

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗИ: ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Шило М. М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького м. Львів, Україна

Анотація. Значне зниження якості здоров'я населення в Україні, в останні десятиріччя, зокрема і стоматологічного здоров'я, відбувається за рахунок вираженої поліморбідності. Загальносоматичні захворювання у 85% випадків є супутніми або активізують патологічний процес у пародонті. Однією із форм супутньої патології, яка негативно впливає на перебіг запальних процесів пародонта, є туберкульоз. Метою роботи було вивчення мікробного спектру ротової порожнини при запальних захворюваннях пародонта у дітей при туберкульозі легень. Для досягнення поставленої мети було проведено дослідження мікробного пейзажу біотопів ротової порожнини, а саме ротової рідини та поверхні ясен. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за морфотинкторіальними властивостями. Обстежено 116 хворих на туберкульоз дітей з запальними захворюваннями пародонта. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Встановлено, що у ротовій рідині та на поверхні ясен персистують асоціації аеробних, факультативно анаеробних та анаеробних бактерій. Запальні захворювання пародонта у хворих на туберкульоз дітей супроводжувалися вірогідним зростанням частоти виявлення і концентрації мікроорганізмів, причому зі зростанням важкості перебігу специфічного процесу це зростання ставало більш вираженим. Вивчення проблеми патології тканин пародонта при туберкульозі у дітей дозволить оцінити клінічний перебіг пародонта та підвищити ефективність профілактики і лікування цієї патології у даного контингенту дітей.

Ключові слова: діти, туберкульоз, пародонт, ротова рідини, поверхня ясен, мікробіоценоз.

Вступ. В Україні за останні десятиріччя спостерігається значне зниження якості здоров'я населення, в тому числі і стоматологічного здоров'я, за рахунок вираженої поліморбідності. Однією із найвагоміших проблем у сучасній стоматології є захворювання пародонта, що пов'язано зі значною поширеністю, комплексним характером ушкодження та включенням в патологічний процес, окрім тканин пародонта, інших органів і систем, а також порушеннями в різних ланках гомеостазу організму людини [2, 5, 6, 16]. Епідеміологічні дослідження останніх років показали високу поширеність захворювань тканин пародонта у дітей і підлітків як у світі (80%) в цілому, так і в Україні (60-70%) згідно даних ВООЗ. Значне поширення запальних хвороб пародонта зумовлено погіршенням рівня життя населення, несприятливими

екологічними умовами проживання, клімато-географічними особливостями, наявністю ендемічних територій [4, 9, 18].

Загальносоматичні захворювання у 85% випадків є супутніми або активізують патологічний процес у пародонті. Однією із форм супутньої патології, яка негативно впливає на перебіг запальних процесів пародонта, є туберкульоз [1, 3, 6]. Особливої актуальності проблема патології пародонта у хворих на туберкульоз набула в останні два десятиріччя [13].

До факторів, які впливають на зниження якості здоров'я населення, належать і шкідливі чинники екологічного забруднення довкілля – порушення мікроелементного складу води та ґрунту, продукти сучасних біотехнологій, радіоактивне забруднення території проживання [5, 7, 8, 12]. Найбільш чутливо та швидко реагує на несприятливий вплив імунна система, яка є однією із основних систем гомеостазу і відіграє ключову роль в механізмах порушення здоров'я населення в умовах забрудненого довкілля [10, 11, 14, 15].

В ланцюгові патологічних механізмів розвитку захворювань пародонта значну роль відіграють не лише імунні, але і мікробні чинники, а прогноз та перебіг захворювань пародонта залежить як від стану неспецифічної резистентності всього організму, так і тканин, які задіяні в патологічному процесі, а також від складу мікрофлори порожнини рота [16, 17]. Більшість захворювань пародонта, як і туберкульоз, мають запальний характер і можуть розвиватися під впливом як місцевих факторів, так і загальних чинників на тлі порушення реактивності організму. Виникаючи в дитячому віці, запальні процеси в пародонті не тільки призводять до втрати зубів, а й підвищують ризик розвитку тяжких захворювань організму [4, 15].

