

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.311.2-002:355.08

DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-52-2.3>**В.О. Білан,**

аспірант кафедри дитячої стоматології,

Тернопільський національний медичний університет,
вул. Олени Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
Bilan_vo@tdmu.edu.ua**Ю.Л. Бандрівський,**

доктор медичних наук,

професор кафедри дитячої стоматології,
Тернопільський національний медичний університет,
вул. Олени Теліги, 7, м. Тернопіль, Україна, індекс 46001,
bandrivsky@tdmu.edu.ua**ОЦІНКА СТАНУ МІКРОБІОЦЕНОЗУ
ЯСЕННИХ БОРОЗЕН У ПАЦІЄНТІВ-
ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗСУ
З ХРОНІЧНИМ КАТАРАЛЬНИМ
ГІНГІВІТОМ**

Мета дослідження – вивчити видовий і кількісний склад та частоту висівання мікроорганізмів з ясенних борозен у пацієнтів-військовослужбовців ЗСУ з хронічним катаральним гінгівітом.

Методи дослідження. Було проведено мікробіологічне дослідження стану мікробіоценозу ясенних борозен у 22 пацієнтів-військовослужбовців ЗСУ з хронічним катаральним гінгівітом (основна група), у 11 пацієнтів цивільних спеціальностей з хронічним катаральним гінгівітом (порівняльна група), та у 16 стоматологічно здорових осіб (контрольна група). Для встановлення параметрів мікробіоценозу ротової порожнини у хворих на ХКГ та у здорових осіб проводили забір вмісту ясенної борозни. Посіви проводили за методом Голда, який дозволяє здійснити кількісну оцінку рівня мікробного обмінення. На основі аналізу результатів посівів для мікроорганізмів кожної групи визначали: 1) популяційний рівень (ПР) – масивність колонізації даного біотопу, який виражали у Іг КУО/мл; 2) індекс постійності (ІП) – частота виявлення даного мікроорганізму в обстеженій вибірці пацієнтів (у %); 3) коефіцієнт кількісного домінування (ККД) – відсоток даного мікроба серед усіх виявлених мікробних клітин у конкретного пацієнта (%).

Наукова новизна. У результаті проведених досліджень встановлено, що основні представники резидентної мікрофлори α -гемолітичні стрептококи виявлялись в однаковій кількості (100 %), як у стоматологічно здорових осіб контрольної групи, так і у обстежених з ХКГ порівняльної та основної груп. Однак, популяційний рівень (ПР) у осіб з ХКГ був вірогідно вище порівняно з контролем: у

1,14 рази у хворих порівняльної групи та у 1,2 рази у пацієнтів основної групи, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. Інший представник резидентної мікрофлори – *Neisseria* sp., виявлялись частіше у хворих з ХКГ: у 1,6 рази у хворих порівняльної групи, $p < 0,05$, та у 2,1 рази у пацієнтів основної групи, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. Представники транзитної непатогенної мікрофлори *Corynebacterium* sp., *Micrococcus luteus* не об'єктивізувались у осіб контрольної групи, однак виявлялись у хворих порівняльної і основних груп, $p_1 > 0,05$. Частота висівання *Bacillus* sp. у осіб контрольної групи становила $12,30 \pm 2,02$ % і вірогідно не відрізнялась від аналогічного значення ($7,82 \pm 1,75$ %) у хворих порівняльної групи, $p > 0,05$, проте була у 2,4 рази вище ніж у пацієнтів основної групи, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. Дріжджеподібні гриби *Candida*, які належать до умовних патогенів, не виділялись у осіб контрольної групи, а частота їх висівання коливалась від $20,0 \pm 1,45$ % у хворих з ХКГ порівняльної групи до $40,25 \pm 1,80$ % у пацієнтів з ХКГ основної групи, $p_1 < 0,01$. Для стоматологічно здорових осіб контрольної групи не була властивою присутність у порожнині рота ентеробактерій і синьогнійної палички, тоді як, у осіб з ХКГ частота виділення *E. Coli* коливалась від $9,0 \pm 1,0$ % у порівняльній групі до $12,30 \pm 1,26$ % у основній групі, $p_1 < 0,05$, та *Ps. aeuroginosa* – від $11,0 \pm 1,0$ % у хворих порівняльної групи до $14,30 \pm 1,20$ % у пацієнтів основної, $p_1 < 0,05$.

