факультативних мікроорганізмів та контамінацією і колонізацією порожнини рота патогенними та умовно патогенними мікроорганізмами. Елімінація бактерій роду *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* (60%), *S. salivarius* (72 %), *S. equisimilis*, *S. hofmannii* призводила до зниження бар'єрної функції СОПР і сприяла колонізації патогенами (*S. anginosus*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *S. proteus*, *S. faecalis*, *E. coli*) та умовно патогенами (*S. haemolyticus*, *P. aeruginosa*), ентробактеріями роду *Proteus* і дріжджоподібними грибами роду *Candida* (*C. albicans*). Патогенність і вірулентність грибів *C. albicans*, залежала від таксономічного складу і популяційного рівня автохтонних облигатних і факультативних мікроорганізмів, які формують нормобіоту у порожнині рота.

На другому етапі дослідження нами визначено популяційний рівень і кількісні мікроекологічні показники мікробіоти порожнини рота у пацієнтів (табл. 2). Встановлено дефіцит найважливіших із представників мікробіоти порожнини рота, хворих на КС. Дефіцит бактерій роду *Lactobacillus* встановлено на 59,5 % та елімінацію бактерій роду *Bifidobacterium*. Визначено дефіцит *S. salivarius* на 86,6 % та елімінацію *S. equisimilis*. Популяційний рівень *S. epidermidis* знижувався на 44,9 %, у *N. lactamica* – на 25,9 %. Водночас підвищувався популяційний рівень патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів.

Таблиця 1

Таксономічний склад та мікроекологічні показники мікробіоти хворих на кандидозні ураження слизової оболонки порожнини рота на фоні порушень вуглеводного обміну

Таксони	Хворі на кандидозні ураження (n=50)							Практично здорові особи (n=30)						
	Виділено штамів	Індекс постійності (%)	Частота зустрічання	Індекс видового		Індекс видового домінування		Виділено штамів	Індекс постійності (%)	Частота зустрічання	Індекс видового		Індекс видового домінування	
				багатства Маргалефа	розмаїття Уїтеккера	Сімпсона	Бергера-Паркера				багатства Маргалефа	розмаїття Уінтера	Сімпсона	Бергера-Паркера
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1. Облігатні анаеробні бактерії														
Lactobacillus spp.	4	8,00	0,01	0,01	0,88	-	0,015	19	63,33	0,21	0,20	4,75	0,041	0,027
Bifidobacterium spp	0	-	-	-	-	-	-	2	6,67	0,02	0,01	0,50	-	0,027
Bacteroides spp.	7	14,00	0,03	0,02	1,54	0,001	0,026	6	20,00	0,07	0,05	1,50	0,004	0,065
Prevotella spp.	9	18,00	0,03	0,03	1,97	0,001	0,034	1	3,33	0,04	-	0,25	-	0,011
2. Факультативні анаеробні та аеробні бактерії														
Streptococcus salivarius	9	18,00	0,03	0,03	1,97	0,001	0,034	27	90,00	0,29	0,28	6,75	0,084	0,293
S. mutans	4	8,00	0,01	0,01	0,88	-	0,015	2	6,67	0,02	0,01	0,50	-	0,027
S. mitis	2	4,00	0,01	-	0,44	-	0,007	2	6,67	0,02	0,01	0,50	-	0,027
S. pneumoniae	2	4,00	0,01	-	0,44	-	0,007	0	-	-	-	-	-	-
S. pyogenes	11	22,00	0,04	0,04	2,41	0,002	0,041	0	-	-	-	-	-	-
S. equisimilis	0	-	-	-	-	-	-	1	3,33	0,01	-	0,25	-	0,011
S. anginosus spp.	31	62,00	0,12	0,11	6,80	0,014	0,116	0	-	-	-	-	-	-