Мікробна екологія порожнини рота включає присутність 500 різних мікроорганізмів і пошуки серед них пародонтальних патогенів дозволили встановити відносно невелику групу збудників, з якими пов'язані запально-деструктивні захворювання пародонта. Кількісний склад мікрофлори і співвідношення різних її представників залежать від багатьох факторів порожнини рота, зокрема, від антимікробного фактора слюни і ясенної рідини, стану гігієни порожнини рота, від наявності соматичної патології, характеру харчування, стану екології, забруднення біосфери і т. п. [7, 8].

Вирішення проблеми запальних захворювань тканин пародонта при туберкульозі у дітей зможе відіграти свою роль як для оцінки клінічного перебігу хвороб пародонта, так і для підвищення ефективності методів профілактики і лікування змін в пародонті.

Мета дослідження - вивчення мікробного спектра ротової порожнини при запальних захворюваннях пародонта у хворих на туберкульоз дітей.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 116 хворих на туберкульоз дітей віком від 6 до 17 років, які склали основну групу: серед них 26 (22,4 %) дітей з групи підвищеного

ризиком захворювання на туберкульоз; 35 (30,2 %) дітей з клінічними формами первинного туберкульозу; 55 (47,4 %) дітей підліткового віку з вторинними формами туберкульозу легень. Контрольну групу склали 20 практично здорових дітей.

Для вивчення показників мікробіоценозу ротової рідини та поверхні ясен у обстежених дітей матеріал забирали стерильним тампоном на цукровий бульон. Через 24 год росту в термостаті матеріал дослідження висівали на диференційно-діагностичні поживні середовища відповідно до наказу № 234 МОЗ України від 2006 р. Проведено мікроскопію матеріалу із цукрового бульйону. Облік росту на поживних середовищах починали через 24 год. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за морфотинкторіальними та культуральними властивостями. Ідентифікацію мікрофлори бактеріального спектру починали з вивчення колоній у первинних висівах патологічного матеріалу на чашках Петрі з 5% кров'яним агаром. Для встановлення належності культури до роду *Staphylococcus* застосовували культуральний бактеріологічний методи. На кров'яному агарі проводили ідентифікацію мікрофлори за наявністю характерного росту. Для стафілокока були характерні білі або золотисті випуклі колонії з зоною гемолізу, для стрептокока – гемоліз α і β . Кінцева ідентифікація *St-aureus* визначається наявністю штамів плазмокоагулази. На середовищі Сабуро ріст визначається через 48-72 год – наявні випуклі білі колонії з характерним запахом молочно-кислих продуктів, що означає наявність грибів роду *Candida*. Ріст на тіогліколевому середовищі давали лактобактерії, які ідентифікували при мікроскопії. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за морфотинкторіальними та культуральними властивостями. Ідентифікацію непатогенних нейсерій проводили з використанням тестів на каталазу, цитохромоксидазу з вивченням культуральних і біохімічних властивостей на поживних середовищах. Після інкубації у термостаті протягом 24-48 годин підраховували кількість колоній, що виростили на поверхні щільних середовищ та перераховували одержані дані в десятинні логарифми. Статистична обробка результатів здійснювалася методами варіаційної статистики, реалізованими стандартним пакетом прикладних програм Statistica for Windows 6.0.

Результати та їх обговорення. Вивчення мікрофлори ротової порожнини у обстежених дітей (табл. 1) виявило, що ротову рідину та поверхню ясен у хворих на туберкульоз дітей найчастіше колонізували бактерії роду *Streptococcus*, а саме *Str.mutans*, *Str.salivarius*, *Str. β -haemoliticus*; бактерії роду *Staphylococcus* (*S.aureus*, *S.epidermidis*).