Висновок. Таким чином, в результаті проведеного дослідження встановлено, що у пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом структура мікробіому ясенних борозен характеризувались високою коефіцієнтом кількісного домінування α -гемолітичних стрептококів, *Micrococcus luteus*, *Corynebacterium* sp., *Bacillus* sp., *E. Coli*, *ps. aeuroginosa* та дріжджеподібних грибів *Candida*, з вираженою тенденцією до збільшення у пацієнтів-військовослужбовців ЗСУ з хронічним катаральним гінгівітом.

Ключові слова: хронічний катаральний гінгівіт, мікробіоценоз, умовно-патогенна мікрофлора, ясенна борозна, військовослужбовці.

V.O. BilanPostgraduate Student at the Department of Pediatric
Dentistry,I. Gorbachevsky Ternopil National Medical University,
7 Oleny Teligy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
Bilan_vo@tdmu.edu.ua**Yu.L. Bandrivsky**Doctor of Medical Sciences, Professor at the Department
of Pediatric Dentistry,I. Gorbachevsky Ternopil National Medical University,
Oleny Teligy street, Ternopil, Ukraine, postal code 46001,
bandrivsky@tdmu.edu.ua

**ASSESSMENT
OF THE MICROBIOCENOSIS
OF GINGIVAL SULCUS
IN PATIENTS-MILITARY PERSONNEL
OF THE UKRAINIAN ARMED FORCES
WITH CHRONIC CATARRHAL
GINGIVITIS**

The aim of the study – to study the species and quantitative composition and frequency of microorganism's inoculation from gingival sulci in patients-military personnel of the Armed Forces of Ukraine with chronic catarrhal gingivitis.

Research methods. The microbiological state of the gingival sulcus microbiocenosis was studied in 22 patients-military personnel of the Armed Forces of Ukraine with chronic catarrhal gingivitis (main group), in 11 patients of civilian specialties with chronic catarrhal gingivitis (comparison group), and in 16 dentally healthy individuals (control group). To establish the parameters of the oral microbiocenosis in patients with chronic catarrhal gingivitis (CCG) and healthy individuals, the contents of the gingival sulcus were sampled. Cultures were performed according to the Gold method, which allows for a quantitative assessment of the level of microbial contamination. Based on the analysis of the results of the cultures for the microorganisms of each group, the following were determined: 1) population level (PL) – the massive colonization of a given biotope, expressed in lg CFU/ml; 2) persistence index (PI) – the frequency of detection of a given microorganism in the examined sample of patients (%); 3) quantitative dominance coefficient (QDC) – the percentage of a given microbe among all detected microbial cells in a particular patient (%).

Scientific novelty. As a result of the studies, it was found that the main representatives of the resident microflora α -hemolytic streptococci were detected in the same amount (100 %) in dentally healthy individuals of the control group and in the both subjects with CCG of the comparison and main groups. However, the population level (PL) in patients with CCG was significantly higher compared to controls: 1,14 times in patients of the comparison group and 1,2 times in patients of the main group, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. Another representative of the resident microflora, *Neisseria* sp., was detected more often in patients with CCG: 1,6 times in patients of the comparison group, $p < 0,05$, and 2,1 times in patients of the main group, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. Representatives of transient non-pathogenic microflora *Corynebacterium* sp. and *Micrococcus luteus* were not objectified in the control group, but were detected in patients of the comparison and main groups, $p_1 > 0,05$. The frequency of *Bacillus* sp. inoculation in the control group was $12,30 \pm 2,02\%$ and did not differ significantly from the same value ($7,82 \pm 1,75\%$) in patients of the comparison group, $p > 0,05$, but was 2,4 times higher than in patients of the main group, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. *Candida* yeast-like fungi, which belong to conditional pathogens, were not isolated in the control group, and the frequency of their inoculation ranged from $20,0 \pm 1,45\%$ in patients with CCG of the comparison group to $40,25 \pm 1,80\%$ in patients with CCG of the main group, $p_1 < 0,01$. The presence of enterobacteria and *Pseudomonas aeruginosa* in the oral cavity was not typical for dentally healthy individuals in the control group, while in patients