Продовження таблиці 1

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
2. Факультативні анаеробні та аеробні бактерії														
<i>S. sanguis</i>	8	16,00	0,03	0,02	1,75	0,001	0,030	1	3,33	0,01	-	0,25	-	0,011
<i>Staphylococcus aureus</i>	36	72,00	0,13	0,13	7,89	0,018	0,135	0	-	-	-	-	-	-
<i>S. epidermidis</i>	24	48,00	0,09	0,09	5,26	0,008	0,090	12	40,00	0,13	0,12	3,00	0,016	0,130
<i>S. haemolyticus</i>	11	22,00	0,04	0,04	2,41	0,002	0,041	1	3,33	0,01	-	0,25	-	0,011
<i>Streptococcus faecalis</i>	14	28,00	0,05	0,05	3,07	0,003	0,052	0	-	-	-	-	-	-
<i>Neisseria lactamica</i>	2	4,00	0,01	-	0,44	-	0,007	7	23,33	0,08	0,07	1,75	0,005	0,076
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9	18,00	0,03	0,03	1,97	0,001	0,034	0	-	-	-	-	-	-
<i>Corynebacterium hofmannii</i>	0	-	-	-	-	-	-	4	13,33	0,04	0,03	1,00	0,004	0,043
<i>E. coli</i>	23	46,00	0,09	0,08	5,04	0,007	0,086	0	-	-	-	-	-	-
<i>Proteus vulgaris</i>	2	4,00	0,01	-	0,44	-	0,007	0	-	-	-	-	-	-
<i>P. mirabilis</i>	5	10,00	0,02	0,01	1,10	-	0,019	2	6,67	0,02	0,01	0,50	-	0,027
<i>Candida albicans</i>	47	94,00	0,18	0,17	10,31	0,030	0,022	0	-	-	-	-	-	-
<i>C. tropicalis</i>	6	12,00	0,02	0,02	1,32	-	0,022	2	6,67	0,02	0,01	0,50	-	0,027
<i>C. krusei</i>	3	6,00	0,01	0,01	0,66	-	0,011	3	10,00	0,03	0,02	0,75	0,001	0,033

Таблиця 2

Популяційний рівень та мікроекологічні показники мікробіоти хворих на кандидозні ураження слизової оболонки порожнини рота на фоні вперше виявленого цукрового діабету

Таксони мікробіоти	Хворі на кандидозний стоматит (n=50)			Практично здорові особи (n=30)		
	Популяційний рівень (lg КУО/мл, M±m)	Коефіцієнт		Популяційний рівень (lg КУО/мл, M±m)	Коефіцієнт	
		кількісного домінування	значущості		кількісного домінування	значущості
1. Облігатні анаеробні бактерії						
Lactobacillus spp.	4,25±0,15	7,45	0,01	6,78±0,37	107,34	0,036
Bifidobacterium spp	0	-	-	5,00±0,05	8,34	0,03
Bacteroides spp.	5,65±0,25	17,35	0,04	5,33±0,27	26,65	0,09
Prevotella spp.	3,72±0,18	6,53	0,02	1,30	6,50	-
2. Аеробні бактерії						
Streptococcus salivarius	4,17±0,21	15,05	0,03	7,78±0,32	175,05	0,56
S. mutans	6,97±0,31	12,23	0,02	6,50±0,09	10,84	0,03
S. mitis	5,79±0,11	5,08	0,02	4,50±0,07	7,50	0,03
S. pneumoniae	3,78±0,01	3,92	0,01	-	-	-
S. pyogenes	6,69±0,19	32,28	0,06	-	-	-
S. equisimilis	0	-	-	1,30	1,08	-
S. anginosus spp.	5,37±0,21	73,01	0,14	0	-	-
S. sanguis	4,18±0,17	14,67	0,03	1,30	1,08	-
S. faecalis	4,38±0,24	26,89	0,05	0	-	-
Staphylococcus aureus	5,10±0,42	81,95	0,15	0	-	-
S. epidermidis	3,99±0,23	42,00	0,08	5,78±0,31	57,80	0,19
2. Аеробні бактерії						
S. haemolyticus	4,79±0,20	23,11	0,04	1,60	1,33	-
Neisseria lactamica	3,47±0,15	3,04	0,01	4,37±0,17	25,49	0,09
Pseudomonas aeruginosa	4,29±0,18	16,93	0,03	0	-	-
Corynebacterium hofmannii	0	-	-	4,29±0,09	14,30	0,04
E. coli	4,11±0,09	41,46	0,08	0	-	-
Proteus vulgaris	3,50±0,05	3,07	0,01	0	-	-
P. mirabilis	3,78±0,17	8,29	0,02	2,69±0,07	4,49	0,01
Candida albicans	4,05±0,19	83,49	0,16	0	-	-
C. tropicalis	4,11±0,08	10,82	0,02	2,87±0,11	4,79	0,01
C. krusei	3,33±0,07	4,38	0,01	2,60±0,10	6,50	0,01