Колонізація *Str.mutans* становила $(5,45 \pm 0,22)$ КУО/мл в ротовій та $(5,98 \pm 0,18)$ КУО/мл на поверхні ясен основної групи і $(4,01 \pm 0,36)$ КУО/мл в ротовій, що перевищувало дані у здорових дітей - $(3,38 \pm 0,32)$ КУО/мл і $(3,59 \pm 0,23)$ КУО/мл, ($p < 0,05$). Колонізація *Str.salivarius* визначалася в менших кількостях у дітей основної, ніж у здорових в ротовій рідині – відповідно $(3,21 \pm 0,16)$ КУО/мл проти $(4,82 \pm 0,28)$ КУО/мл, ($p < 0,05$).

Мікробна колонізація *Str.salivarius* на поверхні ясен у дітей основної групи не виявлена. Визначення колонізації *Str.β-haemoliticus* теж виявило її у менших кількостях у дітей основної групи, ніж у здорових – відповідно $(3,34 \pm 0,11)$ КУО/мл проти $(4,42 \pm 0,27)$ КУО/мл ($p < 0,05$) у ротовій рідині і $(3,08 \pm 0,23)$ КУО/мл проти $(4,29 \pm 0,25)$ КУО/мл, ($p < 0,05$) на поверхні ясен.

Таблиця 1

Кількісний склад мікробіоценозу порожнини рота при запальних захворюваннях пародонта у хворих на туберкульоз дітей обстежених груп (КУО/мл)

Види мікроорганізмів	Концентрація мікрофлори в біотопах			
	ротової рідини		поверхні ясен	
	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група
<i>Str.mutans</i>	$3,38 \pm 0,32$	$5,45 \pm 0,22^*$	$3,59 \pm 0,23$	$5,98 \pm 0,18^*$
<i>Str.salivarius</i>	$4,82 \pm 0,28$	$3,21 \pm 0,16^*$	$4,25 \pm 0,05$	-----
<i>Str.β-haemoliticus</i>	$4,42 \pm 0,27$	$3,34 \pm 0,11^*$	$4,29 \pm 0,25$	$3,08 \pm 0,23^*$
<i>S.aureus</i>	$1,70 \pm 0,54$	$4,05 \pm 0,35^*$	$1,32 \pm 0,35$	$4,72 \pm 0,21^*$
<i>S.epidermidis</i>	$2,45 \pm 0,15$	$5,08 \pm 0,37^*$	$2,85 \pm 0,13$	$5,18 \pm 0,26^*$
<i>N.catarrhalis</i>	$2,15 \pm 0,03$	$4,28 \pm 0,13^*$	$2,34 \pm 0,18$	$4,86 \pm 0,19^*$
<i>E.coli</i>	$2,17 \pm 0,06$	$5,28 \pm 0,35^*$	$2,20 \pm 0,09$	$5,47 \pm 0,26^*$
<i>Cor.xerosis</i>	$4,12 \pm 0,18$	$3,98 \pm 0,23$	$3,52 \pm 0,20$	$3,01 \pm 0,32^*$
<i>Lactobacillus</i>	$3,52 \pm 0,28$	$4,96 \pm 0,23^*$	$3,60 \pm 0,17$	$5,38 \pm 0,27^*$
Гриби роду <i>Candida</i>	$2,32 \pm 0,16$	$3,52 \pm 0,16^*$	$2,05 \pm 0,09$	$4,80 \pm 0,35^*$

