

Осипчук Н.О.

*асистент кафедри мікробіології, вірусології та імунології,
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця*

КЛІНІЧНІ ВАРІАНТИ КАНДИДОЗУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І-ГО ТИПУ

Останнім часом в практиці ендокринологів реєструють збільшення грибкових захворювань серед пацієнтів з діагнозом цукровий діабет І-го типу. При цьому зростає частка «опортуністичних мікозів», під якими розуміють глибокі мікози у хворих з імунодефіцитами. За даними Єлінова Н.П. [1, с. 41] розвиток опортуністичних інфекцій може виникнути під впливом різноманітних факторів, які доцільно розділити на 4 групи:

1. Захворювання: ендокринопатія (цукровий діабет, зоб і ін.), гематологічні (лейкемія), інші злякисні пухлини, бактеріальні інфекції, імунодефіцитні стани, включаючи СНІД.

2. Ятрогенні фактори: імуносупресорні, кортикостероїдні, цитостатичні, антибіотична терапія, інтенсивна терапія, катетеризація, хірургічні втручання на серці, черевної порожнини, трансплантація органів та тканин.

3. Вікові: недоношені і новонароджені діти, люди похилого віку.

4. Інші: вагітність, травми, опіки, неповноцінне харчування, негативний вплив навколишнього середовища.

За даними авторів серед мітотичних уражень ротової порожнини серед пацієнтів хворих на цукровий діабет І-го типу діагностуються інфекції, викликані представниками роду *Candida* [1, с. 41; 3, с. 120; 4, с. 41].

Кандидоз – це гостре чи хронічне захворювання, викликане грибами роду *Candida* (*C. albicans*, *C. albicans var. stellatoidea*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. kefyr* та ін.), які уражають слизові оболонки та шкіру, внутрішні органи і системи [2, с. 361].

Існує декілька класифікацій кандидозу, де представлені основні клінічні форми мікозу, в залежності від форми захворювання, локалізації паталогічного процесу, патоморфологічних проявів. На сьогоднішній день найчастіше використовують класифікацію Н.Д. Шеклакової [5, с. 163].

Мета нашого дослідження – вивчення особливостей клінічного протікання кандидозу слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет І-го типу.

Було обстежено 50 пацієнтів (35 – жіночої та 15 – чоловічої статі) з діагнозом цукровий діабет І-го типу, віком від 18 до 40 років. Пацієнти знаходилися на денному стаціонарі клініки Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка академії медичних наук України в м. Київ. Всі пацієнти підписали інформаційну згоду на проведення дослідження згідно ст. 42 Основ законодавства України про охорону здоров'я.

Для виявлення кандидозу слизової оболонки порожнини рота проводили клінічні та мікологічні дослідження. Забір матеріалу здійснювали стерильними

ватняними турундами на дерев'яних паличках та стоматологічних голках у ранішні години без впливу засобів особистої гігієни ротової порожнини, натщесерце. Збір матеріалу у пацієнтів досліджуваної групи брали з слизової оболонки щоки (ретромолярна ділянка), дорсальної поверхні язика, куту рота (межа слизової та шкіри), слизової оболонки піднебіння. Зібраний матеріал поміщали в транспортне середовище Amies для транспортування до мікробіологічної лабораторії (протягом двох годин) і пересівали на середовище Сабуро. Чашки Петрі з засіяним матеріалом поміщали в термостат з температурою 37°C на 1-2 доби. Ідентифікація кандид була проведена за використанням тест – систем ID 32 test strips компанії bioMerieux та HiCrome Candida Agar / Modified.

В результаті проведених досліджень у 33 з 50 пацієнтів з цукровим діабетом I-го типу був виявлений кандидоз слизової оболонки порожнини рота. Згідно клінічної картини у 21 пацієнта діагностували псевдомембранозну форму кандидозу слизової оболонки порожнини рота (63,63%), у 8 пацієнтів – ерозивну форму (24,24%), в 3 пацієнтів – еритематозну (9,09%) і в 1 хворого – ерозивно-язвенну (3,04%).

