

## ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЦИНИ

УДК 616.322-002.1/.2-008.87:579.8

DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2022-45-3.23>**А.О. Міхєєв,**

кандидат біологічних наук, доцент кафедри мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, Театральна пл., 2, м. Чернівці, Україна, індекс 58000, [maos@bsmu.edu.ua](mailto:maos@bsmu.edu.ua)

**Л.І. Сидорчук,**

кандидат медичних наук, доцент кафедри мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, Театральна пл., 2, м. Чернівці, Україна, індекс 58000, [sydorchuk.leonid@bsmu.edu.ua](mailto:sydorchuk.leonid@bsmu.edu.ua)

**О.І. Гаврилюк,**

асистент кафедри мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, Театральна пл., 2, м. Чернівці, Україна, індекс 58000, [gavryljuk.olesja@bsmu.edu.ua](mailto:gavryljuk.olesja@bsmu.edu.ua)

**В.С. Джуряк,**

кандидат біологічних наук, асистент кафедри мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, Театральна пл., 2, м. Чернівці, Україна, індекс 58000, [dzuryak@bsmu.edu.ua](mailto:dzuryak@bsmu.edu.ua)

**І.Й. Сидорчук,**

доктор медичних наук, професор кафедри мікробіології та вірусології, Буковинський державний медичний університет, Театральна пл., 2, м. Чернівці, Україна, індекс 58000, [sydorchuk.ihor@bsmu.edu.ua](mailto:sydorchuk.ihor@bsmu.edu.ua)

## ДЕСТАБІЛІЗАЦІЯ ТАКСОНОМІЧНОГО СКЛАДУ МІКРОЕКОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕКОСИСТЕМИ «МАКРООРГАНІЗМ – МІКРОБІОМ» МІКРОБІОТИ ПОРОЖНИНИ РОТА ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ЛАКУНАРНУ АНГІНУ

**Мета дослідження.** Дослідження таксономічного складу, мікроекологічних показників екосистеми «макроорганізм-мікробіом», мікробіоти порожнини рота, імуносупресивні властивості провідних таксонів опортуністичної мікробіоти у дорослих хворих на хронічну лакунарну ангіну. **Методи дослідження.** Проведене дослідження дозволило встановити, що у дорослих пацієнтів дестабілізація мікробіоти порожнини рота виникає за рахунок контамінації біоти *S. aureus* та *S. pyogenes* зі змінами головної, додаткової та випадкової мікробіоти. Випадкова опортуністична мікробіота проявляє імуносупресивну активність, а головні представники проявляють антифагоцитарну та антилізоцимну активність, рівень якої зале-

жить від таксона. Антибіотиками вибору при цьому є офлоксацин, гатіфлоксацин, ципрофлоксацин та ін. **Наукова новизна.** Дослідження дестабілізації стану мікробіота порожнини рота дорослих пацієнтів, а також основних показників екосистеми «макроорганізм-мікробіом» мікробіоти порожнини рота за лакунарної ангіни у дорослих є актуальним та необхідним як для діагностики, так і для терапії дорослих хворих на лакунарну ангіну. **Висновки.** При хронічній лакунарній ангіні у дорослих дестабілізація мікробіоти порожнини рота виникає за рахунок *S. aureus* (замість *S. salivarius*) та *S. pyogenes* (замість *S. sanguis*). Окрім того, опортуністична мікробіота колонізує біотоп (*S. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *E. coli*, *E. cloacae*, *S. marcescens*) та проявляє імуносупресивну активність. У свою чергу, *S. pyogenes*, *S. aureus*, *H. influenzae* проявляють антифагоцитарну активність, рівень якої залежить від таксона, а найвищий рівень антилізоцимної активності проявляють *S. mitis*. Бактерії роду *Streptococcus* (*S. pyogenes*, *S. anginosus*, *S. mitis*), *Staphylococcus* (*S. aureus*), *Haemophilus* (*H. influenzae*), *Prevotella* (*P. loescheii*) і *Peptococcus* (*P. magnus*) інгібують фагоцитарну активність нейтрофілних гранулоцитів периферійної крові на перших фазах фагоцитозу.