* $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою

У обстежених дітей виявлено суттєве обсіменіння ротової рідини та поверхні ясен бактеріями роду *Neisseria* (*N.catarrhalis*) та роду *Corinebacterium* (*Corinebacterium xerosis*), а в спектрі мікрофлори у дітей основної групи значну частину складали бактерії роду *Lactobacillus*. До складу мікробних асоціацій у обстежених дітей входили гриби роду *Candida*, *E.coli*. При мікроскопії мазків виявляли також вірусні включення. Колонізація *S.aureus* була вищою у дітей основної групи, ніж у здорових. Крім того, концентрація мікроорганізмів була вищою на поверхні ясен, ніж у ротовій рідині і найбільш виражено це визначалося у дітей основної групи, – відповідно $(4,72 \pm 0,21)$ КУО/мл проти $(4,05 \pm 0,35)$ КУО/мл і $(3,60 \pm 0,25)$ КУО/мл, ($p < 0,05$) проти $(4,10 \pm 0,22)$ КУО/мл, ($p < 0,05$). Аналогічна тенденція була характерна і для *S.epidermidis*. Колонізація *Neisseria catarrhalis* та *Escherichia coli* переважала у дітей основної групи над рівнем колонізації у здорових дітей. Так, *Neisseria catarrhalis* переважала у ротовій рідині $(5,08 \pm 0,37)$ КУО/мл, ($p < 0,05$) та на поверхні ясен $(5,18 \pm 0,26)$ КУО/мл, ($p < 0,05$) основної групи. Аналогічна тенденція була характерна для *Escherichia coli*, концентрації *Lactobacillus* і, особливо, грибів роду *Candida*.

У хворих на туберкульоз дітей з запальними захворюваннями пародонта (табл.2) визначалося вірогідне зростання частоти виявлення і концентрації мікроорганізмів на поверхні ясен, причому частота виявлення та концентрація мікроорганізмів при вогнищевому

пародонтиті були більш виражені, ніж при катаральному гінгівіті. Це особливо стосувалося таких мікроорганізмів, як *S.aureus* (частота виявлення в основній групі у $(66,67 \pm 2,1)\%$ випадків при катаральному гінгівіті проти $(3,72 \pm 0,21)$ КУО/мл ($p > 0,05$).

Таблиця 2

Частота виявлення та концентрація мікроорганізмів на поверхні ясен хворих на туберкульоз дітей залежно від форм патології пародонта

Мікро-організми	Контрольна група (здорові діти) (n = 20)		Основна група			
			катаральний гінгівіт (n = 27)		вогнищевий пародонтит (n = 13)	
	частота вияв- лення (%)	концентрація КУО/мл	частота виявлення (%)	концентрація КУО/мл	частота виявлен- ня (%)	концен- трація КУО/мл
<i>Str.mutans</i>	85,0	$4,56 \pm 0,13$	92,59	$5,24 \pm 0,12$	100,0	$5,97 \pm 0,23$
<i>Str.β- haemoliticus</i>	15,0	$4,30 \pm 0,16$	62,96	$3,47 \pm 0,13$	82,25	$3,72 \pm 0,16$
<i>S.aureus</i>	15,0	$1,75 \pm 0,12$	66,67*	$4,03 \pm 0,29$	84,62*	$4,75 \pm 0,21$
<i>S.epidermidis</i>	0	0	48,15*	$4,16 \pm 0,31$	69,23*	$5,14 \pm 0,23$
<i>N.catarrhalis</i>	20,0	$2,15 \pm 0,14$	37,04*	$4,26 \pm 0,16$	46,15*	$4,90 \pm 0,23$
<i>Lactobacillus</i>	100,0	$4,28 \pm 0,15$	100,0	$4,75 \pm 0,13$	100,0	$5,42 \pm 0,28$
<i>Candida</i>	20,0	$2,68 \pm 0,11$	55,56	$3,28 \pm 0,12$	76,92*	$4,86 \pm 0,29$

* $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою

Аналогічна тенденція визначалася і при вогнищевому пародонтиті – частота виявлення $(84,62 \pm 2,3)\%$ проти $(6,67 \pm 0,9)\%$, ($p < 0,05$), а концентрація мікроорганізмів $(4,75 \pm 0,21)$ КУО/мл проти $(4,08 \pm 0,12)$ КУО/мл, ($p < 0,05$). Аналогічна динаміка була характерна і для *S.epidermidis*, *Neisseria catarrhalis* та грибів роду *Candida*

