

DOI 10.31718/2077-1096.24.1.62

УДК 616.316.5-002-036.11-008.87:579.8

Ткаченко П.І., Лобань Г.А., Білоконь С.О., Попело Ю.В.,
Лохматова Н.М., Доленко О.Б., Коротич Н.М.**МІКРОБІОТА ПАРОТИТНОГО СЕКРЕТУ У ДІТЕЙ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ
ХРОНІЧНОГО ПАРЕНХІМАТОЗНОГО ПАРОТИТУ**

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна.

В структурі хронічних нозологічних форм сіалоаденітів на хронічний паренхіматозний паротит припадає 80%, що має рецидивуючий перебіг. До теперішнього часу залишається дискусійним питанням стосовно його етіологічного походження, постійно доповнюються дані про патогенетичний вплив зовнішніх та внутрішніх чинників на виникнення чергового загострення. Зокрема, досить часто обговорюється питання щодо ролі дуктогенного шляху проникнення мікробів в протокову систему залоз. Мета роботи. Вивчити мікробіоту паротитного секрету у дітей при загостренні хронічного паренхіматозного паротиту. Матеріали та методи дослідження. Для вивчення якісних характеристик і кількісних параметрів мікробної флори в секреті привушних слинних залоз при загостренні захворювання. В дослідженні було залучено 41 дитину віком від 3 до 15 років, у яких в 18 випадках мав місце активний перебіг, а в інших 23 – неактивний. При виконанні роботи дотримувалися стандартів CLSI, EUCAST й Державних нормативних наказів та доповнень. Результати. Встановлено, що на час виникнення загострення при активному перебігу в секреті залоз превалювали штами плазмокоагулюючих стафілококів та гемолітичних стрептококів у кількості 10^6 - 10^7 КУО/мл, які були переважно чутливі до бета-лактамних антибіотиків всіх поколінь, макролітів, природних і напівсинтетичних аміноглікозидів. Із секрету 4 залоз (11,1%) було виділено асоціацію мікроорганізмів, яка складалася із кокових культур, грамнегативної палички і дріжджевих клітин. При неактивному перебігу в секреті залоз незначно превалювали золотисті стафілококи та гемолітичні стрептококи, але збільшувалася й доля непатогенних кокових мікроорганізмів, а їх кількість становила 10^5 - 10^6 КУО/мл. Їх антибіотикограми не мали суттєвих відмінностей від таких при активному перебігу. Виділення асоціацій мікроорганізмів стосувалося 8 залоз, що склало 17,5%. Висновок. Враховуючи наявність в секреті привушних залоз при загостренні хронічного паренхіматозного паротиту мікроорганізмів, які володіють факторами патогенності та мають підвищення їх кількості в залежності від активності перебігу захворювання, необхідно диференційовано підходити до проведення раціональної антибіотикотерапії шляхом інстиляцій в протокову систему протимікробних препаратів.

Ключові слова. Діти, мікробіота, інфекційно-запальний процес, привушна залоза, паротитний секрет.

Робота є фрагментом ініціативної кафедральної НДР Полтавського державного медичного університету «Комплексне диференційоване лікування та профілактика хірургічних захворювань щелепно-лицевої ділянки у дітей». Державний реєстраційний номер 0121U113454.

За даними, що наводяться в періодичних виданнях, кількість хворих з гострими та хронічними запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки як одонтогенного, так й неодонтогенного походження збільшується. Відбуваються суттєві зміни в їх етіологічному походженні, патогенетичних механізмах, що беруть участь у їх перебігу та наслідках, що впливають на клінічний перебіг. Вникаючи в суть їх існування, слід звернути увагу на незворотній зв'язок між організмом та чисельними пошкоджуючими зовнішніми та внутрішніми чинниками. І перш за все це стосується мікроорганізмів, адже всі вони можуть бути збудниками інфекції, які розповсюджуються в оточуючі тканини, причому майже завжди з порожнини рота [1, 11, 14, 15, 16, 19].

Переважає більшість мікроорганізмів, що вегетують в ротовій порожнині, є представниками облигатної і факультативної ланок, які контамінують слизову оболонку, ротову рідину, каріозні порожнини, уражені тканини пародонта. Вони пристосовуються до умов проживання, але під впливом пошкоджуючих факторів порушується їх співвідношення і вони починають активно розмножуватися. Переважно, коли мова йде про

недостатність інформації про патогенні властивості маловивчених штамів. Особлива увага приділяється етіологічній значимості умовнопатогенних бактерій, зокрема аеробам та облигатним анаеробам, котрі не утворюють спор і являються представниками сапрофітної флори організму. Встановлено, що вони при зниженні імунологічного потенціалу підвищують свою біологічну агресивність і, навіть займаючи умовнопатогенну нішу, володіють високим ступенем вірулентності, токсикогенності та вираженою антибактеріальною резистентністю. Це досить відчутно проявляється при наявності в мікробіоті асоціантів різної видової приналежності [1, 2, 11].

Не являється виключенням із правил і хронічний паренхіматозний паротит, перебіг якого характеризується чередуваннями періодів загострення та ремісії. Епітеліальні клітини привушних залоз, система вивідних проток приймають активну участь у формуванні секрету, реабсорбції води, електролітів, секреції і екскреції органічних та неорганічних сполук, що відображається на його кількості та якісних властивостях. При порушенні функціональної активності слинних залоз створюються сприятливі умови для висхід-

ного первинного чи повторного інфікування їх структурних компонентів, що може являтися провідним фактором виникнення і хронізації запального процесу безпосередньо в паренхімі самої залози [3,4,7,13,17].