**Ключові слова:** дорослі пацієнти, лакунарна ангіна, порожнина рота, мікробіом.

**А.О. Mikhieiev,**

PhD, Associate Professor at the Department of Microbiology and Virology, Bukovinian State Medical University, Teatralna Square, 2, Chernivtsy, Ukraine, postal code 58002, [maos@bsmu.edu.ua](mailto:maos@bsmu.edu.ua)

**L.I. Sydorчук,**

PhD, Associate Professor at the Department of Microbiology and Virology, Bukovinian State Medical University Chernivtsy, Teatralna Square, 2, Chernivtsy, Ukraine, postal code 58002, [sydorchuk.leonid@bsmu.edu.ua](mailto:sydorchuk.leonid@bsmu.edu.ua)

**O.I. Gavryliuk,**

Assistant of Professor at the Department of Microbiology and Virology, Bukovinian State Medical University Chernivtsy, Teatralna Square, 2, Chernivtsy, Ukraine, postal code 58002, [gavryljuk.olesja@bsmu.edu.ua](mailto:gavryljuk.olesja@bsmu.edu.ua)

**V.S. Dzhuriak,**

PhD, Department of Microbiology and Virology, Bukovinian State Medical University Chernivtsy, Teatralna Square, 2, Chernivtsy, Ukraine, postal code 58002, [dzuryak@bsmu.edu.ua](mailto:dzuryak@bsmu.edu.ua)

**I.Y. Sydorчук,**

Professor at the Department of Microbiology and Virology, Bukovinian State Medical University Chernivtsy, Teatralna Square, 2, Chernivtsy, Ukraine, postal code 58002, [sydorchuk.ihor@bsmu.edu.ua](mailto:sydorchuk.ihor@bsmu.edu.ua)

## DESTABILIZATION OF THE TAXONOMIC COMPOSITION OF MICRO-ECOLOGICAL INDICATORS OF THE «MACROORGANISM – MICROBIOME» ECOSYSTEM THE MICROBIOTA OF THE ORAL CAVITY OF PATIENTS WITH CHRONIC LACUNAR ANGINA

**The aim of the study.** Study of the taxonomic composition, microecological indicators of the «macroorganism-microbiome» ecosystem, oral microbiota, immunosuppressive properties of leading taxons of opportunistic microbiota in adult patients with chronic lacunar angina. **Research methods.** The conducted research made it possible to establish that in adult patients, the destabilization of the oral microbiota occurs due to the contamination of the *S. aureus* and *S. pyogenes* biota with changes in the main, additional and accidental microbiota. Random opportunistic microbiota exhibit immunosuppressive activity, and the main representatives exhibit antiphagocytic and antilysozyme activity, the level of which depends on the taxon. The antibiotics of choice are ofloxacin, gatifloxacin, ciprofloxacin, etc. **Scientific novelty.** The study of the destabilization of the state of the oral microbiome of adult patients, as well as the main indicators of the "macroorganism-microbiome" ecosystem of the microbiota of the oral cavity during lacunar angina in adults is relevant and necessary both for the diagnosis and for the therapy of adult patients with lacunar angina. **Conclusions.** With chronic lacunar angina in adults, destabilization of the microbiota of the oral cavity occurs due to *S. aureus* (instead of *S. salivarius*) and *S. pyogenes* (instead of *S. sanguis*). In addition, opportunistic microbiota colonize the biotope (*S. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *E. coli*, *E. cloacae*, *S. marcescens*) and exhibit immunosuppressive activity. In turn, *S. pyogenes*, *S. aureus*, *H. Influenzae* show antiphagocytic activity, the level of which depends on the taxon, and the highest level of antilysozyme activity is shown by *S. mitis*. Bacteria of the genus *Streptococcus* (*S. pyogenes*, *S. anginosus*, *S. mitis*), *Staphylococcus* (*S. aureus*), *Haemophilus* (*H. influenzae*), *Prevotella* (*P. loescheii*) and *Peptococcus* (*P. magnus*) inhibit the phagocytic activity of peripheral blood neutrophil granulocytes in the first phases of phagocytosis. **Key words:** adult patients, lacunar angina, oral cavity, microbiome.