Запальні захворювання пародонта у хворих на туберкульоз дітей обстежуваних груп супроводжувалися вірогідним зростанням частоти виявлення і концентрації мікроорганізмів, причому зі зростанням важкості перебігу специфічного процесу це зростання ставало більш вираженим. Так, частота виявлення *Str.mutans* зростала від $(90,48 \pm 2,7)\%$ у групі підвищеного ризику захворювання до $100,0\%$ при вторинних формах туберкульозу; *Str.β-haemoliticus* - від $19,05\%$ до $70,0\%$; *S.aureus* - від $28,57\%$ до $76,67\%$; *N.catarrhalis* - від $23,81\%$ до 40% ; грибів роду *Candida* - від $33,33\%$ у групі підвищеного ризику захворювання на туберкульоз до $76,67\%$ при вторинних формах туберкульозу ($p < 0,05$). У ротовій рідині та на поверхні ясен частота виявлення різних мікроорганізмів визначалася як у середніх (10^4 КУО/мл), так і у високих (10^6 КУО/мл) титрах. Частка дітей з титрами *Str.mutans* 10^4 КУО/мл і 10^6 КУО/мл у ротовій рідині та на поверхні ясен у хворих на туберкульоз дітей була вірогідно вищою порівняно з даними у здорових дітей ($p < 0,05$). Частка дітей з високими титрами (10^6 КУО/мл) *Str.mutans* переважала серед обстежених основної групи як у ротовій рідині $(60,0 \pm 2,0)\%$, так

і на поверхні ясен ($90,0 \pm 2,6$) %, $p < 0,05$. Крім того, високий титр *Str.mutans* як у ротовій рідині, так і на поверхні ясен залежав від стану гігієни ротової порожнини – у ($45,0 \pm 1,6$) % обстежених основної та контрольної груп з високим титром взагалі не чистили зуби. У хворих на туберкульоз дітей виявлено також *Str.β-haemoliticus*, які мають вирішальне значення у виникненні респіраторної патології.

Частка дітей з середніми та високими титрами *Str.β-haemoliticus* у ротовій рідині та на поверхні ясен була вірогідно вищою порівняно з даними у здорових дітей у основній групі. Частка дітей з середніми та високими титрами висівання *S.aureus* у ротовій рідині та на поверхні ясен у обстежених основної групи перевищувала дані висівання у здорових дітей.

Аналогічна динаміка була характерна і для середніх та високих титрів *S.epidermidis* з гемолітичними властивостями, який у ротовій рідині та на поверхні ясен у дітей основної групи. Наявність *S.epidermidis* з гемолітичними властивостями свідчить про значні порушення колоніальної резистентності порожнини рота у дітей з запальними захворюваннями пародонта на тлі туберкульозу легень.

Так, середні титри *Lactobacillus* у 1,5 раза частіше зустрічалися у обстежених основної групи як у ротовій рідині, так і на поверхні ясен – 60,0 % і 50,0 %, ($p < 0,05$). Високий титр *Lactobacillus* вірогідно частіше зустрічався на поверхні ясен основної групи

Слизову оболонку ротової порожнини часто колонізують гриби *Candida*. До факторів, які сприяють розмноженню грибів роду *Candida* відноситься зниження механізмів захисту ротової порожнини внаслідок системних і місцевих чинників, до яких належить таке захворювання як туберкульоз, тривале лікування антимікобактеріальними препаратами, негативний вплив факторів довкілля та відсутність у більшості випадків гігієни порожнини рота, що сприяє порушенню рівноваги нормальної мікрофлори порожнини рота у дітей на тлі туберкульозу.

Ознакою носійства грибів роду *Candida* є їх висіювання у титрі до 10^3 КУО/мл у ротовій рідині, а діагностичною ознакою кандидозу ротової порожнини є їх висіювання понад 10^3 КУО/мл, тому нами проведено також вивчення частоти рівнів цих мікроорганізмів у різних біотопах ротової порожнини у обстежених нами дітей. У хворих на туберкульоз легень дітей виявлення грибів роду *Candida* у ротовій рідині та на поверхні ясен зустрічалось вірогідно частіше, ніж у здорових. Така частота виявлення грибів роду *Candida* певною мірою зумовлена підтримкою росту грибів за рахунок кислородопродукуючої активності *Str.mutans*, особливо на поверхні ясен, у дітей з вогнищевим пародонтитом на тлі туберкульозу легень.