with CCG the frequency of *E. Coli* ranged from $9,0 \pm 1,0\%$ in the control group to $12,30 \pm 1,26\%$ in the main group, $p_1 < 0,05$, and *ps. Auroginosa* – from $11,0 \pm 1,0\%$ in patients of the control group to $14,30 \pm 1,20\%$ in patients of the main group, $p_1 < 0,05$.

Conclusions. Thus, as a result of the study, it was found that in patients with chronic catarrhal gingivitis, the structure of the gingival sulcus microbiome was characterised by a high coefficient of quantitative dominance of α -haemolytic streptococci, *Micrococcus luteus*, *Corynebacterium* sp., *Bacillus* sp., *E. Coli*, *ps. auroginosa* and yeast-like fungi *Candida*, with a pronounced tendency to increase in patients- military personnel with chronic catarrhal gingivitis of the Armed Forces of Ukraine.

Key words: chronic catarrhal gingivitis, microbiocenosis, opportunistic microflora, gingival sulcus, military personnel.

Постановка проблеми. Запальні захворювання пародонту, як і раніше, становлять актуальну, та не до кінця розв'язану проблему сучасної стоматології у зв'язку зі збереженим високим рівнем поширеності гінгівіту та пародонтиту в населення різних популяцій, частою маніфестацією перших клінічних проявів в осіб молодого працездатного віку, розвитком хронічного прогресуючого перебігу в осіб із поєднаною системною патологією, частотою розвитку ускладнень на тлі нераціонального, часто переважно симптоматичного лікування, що не враховує необхідності елімінації всієї різноманітної пародонтопатогенної флори, а також нераціонального лікування [1]. Протягом останніх десятиліть зросли показники поширеності запальних захворювань пародонту, та істотно змінилися, у бік підвищення більш важких форм, їхня диференціальна структура [2]. За даними експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), 80 % 15-18-річних жителів нашої планети страждають на гінгівіт або початкову стадію генералізованого пародонтиту [3].

Зважаючи на важкий час для України особливо важливою медико-соціальною групою, котра встала на захист батьківщини є військовослужбовці ЗСУ, які, під час війни зазнають постійної перевтоми, перебувають у психоемоційному напруженні, не мають змоги повноцінного раціонального харчування, змоги та способів для дотримання й зміцнення здоров'я (зокрема стоматологічного), а також не розцінюють наявність наявних у них симптомів патології пародонту, як прояв захворювання.

Порожнина рота людини заселена численними мікроорганізмами, котрі формують одне з найрізноманітніших мікробних співтовариств організму людини і представлені більш ніж 700 видами бактерій, які часто не культивуються на

простих поживних середовищах [4]. Особливості видового складу мікрофлори порожнини рота визначають численні ендо- та екзогенні, місцеві та системні фактори: рівень гігієнічних знань і навичок, вплив довкілля та клімату, особливості харчування, спадкова схильність, різна соматична патологія (захворювання ендокринної, травної, серцево-судинної, опорно-рухової систем), а також шкідливі звички та рівень психоемоційного напруження [5]. Вплив цих факторів на тканини пародонту відбувається по різному та залежать від стану регуляторних механізмів захисту порожнини рота і вегетативно-імунологічного стану організму [6]. Більшість авторів розглядають порожнину рота, як екологічну систему, у якій різні біологічні чинники, котрі спільно взаємодіють, спричиняють різноманітні патологічні процеси [7, 8].