**Постановка проблеми.** Сучасна клінічна медицина, пред'являє до бактеріологічного обстеження підвищені вимоги стосовно об'єму, якості, повноти і комплексності дослідження. Це зумовлено результатами нових досягнень в області мікробіології та імунології, підвищенням рівня інфекційно-запальних процесів та ростом госпітальних інфекцій.

Етіологічна структура збудників інфекційно-запальних процесів в останні десятиріччя змінилася. Значно підвищилася питома вага інфек-

ційно-запальних процесів, обумовлених умовно патогенними мікроорганізмами (біля 200 таксонів опортуністичних мікроорганізмів). Зростає роль в етіології цих захворювань неспорують анаеробних бактерій, роль яких в інфекційно-запальних процесах раніше була невідомою. Участь умовно патогенної і сапрофітної мікробіоти в етіології інфекційно-запальних захворювань змінює проведення та оцінку мікробіологічних досліджень і потребує вдосконалення методів досліджень (вивчення популяційного рівня кожного таксону, що бере участь у процесі) та вплив збудників на неспецифічну реактивність організму (на фактори і механізми неспецифічного протиінфекційного захисту вродженого – імунітету).

Піднебінні мигдалини виконують ряд важливих функцій і є провідним утворенням лімфоїдного глоткового кільця. У піднебінних мигдалинах хворих на хронічний тонзиліт (особливо на хронічну лакунарну ангіну), синтезуються імуноглобуліни класів IgM, IgG та IgA. У дорослих IgA синтезуються у підвищених титрах (у дітей IgG). Крім того, імунокомпетентні клітини мигдаликів синтезують захисні неспецифічні фактори (лізоцим, компоненти системи компліменту) інтерферони, цитокіни та інші захисні речовини, які проявляють антимікробну активність. Тому вивчення таксономічного складу та мікроекологічних показників, що характеризують взаємовідносини в екосистемі «макроорганізм-мікробіом». За сформованої хронічної лакунарної ангіни у дорослих та вплив опортуністичних таксонів на окремі фактори і механізми неспецифічного протиінфекційного захисту є актуальним, що може пояснити підвищений ризик інфекційно-запальних процесів у порожнині рота і зубів та сформувати лікувально-профілактичну тактику санації порожнини рота.

**Мета.** Дослідження таксономічного складу, мікроекологічних показників екосистеми «макроорганізм-мікробіом», мікробіоти порожнини рота, імуносупресивні властивості провідних таксонів опортуністичної мікробіоти у хворих на хронічну лакунарну ангіну. Представляють актуальність, як до інфекціоністів, риноларингологів, так і для стоматологів.

**Матеріали і методи дослідження.** Клініко-лабораторне дослідження проведено у 122 дорослих, віком від 18-ти до 35-ти років. Серед них, у 77-ми встановлена хронічна лакунарна ангіна, а 45 людей віднесено до практично здорових, які заперечували в анамнезі таку хворобу. Останні

були використані, як контрольна група практично здорових людей: 21 (46,67%) чоловічої статті і 24 (53,33%) – жіночої. Середній вік, практично здорових людей, був  $24,71 \pm 4,79$  років (18–31 р.р.).

У 77-ми пацієнтів верифікували хронічну лакунарну ангіну лікарі-клініцисти (ЛОР-спеціалісти за консультативної допомоги професора С.А. Левицької) на підставі анамнестичних, клініко-лабораторних, інструментальних даних. В обстеженні брали участь 35 (46,45%) чоловіків і 42 (54,55%) жінки, середній вік  $23,87 \pm 5,97$  років (від 18-ти до 35-ти років).

Бактеріологічне і мікологічне обстеження секретів слизової оболонки на поверхні піднебінних мигдаликів проводили за методами, які викладені у попередній роботі [1]. Антілізоцимну активність провідних опортуністичних мікроорганізмів вивчали фотометричним методом [2], рівень впливу на фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові визначали чашковим методом [3], антілізоцимну активність – фотометричним методом [4].

Статистичне опрацювання одержаних результатів проводили на персональному комп'ютері за допомогою програмного забезпечення Microsoft Office Excel і програми Statistica for Windows з урахуванням середньої арифметичної (М), похибки середніх величин ( $\pm m$ ), t-критерію Стьюдента. Статистично достовірною різницею вважали за значення  $p < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** За проведеними бактеріологічними і мікологічними дослідженнями від 77 пацієнтів виділено та ідентифіковано 217 штамів мікроорганізмів, що належать до 25 різних таксономічних груп (табл. 1).