Висновки та перспективи. Виявлення діагностичних титрів грибів роду *Candida* в порожнині рота ще не є підставою для діагностування кандидозу, але свідчить про ризик його виникнення та про наявні зміни колонізаційної резистентності порожнини рота при запальних захворюваннях пародонта у хворих на туберкульоз дітей.

Запальні захворювання пародонта у хворих на туберкульоз органів дихання дітей супроводжуються вірогідним зростанням частоти виявлення і концентрації таких мікроорганізмів як *Str.mutans*, *Str.β-haemoliticus*, представниками роду *Staphylococcus*, такими як *S.aureus* і *S.epidermidis* з гемолітичними властивостями, а також представниками роду *Neisseria catarrhalis*, *Lactobacillus* та грибами роду *Candida*. Отриманий спектр мікробної контамінації ротової порожнини у обстежених дітей зумовлений також негативною дією на організм дітей мікобактерій туберкульозу, яка провокує пригнічення імунологічної реактивності організму та порушення стану місцевого імунітету, що і відобразилось на колонізаційній резистентності порожнини рота.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрова Е. А. Оптимизация лечения пародонтита у больных туберкулезом / Е. А. Александрова, А. В. Лепилин, Н. Е. Казимирова, А. А. Шульдяков // *Стоматология*.- 2010.- № 4.- С.25-27.
2. Александріна Т. А. Особливості епідемії туберкульозу в Україні / Т. А. Алесандріна // *Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція*.- 2012.- № 2.- С.7-13
3. Аль Хашим Ахмед Особливості мінеральної щільності кісткової тканини залежно від клінічної картини у хворих на дисциркуляційну енцефалопатію, що зазнали дії іонізуючого випромінювання / Аль Хашим Ахмед // *Здобутки клінічної і есперим.медицини*.- 2010.- № 2.- С. 19-22.
4. Бебешко В. Г. Структурні зміни твердих тканин зубів та кісткової тканини альвеолярного паростка в осіб, що зазнали впливу іонізуючого випромінювання / В. Г. Бебешко, Л. О. Дарчук, Л. В. Завербна // *Журнал АМН України*.- 2003.- т.9.- № 3.- С.556-568.
5. Безвужко Е. В. Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які проживають у різній за екологічною ситуацією місцевості / Е. В. Безвужко, Т. Г. Гутор // *Новини стоматології*.- 2008.- № 3(56).- С. 42-46.
6. Білоклицька Г. Ф. Особливості цитокінового статусу у хворих на генералізований пародонтит, асоційований з різними формами ревматоїдного артриту / Г. Ф. Білоклицька, Г.М. Воробйова, Н. В. Цецура // *Новини стоматології*.- 2010.- № 2.- С. 64-67.
7. Гавжа С. И. Анализ клинико-иммунологического статуса полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести при использовании антибактериальных средств / С. И. Гавжа, А. И. Воронина, О. В. Шкаредная // *Стоматология*.- 2010.- № 3.- С. 30-33.
8. Дорошенко С. І. Імунологічні дослідження ротоглоткового секрету і зубного нальоту в дітей із зубощелепними аномаліями та хворобами тканин пародонта за наявності в них

ендокринної патології / С. І. Дорошенко, О. В. Саранчук, О. Ф. Мельников // *Український стоматологічний альманах*.- 2010.- № 3.- С.59-64.

9. Мельников О. Ф. Клинико-иммунологические параллели при пародонтите и заболеваниях верхних дыхательных путей / О. Ф. Мельников, В. И. Шматко, В. В. Кищук // *Современная стоматология*.- 2007.- № 3.- С.31-34.

10. Мельничук Г. М. Зміни в цитокіновому спектрі сироватки крові на фоні комплексного лікування генералізованого пародонтиту із застосуванням спіруліни / Г. М. Мельничук // *Новини стоматології*.- 2011- № 3.- С. 48 - 52.