Основною причиною гінгівіту є мікрофлора. Вважають, що 80-90 % випадків гінгівіту спричинено діяльністю мікроорганізмів зубного нальоту. У більшості випадків патогенність мікрофлори пояснюється недостатньою гігієною порожнини рота, унаслідок чого мікроорганізми посилено розмножуються [9]. У патогенезі гінгівіту і відіграють безліч чинників. З одного боку, в ділянці запалення пародонту виявляють продукти життєдіяльності мікробного походження (колагенази, протеази, ендотоксини, екзотоксини тощо), які свідчать про пошкоджуючу дію мікрофлори. Також є наукові дані про збудників захворювань пародонту, якими є симбіоз культур, що являють собою суміш мікроорганізмів різних видів, які потрапили в ротову порожнину із зовнішнього середовища або є природною мікрофлорою організму [10]. Мікрофлора пародонтогенного бактеріального нальоту є тригерним механізмом у системі запуску макрофагів пародонту і каскаду запальних реакцій [11]. У науковій літературі ми не знайшли даних, щодо симбіозу мікроорганізмів при захворюваннях пародонту в військовослужбовців, котрі безпосередньо приймають участь у бойових діях, що й послугувало приводом для проведення нашого дослідження.

Мета – вивчити видовий і кількісний склад та частоту висівання мікроорганізмів з ясенних борозен у пацієнтів-військовослужбовців ЗСУ з хронічним катаральним гінгівітом.

Матеріали та методи дослідження. В основу роботи лягли результати мікробіологічного дослідження стану мікробіоценозу ясенних борозен у 22 пацієнтів-військовослужбовців ЗСУ з хронічним катаральним гінгівітом (основна група),

у 11 пацієнтів цивільних спеціальностей з хронічним катаральним гінгівітом (порівняльна група), та у 16 стоматологічно здорових осіб (контрольна група).

Для встановлення параметрів мікробіоценозу ротової порожнини у хворих на ХКГ та у здорових осіб проводили забір вмісту ясенної борозни. Забір матеріалу проводили зранку, натщесерце, до проведення гігієнічних процедур, відкаліброваною бактеріологічною петлею і висівали у кров'яний агар. Посіви проводили за методом Голда [12], який дозволяє здійснити кількісну оцінку рівня мікробного обсіменіння. Індефікацію виділених чистих культур проводили за комплексом морфологічних, культуральних та біохімічних властивостей (набори «STREPTotest 16», «STAPHYtest 16», «INTEROtest 24», Lachema, Чехія). Кількісний облік колоній проводили з урахуванням їх видової приналежності. На основі аналізу результатів посівів для мікроорганізмів кожної групи визначали: 1) популяційний рівень (ПР) – масивність колонізації даного біотопу, який виражали у lg КУО/мл; 2) індекс постійності (ІП) – частота виявлення даного мікроорганізму в обстеженої вибірки пацієнтів (%); 3) коефіцієнт кількісного домінування (ККД) – відсоток даного мікроба серед усіх виявлених мікробних клітин у конкретного пацієнта, (%), [13].

Для оцінки ступеня вірогідності отриманих результатів дослідження використовували варіаційно-статистичний метод аналізу за допомогою Microsoft Excel 2021. Статистичне обчислення результатів лабораторних досліджень здійснювали за загальноприйнятими методами [14].

Результати дослідження та їх обговорення. Враховуючи, що мікробний фактор відіграє ініціюючу роль у виникненні запального процесу в пародонтальному комплексі, сприяє його хронізації та зумовлює місцеві прояви інтоксикації і сенсibiliзації в тканинах пародонта, дослідження включало визначення видового складу мікрофлори пародонтальних кишень у осіб груп дослідження (табл. 1).

У результаті проведених досліджень встановлено, що основні представники резидентної мікрофлори α -гемолітичні стрептококи виявлялись в однаковій кількості (100 %), як у стоматологічно здорових осіб контрольної групи, так і у обстежених з ХКГ порівняльної та основної груп. Однак, популяційний рівень (ПР) у осіб з ХКГ був вірогідно вище порівняно з контролем: у 1,14 рази у хворих порівняльної групи та у 1,2 рази у пацієнтів основної групи, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$.