У практично здорових людей за мікроекологічними показниками (індекс постійності, частота зустрічання, індекси видового багатства Маргалефа і видового різноманіття Уіттекера, видового домінування Сімпсона і Бергера-Паркера) головна мікробіота представлена бактеріями роду *Streptococcus* (*S. salivarius*, *S. sanguis*), *Lactobacillus spp.*; додаткова – *S. mutans*, *C. pseudodiphthericum*; випадкова – *S. anginosus*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *C. albicans*, *B. fragilis*, *P. melaninogenica*, *P. gingivalis* та ін.

У хворих на хронічну лакунарну ангіну за перерахованими мікроекологічними показниками мікробіому біотопу суттєво відрізняються: головна мікробіота представлена *S. aureus*, додаткова – *S. pyogenes*, випадкова – *E. coli*, *P. aeruginosa*, *E. cloacae*, *S. marcescens*, *P. melaninogenic*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* та інші.

Перераховані зміни основних мікроекологічних показників екосистеми «макроорганізм-мікробіом», мікробіоти порожнини рота наведені зі зменшенням або підвищенням значень індексу постійності, частоти зустрічання таксону, індексу видового багатства Маргалефа, різноманіття Уіттекера – своєрідних «рейтингів» біотопу, які характеризують просторово харчові ресурси та умови існування різних таксонів мікробіоти і рівня їх домінуючого стану. За умов хронічної лакунарної ангіни у порожнині рота суттєво (на 57,92%) понижується індекс постійності *S. salivarius*, *S. sanguis* – на 38,88%, *S. epidermidis* – на 81,66%, *C. pseudodiphthericum* – на 22,77%, бактерій роду *Lactobacillus* – на 53,13%. На фоні зниження перерахованих автохтонних бактерій біотопу, підвищується контамінація та проліферація опортуністичних мікроорганізмів порожнини рота. Так, *S. aureus* контамінує порожнину рота у 58 (75,32%) хворих, індекс постійності підвищується на 70,88%, *S. pyogenes* контамінує 44,16% хворих, *S. anginosus* – 40,39%, *S. mitis* – 23,38%, *C. albicans* – 18,18%. Всі перераховані мікроорганізми, що контамінують порожнину рота, персистують в асоціації з іншими потенційно опортуністичними мікроорганізмами, утворюючи асоціації, що складаються із двох – трьох таксонів. Для інших, наведених у таблиці 1, просторово-харчові ресурси та умови персистенції і співіснування не оптимальні. Лізоцим – фактор неспецифічної резистентності, антибактеріальний фермент. Якого синтезують гранулоцити і моноцити/макрофаги, останні синтезують його у крові та у всіх біологічних рідинах, де він є важливим фактором бактерицидності. Збудники захворювання і асоціативна персистуюча мікробіота можуть проявляти антілізоцимну дію, знижуючи неспецифічну реактивність організму, що дає можливість контамінувати біотоп патогенними та умовно патогенними таксонами (табл. 2).

Крім гуморальних факторів неспецифічний захист організму здійснюють клітинні фактори природженого імунітету: система фагоцитарних клітин, дендритні клітини, природні кілери та ін. Провідну роль у фагоцитозі відіграють нейтрофільні гранулоцити, які першими зустрічаються з контамінованою патогенною мікробіотою і здійснюють фагоцитоз та елімінацію мікроба. Тому було необхідним встановити вплив ізолятів (таксонів) на фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові (табл. 3).