C. albicans досяг високого популяційного рівня (4,05±0,19 lg КУО/мл), останній зріс у *C. tropicalis* на 43,2 %, *C. krusei* – на 28,1 %, *P. mirabilis* – на 40,5 %. Практично незмінним був популяційний рівень бактерій роду *Bacteroides*, *S. mutans*, *S. mitis*. Бактерії, що колонізували порожнину рота, мали високий популяційний рівень: *S. pyogenes* – 6,65±0,24 lg КУО/мл, *S. anginosus* – 5,37±0,21 lg КУО/мл, *S. faecalis* – 4,38±0,24 lg КУО/мл, *S. aureus* – 5,19±0,42 lg КУО/мл, *P. aeruginosa* – 4,29±0,18 lg КУО/мл.

Вказані зміни у більшості осіб призводили до порушень домінуючого положення таксону у мікробіоценозі: у практично здорових пацієнтів домінуюче положення посіли *S. salivarius* та бактерії роду *Lactobacillus* з коефіцієнтом кількісного домінування відповідно – 175,05 та 107,34. Інші мікроорганізми мали у рази менший коефіцієнт, що засвідчило провідне значення стрептококів і лактобактерій у нормобіоценозі порожнини рота. Патогенність і вірулентність грибів *C. albicans*, залежала від таксономічного складу і популяційного рівня автохтонних облигатних і факультативних мікроорганізмів, що формують нормобіоз у порожнині рота. У порожнині рота хворих на КС домінуючим мікробом діагностували *C. albicans* – провідний збудник захворювання. Друге місце посіли *S. aureus* і *S. anginosus*, які у здорових осіб практично не зустрічалися.

Домінуюча роль у мікробіоценозі порожнини рота хворих на КС у *S. salivarius* знижувалася – у 11,6 рази, лактобактерій – у 14,4 рази, *N. lactamica* – у 8,4 рази, *S. epidermidis* – на 37,6 %, *S. mitis* – на 47,6 %, *C. krusei* – на 48,4 %. На даному фоні підвищувалося домінуюче значення патогенних мікроорганізмів мірабіозного протеза на 84,6 %, *C. tropicalis* – у 2,26 рази.

Порушення популяційного рівня і домінування таксонів, що формують мікробіоценоз порожнини рота хворих КС, не призвело до дестабілізації ролі кожного таксону у саморегуляції мікробних асоціативних угруповань мікробіоценозу за нормальних фізіологічних умов у практично здорових пацієнтів.

У пацієнтів хворих на КС з порушенням вуглеводного обміну таксономічний склад і популяційний рівень мікроорганізмів, які формують мікробіоценоз порожнини рота, регулювався *C. albicans*, *S. aureus*, *S. anginosus*, *S. epidermidis*, *S. pyogenes*, *S. haemolyticus* та ін. умовно патогенними мікроорганізмами, а регулятивна функція автохтонних облигатних мікроорганізмів суттєво знижувалася і, в більшості випадків, залишалася мінімальною. При тому регулююча активність лактобактерій у формуванні мікробіоценозу порожнини рота у хворих на КС знизилася у 36 разів, бактероїдів – у 2,25 рази, *S. salivarius* – у 18,7

разів, *S. mutans* – у 1,5 рази, *S. mitis* – у 3 рази, *S. epidermidis* – у 2,4 рази, *N. lactamica* – у 9 разів, зростає регулююча функція *C. tropicalis* – у 2 рази.

Висновки. 1. На фоні порушень вуглеводного обміну створюються просторово-живильні умови, що сприяють росту, розвитку і проліферації, кількісного домінування та провідної ролі кандидозу у саморегуляції мікробіоценозу.

2. У пацієнтів з порушенням вуглеводного обміну спостерігається прогресуючий дисбактеріоз, за якого настає контамінація і колонізація СОПР дріжджоподібними грибами роду *Candida* (*C. albicans*), коагулазопозитивними стрептококами (*S. aureus*), умовно патогенними стрептококами (*S. anginosus*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*).