Таблиця 1

Характеристика мікробіоценозу ясенних борозен у пацієнтів групи дослідження

Мікроорганізми	Контрольна група, (n=16)			Порівняльна група, (n=11)			Основна група, (n=22)		
	ІІІ	ІІР	ККД	ІІІ	ІІР	ККД	ІІІ	ІІР	ККД
α – гемолітичні Streptococcus	100,00±0,01	4,75±0,23	77,23±6,40	100,00±0,01	5,42±0,14••	91,70±1,50••	100,00±0,01	5,70±0,28••	94,20±1,55••
β – гемолітичні Streptococcus pyogenes	12,45±2,05	3,30±0,12	2,18±0,74	13,25±1,10	2,90±0,11••	1,15±0,07	13,52±1,13	2,72±0,11•	0,56±0,09••,*
Staphylococcus aureus	30,22±2,88	3,50±0,10	33,38±4,12	22,35±2,66••	2,86±1,10	2,73±0,58•	11,26±2,38•,*	2,00±0,10•	2,26±1,13•
Staphylococcus epidermidis	6,23±1,50	5,67±0,03	9,10±1,20	34,20±1,70•	4,25±0,02•	6,88±1,16	45,0±1,85•,*	3,33±0,02•,*	4,25±0,01•,**
Neisseria sp.	17,64±2,33	3,46±0,37	2,94±1,04	27,75±2,86••	3,52±0,39	0,94±0,32	36,35±1,15•,*	3,59±0,40	0,53±0,14••
Micrococcus luteus	0	0	0	3,30±0,59	1,86±0,02	0,08±0,02	3,95±0,72	2,05±0,03*	0,11±0,03
Corynebacterium sp.	0	0	0	3,30±0,59	2,58±0,02	0,09±0,02	3,82±0,62	2,90±0,04*	0,12±0,03
Bacillus sp	12,30±2,02	1,95±0,01	0,003±0,00006	7,82±1,75	1,90±0,02••	2,60±0,04•	5,14±1,60••	2,10±0,03•,*	3,13±0,05•,*
E. coli	0	0	0	9,0±1,0	4,13±0,20	0,06±0,01	12,30±1,26**	5,26±0,29*	0,09±0,02
Ps. aeruginosa	0	0	0	11,0±1,0	2,92±0,15	0,35±0,02	14,30±1,20**	5,00±0,19*	0,42±0,03
Candida sp.	0	0	0	20,0±1,45	2,60±0,06	3,00±0,62	40,25±1,80**	3,15±0,08*	4,50±0,72

Примітка: • $p < 0,01$; •• $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних у контролі;

* $p_1 < 0,01$; ** $p_2 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних порівняльної групи;

ІІІ – індекс постійності (%); ІІР – популярційний рівень (lg КУО/мл); ККД – коефіцієнт кількісного домінування (%)

Привертало увагу, що коефіцієнт кількісного домінування (ККД) у хворих основної групи перевищував дані у контролі у 1,2 рази, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. Інший представник резидентної мікрофлори – *Neisseria sp.*, виявлялись частіше у хворих з ХКГ: у 1,6 рази у хворих порівняльної групи, $p < 0,05$, та у 2,1 рази у пацієнтів основної групи, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. При цьому, у осіб порівняльної групи значення показників ПР і ККД вірогідно не відрізнялись від даних у контролі, $p > 0,05$.

У військовослужбовців ЗСУ з ХКГ (основна група) значення популяційного рівня даного мікроорганізму вірогідно не відрізнялись від значень у контролі, $p > 0,05$, $p_1 > 0,05$, при зниженні значень ККД у 5,5 рази стосовно даних у осіб контрольної групи, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$.