Показано, що бактерії роду *Streptococcus* (*S. pyogenes*, *S. sanguis*, *S. mitis*), *Staphylococcus*

Таблиця 1

**Таксономічний склад, якісні мікроекологічні показники екосистеми «макроорганізм-міробіом», локальної мікробіоти порожнини рота хворих на хронічну лакунарну ангіну.**

Таксони мікробіоти	Хворі на хронічну лакунарну ангіну (n=77)							Практично здорові особи (n=45)						
	Виділено ізолятів	Індекс постійності (%)	Частота зустрічання	Індекс видового				Виділено ізолятів	Індекс постійності (%)	Частота зустрічання	Індекс видового			
				Багатства Маргалєфа	Різноманіття Уїттекєра	домінування					Багатства Маргалєфа	Різноманіття Уїттекєра	домінування	
						Сімпсона	Бергера - Паркера						Сімпсона	Бергера - Паркера
Аеробні і факультативно анаеробні мікроорганізми.														
<i>Streptococcus salivarius</i>	17	22,08	0,08	0,07	3,00	0,006	0,078	36	80,00	0,24	0,24	7,13	0,058	0,243
<i>S. mitis</i>	18	23,38	0,08	0,08	3,17	0,007	0,083	9	20,00	0,06	0,05	1,78	0,003	0,061
<i>S. mutans</i>	13	16,88	0,06	0,06	2,29	0,003	0,060	11	24,44	0,07	0,07	2,18	0,005	0,074
<i>S. sanguis</i>	6	7,79	0,03	0,02	1,06	0,001	0,028	21	46,67	0,14	0,14	4,16	0,019	0,142
<i>S. anginosus</i>	8	10,39	0,04	0,03	1,41	0,001	0,037	2	4,44	0,01	0,01	0,40	-	0,014
<i>S. pyogenes</i>	34	44,16	0,16	0,15	6,00	0,024	0,157	0	-	-	-	-	-	-
<i>S. pneumoniae</i>	2	2,60	0,01	-	0,35	-	0,009	0	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	58	75,32	0,27	0,26	102,29	0,071	0,267	2	4,44	0,01	0,01	0,40	-	0,014
<i>S. epidermidis</i>	3	3,90	0,01	0,01	0,53	-	0,014	7	15,56	0,05	0,04	1,39	0,002	0,047
<i>Moraxella catarrhalis</i>	2	2,6	0,01	-	0,35	-	0,009	3	6,67	0,02	0,01	0,59	-	0,020
<i>Haemophilus influenzae</i>	4	5,19	0,02	0,01	0,71	-	0,018	1	2,22	0,01	-	0,20	-	0,007
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1,30	-	-	0,18	-	0,005	0	-	-	-	-	-	-
<i>C. pseudodiphthericum</i>	3	3,90	0,01	0,01	0,53	-	0,014	12	26,67	0,08	0,07	2,38	-	0,081
<i>Escherichia coli</i>	1	1,30	-	-	0,18	-	0,005	0	-	-	-	-	-	-
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1,30	-	-	0,18	-	0,005	0	-	-	-	-	-	-
<i>Serratia marcescens</i>	1	1,30	-	-	0,18	-	0,005	0	-	-	-	-	-	-
<i>Candida albicans</i>	14	18,18	0,06	0,06	2,47	0,004	0,065	2	4,44	0,01	0,01	0,40	-	0,014
Облігатні анаеробні бактерії														
<i>Lactobacillus spp.</i>	7	9,09	0,03	0,03	1,23	0,001	0,032	28	62,22	0,19	0,18	5,54	0,034	0,189
<i>Bifidobacterium spp.</i>	0	-	-	-	-	-	-	5	11,11	0,03	0,03	0,99	0,001	0,034
<i>Bacteroides fragilis</i>	3	3,90	0,01	0,01	0,53	-	0,014	1	2,22	0,01	-	0,20	-	0,007
<i>Peptococcus niger</i>	4	5,19	0,02	0,01	0,71	-	0,018	0	-	-	-	-	-	-
<i>Peptococcus magnus</i>	5	6,49	0,02	0,02	0,88	-	0,023	3	6,67	0,02	0,01	0,59	-	0,020
<i>Prevotella loescheii</i>	7	9,09	0,03	0,03	1,23	0,001	0,032	2	4,44	0,01	0,01	0,40	-	0,014
<i>P. melaninogenica</i>	2	2,6	0,01	-	0,35	-	0,009	1	2,22	0,01	-	0,20	-	0,007
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	3	3,90	0,01	0,01	0,53	-	0,014	2	4,44	0,01	0,01	0,40	-	0,014

(*S. aureus*), *Haemophilus (H. influenzae)*, *Prevotella (P. loescheii)* і *Peptostreptococcus (P. magnus)* інгібують фагоцитарну активність на 14,52 – 37,14% в залежності від таксона. Найбільша інгібуюча активність (на 37,14%) виявлена з *S. aureus*, *S. pyogenes* (на 34,87%) та *P. loescheii* (на 28,20%).