Список літератури

1. Антоненко М. Ю. Обґрунтування стратегії профілактики захворювань пародонта в Україні / М. Ю. Антоненко // Східноєвропейський журнал громадського здоров'я. – 2012. – № 1 (17). – С. 83–84.
2. Генералізований пародонтит, асоційований з цукровим діабетом при недостатній забезпеченості вітаміном D₃: оцінка імунологічних показників / М. Ю. Антоненко, Ю. І. Комісаренко, Д. Ю. Малий [та ін.] // Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». – 2017. – Т. 17, Вип. 4(60), – Ч. 261. – С. 130-134.
3. Гасюк Н. В. Епителіоцити ротової порожнини як маркери молекулярно-генетических досліджень [Електронний ресурс] // Н. В. Гасюк, О. Н. Бойченко, С. Б. Герасименко // Математическая морфология. Электронный математический и медико-биологический журн. – 2013. – Т. 12, вып. 2. – Режим доступа: <http://www.smolensk.ru/user/sgma/morph/titl.htm>.
4. Гордіюк М. М. Кандидоз шлунково-кишкового тракту та порожнини рота: діагностика та лікування: навч. посібн. / Гордіюк М. М., Фесенко В. І., Фесенко В. І. – Д.: Пороги, 2010. – 149 с.
5. Кушніренко І. В. Здатність букальних епітеліоцитів до адгезії CANDIDA ALBICANS у хворих гастроентерологічного профілю із кандидозом слизової оболонки верхнього відділу травного тракту / І. В. Кушніренко // Міжнародний медичний журнал. – 2016. – № 4. – С. 18-23.
6. Медична мікробіологія, вірусологія, імунологія: підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад / За редакцією В. П. Широкова. – Вінниця: Нова книга. – 2010. – 952 с.
7. Медведєва М. Б. Порівняльний аналіз грибів роду *Candida* у складі біотопів порожнини рота у хворих на цукровий діабет I типу / М. Б. Медведєва // Современная стоматология. – 2014. – №3 (72). – С. 42-44.
8. Медведєва М. Б. Кандидоз порожнини рота, сучасні аспекти етіології та патогенезу / М. Б. Медведєва // Современная стоматология. – 2014. – № 5. – С. 34-36.
9. Медведєва М. Б. Оральне кандидозносієство у практично здорових осіб молодого віку / М. Б. Медведєва, Н. О. Матвійчук // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина», вип. – 1(43). – 2012. – С. 45-47.
10. Воспалительная реакция и антиоксидантная защита слизистой полости рта крыс с сахарным диабетом 2 типа и их коррекция с помощью антигиалуронидазных препаратов / А. В. Скиба, О. А. Макаренко, Л. Н. Хромагина [и др.] // Вестник стоматологии. – 2013. – №2. – С. 6-10.
11. Thandrayen Kebashni. Endocrinology and Metabolism. / Thandrayen Kebashni, John M. Pettifor // Clinics of North America. – 2010. – Vol. 39. – P. 303-320.