Представники транзитornoї непатогенної мікрофлори *Corynebacterium sp.*, *Micrococcus luteus* не об'єктивізувались у осіб контрольної групи, однак виявлялись у хворих порівняльної і основних груп, $p_1 > 0,05$. При цьому, у пацієнтів основної групи популяційний рівень *Corynebacterium sp.* і *Micrococcus luteus* перевищували аналогічні дані у хворих порівняльної групи у 1,12 рази та у 1,10 рази, відповідно, $p_1 < 0,01$. Звертало увагу, що значення ККД у осіб основної та порівняльної груп вірогідно не відрізнялись між собою, $p_1 > 0,05$. У той же час, представник транзитornoї непатогенної мікрофлори – *Staphylococcus epidermidis* виявлявся рідше у осіб контрольної групи, ніж у хворих порівняльної і основних груп – у 5,5 рази і у 7,2 рази, відповідно, $p, p_1 < 0,01$. Водночас, значення ПР у пацієнтів порівняльної і основної груп були у 1,3 рази і у 1,7 рази нижче, відповідно, порівняно з даними у контролі, $p, p_1 < 0,01$. Слід зауважити, що значення ККД даного мікроорганізму у пацієнтів порівняльної групи вірогідно не відрізнялось від даних у контролі, $p > 0,05$, але у хворих основної групи було у 2,14 рази нижче ніж у досліджуваних контрольної групи, $p < 0,01$, $p_1 < 0,05$. Частота висівання *Bacillus sp.* у осіб контрольної групи становила $12,30 \pm 2,02$ % і вірогідно не відрізнялись від аналогічного значення ($7,82 \pm 1,75$ %) у хворих порівняльної групи, $p > 0,05$, проте було у 2,4 рази вище ніж у пацієнтів основної групи, $p < 0,05$, $p_1 > 0,05$. Водночас, значення ПР *Bacillus sp.* у осіб порівняльної і основної груп були вірогідно вище порівняно з даними у осіб контрольної групи, $p < 0,05$; $0,01$, $p_1 < 0,01$. ККД *Bacillus sp.* коливався від $2,60 \pm 0,04$ % у хворих порівняльної групи до $3,13 \pm 0,05$ % у пацієнтів основної групи і був

вірогідно вище порівняно з даними у контролі ($0,003 \pm 0,0006$ %), $p, p_1 < 0,01$.

Умовно-патогенні мікроорганізми – β -гемолітичні *Streptococcus pyogenes* висівався в практично однакових процентних відсотках у осіб груп дослідження, $p, p_1 > 0,05$, при зниженні щільності колонізації даного мікроорганізму у пацієнтів порівняльної, $p < 0,05$, і основної груп, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$. Звертало увагу, що тільки у досліджуваних основної групи значення ККД було у 3,9 рази нижче порівняно з відповідним значенням у пацієнтів контрольної групи, $p < 0,05$, $p_1 < 0,01$. Частота висівання умовно-патогенного *Staphylococcus aureus* була максимальною у осіб контрольної групи – $30,22 \pm 2,88$ %, що було вище у 1,4 рази, $p < 0,05$ та у 2,7 рази, $p < 0,01$, ніж у пацієнтів порівняльної і основних груп, $p_1 < 0,01$. При цьому, тільки у досліджуваних основної групи популяційний рівень *Staphylococcus aureus* був у 1,8 рази менше порівняно з даними у контролі, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$. Значення ККД даного мікроорганізму були вірогідно нижче у хворих з ХКГ ніж у стоматологічно здорових осіб контрольної групи, $p < 0,01$, $p_1 > 0,05$. Дріжджеподібні гриби *Candida*, які належать до умовних патогенів, не виділялись у осіб контрольної групи, а частота їх висівання коливалась від $20,0 \pm 1,45$ % у хворих з ХКГ порівняльної групи до $40,25 \pm 1,80$ % у пацієнтів з ХКГ основної групи, $p_1 < 0,01$. Водночас, щільність колонізації *Candida* була у 1,2 рази вище у пацієнтів основної групи ніж у досліджуваних порівняльної групи, $p_1 < 0,01$. Звертало увагу, що значення коефіцієнту кількісного домінування не відрізнялись статистичною значущістю у хворих на ХКГ груп дослідження, $p_1 > 0,05$.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що для стоматологічно здорових осіб контрольної групи не властивою є присутність у порожнині рота ентеробактерій і синьогнійної палички. Однак, у осіб з ХКГ частота виділення *E. coli* коливалась від $9,0 \pm 1,0$ % у порівняльній групі до $12,30 \pm 1,26$ % у основній групі, $p_1 < 0,05$, та *Ps. aeuroginosa* – від $11,0 \pm 1,0$ % у хворих порівняльної групи до $14,30 \pm 1,20$ % у пацієнтів основної, $p_1 < 0,05$. Водночас, значення популяційного рівня *E. Coli* і *Ps. aeuroginosa* у осіб з ХКГ основної групи був вірогідно вище ніж у хворих з ХКГ порівняльної групи, $p_1 < 0,01$, при однакових значеннях коефіцієнта кількісного домінування, $p_1 > 0,05$.