Інгібування фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів здійснюється на перших етапах фагоцитозу-захоплені та утворені фагосоми. Ступень порушень фагоцитозу залежить від біології таксону та його патогенності і вірулентності. Найнижчий рівень порушень фагоцитозу на першій фазі фагоцитозу встановлений у представника ідентичної мікробіоти (*S. salivarius*). Цей таксон практично ( $p > 0,05$ ) не впливає, як

на фагоцитарну активність, так і на захоплюючу здатність нейтрофілів. Глибокі порушення захоплюючої здатності нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові викликають *S. pyogenes* (на 48,01%) та *S. aureus* (на 39,40%). Всі інші таксони інгібують фагоцитоз на першому етапі на 15,89% – 31,46%.

Таким чином опортуністичні мікроорганізми що перебувають у порожнині рота проявляють імунодепресивну дію на гуморальні (лізоцим) та клітинні (фагоцитоз) фактори вродженого імунітету.

Виділення та ідентифікація збудників інфекційно-запальних процесів, передбачає встановлення їх чутливості до антибактеріальних препа-

Таблиця 2

**Антилізоцимна активність опортуністичної мікробіоти порожнини рота хворих на хронічну лакунарну ангіну**

Таксони	Кількість ізолятів	Частота антилізоцимної активності (%)	Рівень антилізоцимної активності (мкг/мл од. опт. щільності)
Аеробні та факультативно – анаеробні мікроорганізми			
<i>Streptococcus salivarius</i>	17	70,59	0,117 ± 0,011
<i>S. mitis</i>	18	77,78	0,209 ± 0,010
<i>S. mutans</i>	13	76,92	0,104 ± 0,010
<i>S. anginosus</i>	8	75,00	0,097 ± 0,009
<i>S. pyogenes</i>	34	100,00	0,207 ± 0,22
<i>Staphylococcus aureus</i>	58	100,00	0,198 ± 0,021
<i>Haemophilus influenzae</i>	4	100,00	0,166 ± 0,012
<i>Candida albicans</i>	14	78,57	0,194 ± 0,014
Облігатні анаеробні бактерії			
<i>Lactobacillus spp.</i>	7	85,71	0,112 ± 0,008
<i>Prevotella loescheii</i>	7	71,43	0,159 ± 0,014
<i>Peptococcus magnus</i>	5	85,71	0,124 ± 0,009

Таблиця 3

**Інгібуючий вплив опортуністичної мікробіоти порожнини рота хворих на хронічну лакунарну ангіну та фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові**

Таксони	Кількість ізолятів	Фагоцитарна активність (%)				Фагоцитарне число (одиниць)			
		Фагоцитарна активність нейтрофільних гранулоцитів (%)	Рівень інгібування фагоцитарної активності (%)	Ступінь порушення фагоцитарної активності	Р	Фагоцитарне число (одиниць)	Рівень інгібування (%)	Ступінь порушення захоплюючої активності	Р
Контроль		52,77 ± 1,93	-	-	-	3,02 ± 0,10	-	-	-
Аеробні та факультативно – анаеробні мікроорганізми									
<i>Streptococcus salivarius</i>	17	48,97 ± 1,53	7,20	- I	>0,05	2,87 ± 0,11	4,97	- I	>0,05
<i>S. mitis</i>	18	45,11 ± 2,17	14,52	- I	<0,05	2,18 ± 0,10	27,81	- I	<0,01
<i>S. mutans</i>	13	46,22 ± 2,87	12,41	- I	>0,05	2,27 ± 0,13	24,83	- I	<0,05
<i>S. anginosus</i>	8	47,21 ± 2,71	10,54	- II	>0,05	2,37 ± 0,22	21,52	- II	<0,05
<i>S. pyogenes</i>	34	34,37 ± 1,41	37,87	- II	<0,01	1,57 ± 0,12	48,01	- II	<0,01
<i>Staphylococcus aureus</i>	58	33,17 ± 1,62	37,14	- I	<0,01	1,83 ± 0,10	39,40	- I	<0,01
<i>Haemophilus influenzae</i>	4	42,21 ± 2,11	20,01	- I	<0,05	2,24 ± 0,17	25,83	- I	<0,05
<i>Candida albicans</i>	14	44,87 ± 2,37	14,97	- I	<0,01	2,53 ± 0,15	16,23	- I	<0,05
Облігатні анаеробні бактерії									
<i>Lactobacillus spp.</i>	7	48,17 ± 1,62	20,09	- I	>0,05	2,54 ± 0,17	15,89	- I	<0,05
<i>Prevotella loescheii</i>	7	37,89 ± 1,77	28,20	- I	<0,01	2,17 ± 0,14	28,15	- I	<0,05
<i>Peptococcus magnus</i>	5	43,18 ± 2,11	18,17	- I	<0,05	2,07 ± 0,12	31,46	- I	<0,01