REFERENCES

1. Antonenko M. Ju. Substantiation of the strategy of periodontal disease prevention in Ukraine. *Shidnojevropejs'kyj zhurnal gromads'kogo zdorov'ja*. 2012;1(17):83–84.
2. Antonenko M. Ju., Komisarenko Ju.I., Malyj D.Ju., Znachkova O.A., Klenovs'ka S.V. Generalized periodontitis associated with diabetes mellitus with insufficient vitamin D3: assessment of immunological parameters. *Visnyk Vyshhogo Derzhavnogo Navchal'nogo Zakladu Ukrainy «Ukrai'ns'ka medychna stomatologichna akademija»*, 2017; T.17, Vyp.4(60), 261:130-134.
3. Gasjuk N.V., Bojchenko O.N., Gerasimenko S. B. Epithelial cells of the oral cavity as markers of molecular genetic studies [Electronic resource]. *Mathematical morphology. Jelektronnyj matematychnyj i mediko-biologicheskij zhurn.* – 2013;12(2). *Rezhim dostupa:* <http://www.smolensk.ru/user/sgma/mmorph/titl.htm>.
4. Gordijuk M.M., Fesenko V.I., Fesenko V.I. *Kandydoz shlunkovo-kyshkovogo traktu ta porozhnyny rota: diagnostyka ta likuvannja: navch. posibn.* [Candidiasis of the gastrointestinal tract and oral cavity: diagnosis and treatment: tutorial]. *D.: Porogy*; 2010:149.
5. Kushnirenko I.V. Ability of buccal epithelial cells to adhesion of CANDIDA ALBICANS in patients with gastroenterological profile with candidiasis of the mucous membrane of the upper digestive tract. *Mizhnarodnyj medychnyj zhurnal*. 2016;4:18-23.
6. Shyrobokov V. P. *Medychna mikrobiologija, virusologija, imunologija: pidruchnyk dlja studentiv vyshhogo medychnogo navchal'nogo zakladu* [Medical Microbiology, Virology, Immunology: textbook for students of higher medical school]. *Vinnycja: Nova knyga*; 2010:952.
7. Medvjedjeva M.B. Comparative analysis of fungi of the genus Candida in the composition of the biotopes of oral cavity in patients with diabetes And the type. *Sovremennaja stomatologija*. 2014;3(72):42-44.
8. Medvjedjeva M.B. Oral candidiasis, modern aspects of etiology and pathogenesis. *Sovremennaja stomatologija*. 2014;5:34-36.
9. Medvjedjeva M.B., Matvijchuk N.O. Oral candidacy in healthy young people. *Naukovij visnik Uzhgorods'kogo universitetu, serija «Medicina»*. 2012;1(43):45-47.
10. Skiba A.V., Makarenko O.A., Hromagina L.N., Skiba V.Ja., Hodakov I.V. Inflammatory reaction and antioxidant protection of oral mucosa of rats with type 2 diabetes mellitus and their correction with the help of antihyaluronidase preparations. *Vestnik stomatologii*. 2013;2:6-10.
11. Thandrayen Kebashni, John M. Pettifor. Endocrinology and Metabolism. *Clinics of North America*. 2010;39:303-320.

Надійшла 29.08.18



УДК 616.314 + 616.511-06:616.98:578.825.11

*С.А. Шнайдер, д. мед. н., М.Т. Денисова

*Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»
*Одеський національний медичний університет

ГЕРПЕСАСОЦІЙОВАНА БАГАТОФОРМНА ЕКСУДАТИВНА ЕРИТЕМА: КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТА ПЕРЕБІГУ

Актуальність дослідження розвитку герпесасоційованої багатоформної ексудативної еритеми обґрунтована високою частотою даної форми захворювання. На підставі аналізу літературних джерел доведено закономірність зв'язків рецидивуючого простого герпесу та багатоформної ексудативної еритеми. В результаті клінічного дослідження анамнезу та особливостей виникнення та перебігу ГАБЕЕ у 77 хворих (67,5 % – чоловіки) у віці 18-59 років, показано, що у переважній кількості випадків ГАБЕЕ розвивається на тлі змінення перебігу рецидивів простого герпесу: збільшення частоти та тривалості рецидивів, зростання діаметру та/або розширення зон герпетичного вогнища, формування резистентності до раніше ефективної терапії. Напередодні розвитку ГАБЕЕ більш ніж у 50 % випадків мала місце місцева екзематизація та імпетиґінізація простого герпесу. Такі ознаки є прогностичними в контексті спостереження хворих на простий герпес щодо виникнення ГАБЕЕ. Прояви ГАБЕЕ у 100 % локалізуються на СОПР в поєднанні з ураженням шкіри у 76 % випадках.

Ключові слова. простий герпес, багатоформна ексудативна еритема, герпесасоційована багато формна ексудативна еритема.

*С. А. Шнайдер, М. Т. Денисова

*Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»
*Одесский национальный медицинский университет

ГЕРПЕСАССОЦИИРОВАННАЯ МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ

Актуальность исследования развития герпесассоциированной многоформной экссудативной эритемы обоснована высокой частотой данной формы заболевания. На основании анализа литературных источников доказана закономерность связей рецидивирующего простого герпеса и многоформной экссудативной эритемы. В результате клинического исследования анамнеза и особенностей возникновения и течения ГАБЕЕ у 77 больных (67,5 % – мужчины) в возрасте 18-59 лет, показано, что у подавляющего