11. Рабинович О. Ф. Изменение микробной флоры при патологии слизистой оболочки рта / О. Ф. Рабинович, И. М. Рабинович, Е. С. Абрамова // *Стоматология*.- 2011.- № 6.- С. 71-76.

12. Романенко И. Г. Состояние местного и гуморального иммунитета у больных целиакией с наличием глютеночувствительных поражений слизистой оболочки рта / И. Г. Романенко, А. И. Гордиенко, Д. В. Дударь // *Укр.стомат.альманах*.- 2012.- № 5.- С. 65-68.

13. Сахелашвілі-Біль О. І., Костик О. П., Сахелашвілі М. І. Клініка та діагностика туберкульозу легень у дітей і підлітків з контакту / О. І. Сахелашвілі-Біль, О. П. Костик, М. І. Сахелашвілі // *Туберкульоз Легеневі хвороби ВІЛ-інфекція*.- 2021.- № 3.- С. 102-103.

14. A new automatic device for measuring the spinnbarkeit of saliva: the Neva Meter / K. Gohara, T. Ansai, T. Koseki [et al.] // *J. Dent.* – 2004. – Vol.32, №4. – P. 335-338.

15. Tobón-Arroyave S.I. Correlation between salivary IL-1 β levels and periodontal clinic status / S. I. Tobón-Arroyave, P. E. Jaramillo-González, D. M. Isaza-Guzmán // *Archives of oral biology*. – 2008. – 53. – P. 346-352.

16. Proteinase activity of prevotella species associated with oral purulent infection / M. Yanagisawa, T. Kuriyama, D. W. Williams [et al.] // *Curr. Microbiol.* - 2006. - Vol.52, №5. – P. 375-378.

17. Zambon J. Periodontal diseases: microbial factors / J. Zambon // *Ann. Periodontol.* – 2003. – Vol.3, № 4. – P. 79-85.

REFERENCES

1. Alexandrova E A Optimization of treatment of periodontitis in patients with tuberculosis / E A Alexandrova, A V Lepilin, N E Kazimirova, A A Shuldyakov // *Dentistry*.- 2010.- № 4.- С .25-27.

2. Alexandrina T A Features of the tuberculosis epidemic in Ukraine / T A Alessandrina // *Tuberculosis. Pulmonary diseases. HIV infection*.- 2012.- № 2.- P.7-13

3. A I Hashim Ahmed Features of bone mineral density depending on the clinical picture in patients with dyscirculatory encephalopathy exposed to ionizing radiation / A I Hashim Ahmed // *Achievements of clinical and experim.medicine*.- 2010.- № 2.- P. 19- 22.

4. Bebeshko V G Structural changes in the hard tissues of teeth and bone tissue of the alveolar sprout in

persons exposed to ionizing radiation / V G Bebeshko, L O Darchuk, L V Zaverbna // *Journal of the Academy of Medical Sciences of Ukraine*.- 2003.- v.9.- № 3.- P.556-568.

5. Bezvushko E V Dental level of health of children living in different ecological situations / E V Bezvushko, T G Gutor // *News of dentistry*.- 2008.- № 3 (56) .- P. 42-46.

6. Biloklytska G F Features of cytokine status in patients with generalized periodontitis associated with various forms of rheumatoid arthritis / G F Biloklytska, G M Vorobyova, N V Tsetsura // *News of dentistry*.- 2010.- № 2.- P. 64-67.

7. Gavzha S I Analysis of clinical and immunological status of the oral cavity in patients with chronic generalized periodontitis of mild and moderate severity when using antibacterial agents / S I Gajva, A I Voronina, O V Shkarednaya // *Dentistry* .- 2010.- № 3.- P. 30-33.

8. Doroshenko SI Immunological studies of oropharyngeal secretion and plaque in children with dental anomalies and periodontal diseases in the presence of endocrine pathology / S I Doroshenko, O V Saranchuk, O F Melnikov // *Ukrainian dental almanac*.- 2010.- № 3.- P.59-64.