ратів (антибіотиків) з метою вибору раціональної терапевтичної тактики (табл. 4).

Провідними збудниками інфекційно-запального процесу у порожнині рота хронічної лакунарної ангіни, за даними таблиці 1, є *S. aureus* та *S. pyogenes*. Тому антибактеріальний агент пови-

нен проявляти активність стосовно цих бактерій (таблиця 4).

Антибіотиком вибору для *S. aureus* повинен бути офлоксацин, ципрофлоксацин та неомицин, більшість (від 56,99% до 72,41%) штамів *S. aureus* чутливі до цих антибіотиків. Стосовно

Таблиця 4

**Антибіотикочутливість провідних збудників інфекційно-запального процесу у порожнині рота за хронічної лакунарної ангіни**

Антибіотики	<i>Staphylococcus aureus</i> (n = 58)			<i>Streptococcus pyogenes</i> (n = 34)		
	Чутливі (%)	Помірно стійкі (%)	Стійкі (%)	Чутливі (%)	Помірно стійкі (%)	Стійкі (%)
Бензилпеніцилін	22,41	20,69	56,90	64,71	8,82	26,47
Ампіцилін	5,17	22,41	72,42	23,53	23,53	52,94
Карбеніцилін	29,31	29,31	41,37	58,82	14,71	26,47
Ванкоміцин	12,07	29,31	58,62	14,71	20,59	74,70
Метациклін	46,55	36,21	17,24	47,06	44,12	8,82
Гентаміцин	12,07	15,52	72,41	55,88	20,59	23,53
Еритроміцин	19,79	6,90	79,31	20,59	8,82	70,59
Кліндаміцин	6,90	13,79	79,31	41,18	32,35	26,47
Неоміцин	56,90	25,86	17,24	82,35	14,71	2,94
Хлорамфенікол	10,34	8,62	81,04	11,76	11,76	76,48
Лінкоміцин	17,24	20,69	62,07	35,29	26,47	38,24
Олеандоміцин	25,86	29,31	44,83	38,24	35,29	26,47
Оксацилін	22,41	44,83	32,76	50,00	23,53	26,47
Поліміксин	17,24	51,72	31,04	23,53	11,76	64,71
Стрептоміцин	8,62	50,00	41,38	11,76	5,88	82,36
Тетрациклін	12,07	60,34	27,59	11,76	8,82	79,42
Ципрофлоксацин	65,17	44,83	10,00	82,35	20,59	2,94
Гатіфлоксацин	58,62	6,9	34,48	88,24	11,76	0
Офлоксацин	72,41	27,59	0	85,29	14,71	0
Цефоперазон	15,52	60,34	24,14	17,65	11,76	70,59

*S. pyogenes* антибіотиками вибору є офлоксацин, гатіфлоксацин, ципрофлоксацин та ін.

**Висновки:**

1. Хронічна лакунарна ангіна у дорослих віком від 18-ти до 35-ти років (середній вік 23,87 ± 5,97 років) призводить до дестабілізації мікробіоти порожнини рота за рахунок контамінації біоти *S. aureus* (у 70,88% пацієнтів), *S. pyogenes* (у 44,16% пацієнтів). Що призводить до змін головної, додаткової та випадкової мікробіоти. Представником головної мікробіоти стає *S. aureus* (замість *S. salivarius*); додатковий – *S. pyogenes* (замість *S. sanguis*). Появляється випадкова опортуністична мікробіота (*S. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *E. coli*, *E. cloacae*, *S. marcescens*), яка колонізує біотоп.