Гостру псевдомембранозну форму кандидозу слизової оболонки порожнини рота спостерігали у 7 хворих. При даній клінічній формі захворювання уражається в основному слизова оболонка щік, рідко – піднебіння і язика. На слизовій оболонці відмічали точковий наліт білого кольору, плівки, які мали творожнистий вид. Наліт легко знімався, залишаючи яскраво-червону основу, інколи вона кровоточила. Вогнища ураження, зливаючись між собою, утворювали білі бляшки, обхвачуючи всю поверхню слизової оболонки порожнини рота. При цьому збудником кандидозу слизової оболонки порожнини рота при гострій псевдомембранозній формі являлася *C. albicans*.

Хронічну псевдомембранозну форму діагностували у 14 хворих, при цьому спостерігали ураження всієї поверхні слизової оболонки і наявність кровоточивих ерозій. Плівка білого кольору складно відділялася з поверхні слизової оболонки ротової порожнини. Така форма кандидозу має довге, персистуюче протікання. Збудниками кандидозу хронічної псевдомембранозної форми являлись: *C. albicans*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. tropicalis*.

Еритематозну або атрофічну форму, інколи – десквамативну форму кандидозу слизової оболонки порожнини рота діагностували у 3 пацієнтів. Збудником кандидозу при даній клінічній формі являлась *C. tropicalis*.

Клінічна форма характеризувалась еритематозною поверхнею слизової оболонки, наявністю плівок. Серед суб'єктивних відчуттів пацієнти скаржились на больові відчуття, сухість і відчуття горіння в порожнині рота.

Ерозивно-язвенну форму кандидозу слизової оболонки порожнини рота спостерігали лише в 1 пацієнта, ерозивну – у 8. Для цих форм характерне тяжке протікання, наявність ерозивних і язвенних уражень з білим нальотом, утруднене ковтання. Збудниками кандидозу являлись: *C. albicans*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. tropicalis*.

Таким чином, у хворих на цукровий діабет I-го типу найбільш часто виявляли псевдомембранозну форму кандидозу порожнини рота (63,63%). На другому місці діагностували ерозивну форму кандидозу (24,24%). Основними збудниками кандидозу слизової оболонки порожнини рота являлись представники роду *Candida*: *C. albicans*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. tropicalis*.

Ідентифікація збудників роду *Candida* при кандидозі слизових оболонок ротової порожнини, в залежності від клінічного протікання захворювання, має важливе значення при визначенні тактики етіотропного лікування.

Список використаних джерел:

1. Елинов Н.П. *Candida species* и кандидемии. Состояние проблемы (обзор) // Ж. Проблемы медицинской микологии. – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 4-8.
2. Лукиных Л. М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – Нижний Новгород: НГМА, 2000. – 361 с.
3. Реброва Р. Н. Грибы рода *Candida* при заболеваниях негрибковой этиологии. – М.: Медицина, 1989. – 120 с.
4. Каспина А. И., Дрожжина В. А. Основные клинические формы кандидоза слизистой оболочки полости рта // Ж. Проблемы медицинской микологии. – 2003. – Т. 5, № 2. – С. 41.
5. Степанова Ж. В. Грибковые заболевания. Диагностика, современные методы лечения и профилактика. – М.: КРОН-ПРЕСС, 1996. – 163 с.

Підгорна Н.О., Степанчук Н.А.

студентки;

Хоменко О.М.

*кандидат біологічних наук, доцент,
Дніпропетровський національний університет
імені Олеся Гончара;*

Руденко А.І.

*кандидат біологічних наук,
старший науковий співробітник,
Інститут гастроентерології
Національної академії медичних наук України*

ПРОЦЕСИ ОБМІНУ ЗА УМОВ БЛОКУВАННЯ НО-ЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХРОНІЧНОГО АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТУ У ЩУРІВ

За останні роки кількість осіб з алкогольним гепатитом (АГ) підвищилась більше, ніж у 2 рази [1]. За даних умов порушується функціонування травних залоз, зокрема, печінки та підшлункової залози, що призводить до змін в обмінних процесах. Відомо, що змінювати діяльність шлунково-кишкового тракту можливо, впливаючи на НО-ергічну систему регуляції [10]. Але, щодо