Висновок. Таким чином, в результаті проведеного дослідження встановлено, що у пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом структура

мікробіому ясенних борозен характеризувались високим коефіцієнтом кількісного домінування α -гемолітичних стрептококів, *Micrococcus luteus*, *Corynebacterium sp.*, *Bacillus sp.*, *E. Coli*, *ps. aeuroginosa* та дріжджеподібних грибів *Candida*, з вираженою тенденцією до збільшення у пацієнтів-військовослужбовців ЗСУ з хронічним катаральним гінгівітом.

Література:

1. Янчук А.О., Скиба В.Я., Катеринчук І.П., Кузніченко С.О., Скиба О.В. Епідеміологічні дослідження та моніторинг стоматологічної захворюваності у дітей України. *Світ медицини та біології*. 2019. № 2 (68). С. 154-158.
2. Yucel-Lindberg T., Bege T. Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Review Molecular Medicine*. 2013. Vol.8. P.75-78.
3. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *ScientificWorldJournal*. 2020. 2146160. doi:10.1155/2020/2146160
4. Hernández M, Mayer M, Santi-Rocca J. Editorial: The Human Microbiota in Periodontitis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022. Vol.12. e952205. doi:10.3389/fcimb.2022.952205
5. Arweiler N.B., Netuschil L. The Oral Microbiota. *Adv Exp Med Biol*. 2016. Vol. 902. P. 45-60. doi:10.1007/978-3-319-31248-4_4
6. Curtis M.A., Diaz P.I., Van Dyke T.E. The role of the microbiota in periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2020. Vol. 83(1). P. 14-25. doi:10.1111/prd.12296
7. Kinane D.F., Stathopoulou P.G., Papapanou P.N. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017. Vol. 3. P. 17038. doi:10.1038/nrdp.2017.38
8. Song J, Wu Y, Yin X, Ma H, Zhang J. Mendelian Randomisation Study on Association of Gut Microbiota and Periodontitis. *Int Dent J*. 2023. Vol. 73 (6). P. 847-853. doi:10.1016/j.identj.2023.05.002
9. Bamashmous S, Kotsakis G.A., Kerns K.A., et al. Human variation in gingival inflammation. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2021. Vol. 118(27). e2012578118. doi:10.1073/pnas.2012578118
10. Di Stefano M, Polizzi A, Santonocito S, Romano A, Lombardi T, Isola G. Impact of Oral Microbiome in Periodontal Health and Periodontitis: A Critical Review on Prevention and Treatment. *Int J Mol Sci*. 2022. Vol. 23(9). P. 5142. doi:10.3390/ijms23095142
11. Mosaddad S.A., Tahmasebi E, Yazdani A, et al. Oral microbial biofilms: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019. Vol. 38(11). P. 2005-2019. doi:10.1007/s10096-019-03641-9
12. Colombo A.V., Barbosa G.M., Higashi D, di Micheli G, Rodrigues P.H., Simionato M. Quantitative detection of *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus fae-*

calis and *Pseudomonas aeruginosa* in human oral epithelial cells from subjects with periodontitis and periodontal health. *J Med Microbiol*. 2013. 62(Pt 10). P. 1592-1600. doi:10.1099/jmm.0.055830-0

13. De Weirdt R, Van de Wiele T. Micromanagement in the gut: microenvironmental factors govern colon mucosal biofilm structure and functionality. *NPJ Biofilms Microbiomes*. 2015. №1. P. 15026. doi:10.1038/npjbiofilms.2015.26

14. Грузєва Т.С. Біостатистика. Вінниця: Нова книга, 2020. 384 с.