9. Melnikov O F Clinical and immunological parallels in periodontitis and diseases of the upper respiratory tract / O F Melnikov, V I Shmatko, V V Kishchuk // *Modern dentistry*.- 2007.- № 3.- P. 31-34.

10. Melnichuk G M Changes in the cytokine spectrum of blood serum on the background of complex treatment of generalized periodontitis with the use of spirulina / G M Melnichuk // *Dentistry News*.- 2011.- № 3.- P. 48 - 52.

11. O F Rabinovich O F Changes in the microbial flora in the pathology of the oral mucosa / O F Rabinovich, I M Rabinovich, E S Abramova // *Stomatology*.- 2011.- № 6.- P. 71 -76.

12. Romanenko I G The state of local and humoral immunity in patients with celiac disease with the presence of gluten-sensitive lesions of the oral mucosa / I G Romanenko, A I Gordienko, D V Dudar // *Ukr.stomat.almanakh*.- 2012 .- № 5.- P. 65-68.

13. Sahelashvili-Bil O I, Kostyk O P, Sahelashvili M I Clinic and diagnosis of pulmonary tuberculosis in children and adolescents from contact / O I Sahelashvili-Bil, O P Kostyk, M I Sahelashvili // *Tuberculosis Pulmonary diseases HIV infection*.- 2021.- № 3.- P. 102-103.

14. A new automatic device for measuring the spinnbarkeit of saliva: the Neva Meter / K. Gohara, T. Ansai, T. Koseki [et al.] // *J. Dent*. - 2004. - Vol.32, №4. - P. 335-338.

15. Tobón-Arroyave S. I. Correlation between salivary IL-1 β levels and periodontal clinic status / S. I. Tobón-Arroyave, P. E. Jaramillo-González, D. M. Isaza-Guzmán // *Archives of oral biology*. - 2008. - 53. - P. 346-352.

16. Proteinase activity of prevotella species associated with oral purulent infection / M. Yanagisawa, T. Kuriyama, D. W. Williams [et al.] // *Curr. Microbiol*. - 2006. - Vol.52, №5. - P. 375-378.

17. Zambon J. Periodontal diseases: microbial factors / J. Zambon // *Ann. Periodontol*. - 2003. - Vol.3, № 4. - P. 79-85.

INFLAMMATORY DISEASES OF PERIODONTS IN CHILDREN WITH TUBERCULOSIS: FEATURES OF MICROBIOCENOSIS OF THE ORAL CAVITY

Shylo M. M.

Abstract. A significant decline in the quality of public health in Ukraine in recent decades, including dental health, is due to severe polymorbidity. General somatic diseases in 85% of cases are concomitant or activate the pathological process in the periodontium. One of the forms of concomitant pathology, which negatively affects the course of inflammatory processes of the periodontium, is tuberculosis. The aim of the study was to study the microbial spectrum of the oral cavity in inflammatory periodontal diseases in children with tuberculosis. To achieve this goal, a study of the microbial landscape of the biotopes of the oral cavity, namely oral fluid and gum surface. Identification of microorganisms was performed by morphotinctorial properties. 72 patients with tuberculosis of children with inflammatory periodontal diseases were examined. The control group consisted of 20 healthy individuals. It has been established that associations of aerobic, facultative anaerobic and anaerobic bacteria persist in the oral fluid and on the surface of the gums. Inflammatory periodontal diseases in children with tuberculosis were accompanied by a probable increase in the frequency of detection and concentration of microorganisms, and with increasing severity of the specific process, this increase became more pronounced. The study of the problem of periodontal tissue pathology in tuberculosis in children will assess the clinical course of periodontitis and increase the effectiveness of prevention and treatment of this pathology in this group of children.

Key words: children, tuberculosis, periodontitis, oral fluids, gum surface, microbiocenosis.

Шило Маряна +380984516838; kaf_phthisiology@meduniv.lviv.ua