2. Представники опортуністичної мікробіоти, що контамінують порожнину рота, проявляють імуносупресивну активність стосовно гуморальних (лізоцим) і клітинних факторів протиінфекційного захисту. Визнані та ідентифіковані також *S. pyogenes*, *S. aureus*, *H. influenzae* проявляють фагоцитарну активність, рівень якої залежить від таксона. Найвищий рівень антилізоцимної активності проявляють *S. mitis* (бере участь у розвитку карієсу), *S. pyogenes* та *S. aureus*.

3. Бактерії роду *Streptococcus* (*S. pyogenes*, *S. anginosus*, *S. mitis*), *Staphylococcus* (*S. aureus*), *Haemophilus* (*H. influenzae*), *Prevotella* (*P. loescheii*) і *Peptococcus* (*P. magnus*) інгібують фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів периферійної крові на 14,52% – 37,14% на перших фазах фагоцитозу.

4. Антибіотиками вибору для лікування хронічної лакунарної ангіни є Офлоксацин, Гатіфлоксацин, Ципрофлоксацин та ін.

**Література:**

1. Сидорчук, Л. І., Міхеев, А. О., Гаврилюк, О. І., Джурак, В. С., & Сидорчук, І. Й. (2022). Особливості дестабілізації мікробіома порожнини рота за лакунарної ангіни в дітей. *Вісник стоматології*, 118(1), 97-102.

2. Маслянюк, Р. П., & Божик, Л. Я. (2011). Деякі питання персистенції мікроорганізмів в інфекційній патології. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*, 13(4-1 (50)), 257-261.

3. Скрипников, П. М., Силенко, Г. М., Силенко, Б. Ю., Хребор, М. В., & Сидорова, А. І. (2014). Фактори гомеостазу ротової порожнини в нормі та при дефіциті секреторного IgA. *Український стоматологічний альманах*, (2), 73-75.

4. Менкус, О. В. (2012). Вивчення антилізоцимної активності бактерій родів *Streptococcus* та *Staphylococcus*, виділених від пацієнтів із захворюваннями органів дихання. *Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія: Біологія*, (15), 187-191.

#### References:

1. Sydorчук, L. I., Mihhejev, A. O., Gavryljuk, O. I., Dzhurjak, V. S., & Sydorчук, I. J. (2022). Osoblyvosti destabilizacii' mikrobioma porozhnyny rota za lakunarnoi' anginy v ditej [Features of destabilization of the microbiom of the oral cavity with lacunar angins in children]. *Visnyk stomatologii'*, 118(1), 97-102 [in Ukrainian].

2. Masljanko, R. P., & Bozhyk, L. Ja. (2011). Dejaki pytannja persystencii' mikroorganizmiv v infekcijnij patologii' [Some question of pathogen persistence in

pathology]. *Naukovyj visnyk L'viv'skogo nacional'nogo universytetu veterinarnoi' medycyny ta biotekhnologij imeni S.Z. G'zhyč'kogo*, 13(4-1 (50)), 257-261 [in Ukrainian].

3. Skrypnykov, P. M., Sylenko, G. M., Sylenko, B. Ju., Hrebor, M. V., & Sydorova, A. I. (2014). Faktory gomeostazu rotovoi' porozhnyny v normi ta pry deficyti sekretornogo IgA [Factors of oral cavity homeostasis in normal and secretory IgA deficiency]. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah*, (2), 73-75 [in Ukrainian].

4. Menkus, O. V. (2012). Vyvchennja antylyzocymnoi' aktyvnosti bakterij rodiv *Streptococcus* ta *Staphylococcus*, vydilyenyh vid pacijentiv iz zahvorjuvannjamy organiv dyhannja [Study of antilysozyme activity of bacteria of the genera *Streptococcus* and *Staphylococcus* isolated from patients with respiratory diseases]. *Visnyk Harkivs'kogo nacional'nogo universytetu imeni V.N. Karazina. Serija: Biologija*, (15), 187-191 [in Ukrainian].