References:

1. Yanchuk A.O., Skyba V.Ya., Katerynychuk I.P., Kuznichenko S.O., Skyba O.V. (2019) Epidemiologichni doslidzhennia ta monitorynh stomatologichnoi zakhvoriuvanosti u ditei Ukrainy [Epidemiological investigations and monitoring of stomatological morbidity in children of Ukraine]. *Svit medytsyny ta biolohii – World of medicine and biology*, 2 (68), 154-158 [in Ukrainian].
2. Yucel-Lindberg T., Bege T. (2013). Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Review Molecular Medicine*, 8, 75-78. doi: 10.1017/erm.2013.8
3. Nazir, M., Al-Ansari, A., Al-Khalifa, K., Alhareky, M., Gaffar, B., & Almas, K. (2020). Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *The Scientific World Journal*, 2020, 2146160. <https://doi.org/10.1155/2020/2146160>
4. Hernández, M., Mayer, M. P. A., & Santi-Rocca, J. (2022). Editorial: The Human Microbiota in Periodontitis. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 12, 952205. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.952205>
5. Arweiler, N. B., & Netuschil, L. (2016). The Oral Microbiota. *Advances in experimental medicine and biology*, 902, 45–60. https://doi.org/10.1007/978-3-319-31248-4_4
6. Curtis, M. A., Diaz, P. I., & Van Dyke, T. E. (2020). The role of the microbiota in periodontal disease. *Periodontology 2000*, 83(1), 14–25. <https://doi.org/10.1111/prd.12296>
7. Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papapanou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nature reviews. Disease primers*, 3, 17038. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.38>
8. Song, J., Wu, Y., Yin, X., Ma, H., & Zhang, J. (2023). Mendelian Randomisation Study on Association of Gut Microbiota and Periodontitis. *International dental journal*, 73(6), 847–853. <https://doi.org/10.1016/j.identj.2023.05.002>
9. Bamashmous, S., Kotsakis, G. A., Kerns, K. A., Leroux, B. G., Zenobia, C., Chen, D., Trivedi, H. M., McLean, J. S., & Darveau, R. P. (2021). Human variation in gingival inflammation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 118(27), e2012578118. <https://doi.org/10.1073/pnas.2012578118>

10. Di Stefano, M., Polizzi, A., Santonocito, S., Romano, A., Lombardi, T., & Isola, G. (2022). Impact of Oral Microbiome in Periodontal Health and Periodontitis: A Critical Review on Prevention and Treatment. *International journal of molecular sciences*, 23(9), 5142. <https://doi.org/10.3390/ijms23095142>

11. Mosaddad, S. A., Tahmasebi, E., Yazdani, A., Rezvani, M. B., Seifalian, A., Yazdani, M., & Tebyanian, H. (2019). Oral microbial biofilms: an update. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases* : official publication of the European Society of Clinical Microbiology, 38(11), 2005–2019. <https://doi.org/10.1007/s10096-019-03641-9>

12. Colombo, A. V., Barbosa, G. M., Higashi, D., di Micheli, G., Rodrigues, P. H., & Simionato, M. R. L. (2013). Quantitative detection of *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* and *Pseudomonas aeruginosa* in human oral epithelial cells from subjects with periodontitis and periodontal health. *Journal of medical microbiology*, 62(Pt 10), 1592–1600. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.055830-0>

13. De Weirtdt, R., & Van de Wiele, T. (2015). Micro-management in the gut: microenvironmental factors govern colon mucosal biofilm structure and functionality. *NPJ biofilms and microbiomes*, 1, 15026. <https://doi.org/10.1038/npjbiofilms.2015.26>

14. Hruzieva T.S., (2020). *Biostatystyka [Biostatistics]*. Vinnytsia: Nova knyha. 384 p [in Ukrainian].