Враховуючи наявність безлічі дискусійних питань стосовно виникнення хронічного паренхіматозного паротиту, навіть його вродженого характеру походження, вважається, що реалізація клінічних проявів захворювання можлива лише за умов зниження рівня саливації, падіння вмісту складових компонентів імунологічного ланцюга захисту в паротидному секреті і ротовій рідині, погіршення механічного самоочищення порожнини рота. Така ситуація створює оптимальне підґрунтя для активізації біологічної активності мікробіоти, збільшення її кількісних параметрів, що може провокувати виникнення чергового загострення в залозі, є провідником виразності його клінічних проявів і впливає на тривалість лікування та встановлення довготривалої ремісії [7,8,9,10,11,16,18].

Мета роботи

Вивчити мікробіоту паротидного секрету у дітей при загостренні хронічного паренхіматозного паротита.

Матеріали та методи дослідження

Для вивчення якісних характеристик і кількісних параметрів мікробної флори з метою проведення раціональної антибіотикотерапії у вигляді інстиляцій в протокову систему розчинів антибіотиків мікробіологічному дослідженню підлягав секрет привушних слинних залоз. В наукову розробку було залучено 41 дитину віком від 3 до 15 років. Із них активний перебіг захворювання мав місце у 18 – 45,2 % і неактивний у 23 – 58,4%. Забір матеріалу проводили на час звернення у зв'язку із загостренням та по завершенню лікування. Контрольну групу склали 10 практично здорових дітей. Забір матеріалу проводили на щесерце із дотриманням правил асептики за допомогою стерильного ватного тампона.

При проведенні мікробіологічних досліджень ми дотримувалися основних положень Американських стандартів CLSI, рекомендацій Європейського комітету з тестування антимікробної чутливості EUCAST, розпорядження КМУ від 6 березня 2019 року за №116-р «Про затвердження Національного плану дій щодо боротьби зі стійкістю до протимікробних препаратів», Наказу МОЗ України від 18 травня 2022 року №823 стосовно раціонального застосування антибактеріальних і антифунгіцидних препаратів з лікувальною та профілактичною метою. Використовували аналізатор мікробних досліджень, а посів паротидного секрету проводили на 5 % кровяний агар з послідуочим обліком зон альфа-гемолізу, вивченням морфології колоній, видової ідентифікації виділених штамів, їх фібринолітичної активності з використанням свіжої цитратної плаз-

ми людської крові. Визначення чутливості до антибактеріальних препаратів проводилося дифузійним методом відповідно до вказівок EUCAST [6,12].

Незалежно від характеру перебігу хронічного паренхіматозного паротиту, окрім традиційно загальноприйнятого лікування, проводили триразово інстиляцію в протокову систему розчину антибіотика з послідуочим масуванням залози через 5 хвилин після кожного введення, а коли в секреті значно зменшувалася кількість прожилків гною і білісуватих пластівцевоподібних включень додатково вводили 1% розчин лізоциму. Слід зауважити, що до моменту отримання результатів бактеріологічного дослідження ми надавали перевагу антибіотикам цефалоспоринового ряду, які досить дієві при стоматогенній інфекції. Якщо виникала необхідність, то проводили корекцію відповідно до даних про чутливість мікроорганізмів, наведену в антибіотикограмах. Кількісне визначення бактерій проводили методом секторального посіву на тверді поживні середовища [22].

Мікробіологічні дослідження, проведені здоровим дітям, дозволили встановити наявність в секреті 4 залоз (3 дітей) коагулонегативних стафілококів, 6 залоз (5 дітей) – негемолітичних стрептококів. Із секрету обох залоз у двох дітей і із 8 симетричних залоз росту не отримано, а кількість мікроорганізмів не перевищувала критерії порогової значимості – 10^5 КУО. Статистична обробка заклучалась у встановленні частки у відсотках [5].

Результати дослідження

При зверненні, на час загострення паротита за його активного перебігу у пацієнтів спостерігалось значне припухання м'яких тканин в привушно-жувальній ділянці. Пальпаторно визначалось значне збільшення розмірів залоз, які виходили за межі її анатомічного розташування. Були вони болісними, щільними та бугристими. В порожнині рота визначалось незначна кількість в'язкої, пінистої ротової рідини. Слизова оболонка навколо вустя вивідного протока залоз, залучених в запалення, була набрякла з вінчиком гіперемії. При масуванні із протока виділявся в'язкий секрет з прожилками гною і домішками білісуватих пластівцевих включень.

Мікробіологічне дослідження паротидного секрету отриманого із 15 залоз, дозволило встановити наявність в ньому плазмокоагулюючих стафілококів, при цьому одночасно у 5 пацієнтів в запалення було залучено обидві залози. Із секрету 3 залоз виділено коагулонегативні стафілококи, а із 5 – гемолітичні стрептококи. Змішана мікробна флора виділена із секрету 4 привушних залоз, і була представлена у 3 випадках плазмокоагулюючими стафілококами та грамнегативною паличкою та в 1 – гемолітичним стрептококом та дріжджовими колоніями. З однієї залози секрет отримати не вдалося. Плазмокоагу-

люючі стафілококи і гемолітичні стрептококи володіли гемолітичною активністю, продукували фібринолізін. Коагулонегативні штами давали у всіх випадках слабку реакцію гемолізу на чашках Петрі, а фібринолізін продукувала лише одна культура. Секрет 6 інтактних симетричних залоз у 3-х випадках дав ріст негемолітичних стрептококів, у 2-х епідермальних стафілококів, у яких фактори патогенності були відсутні, а секрет 1 залози росту не дав.

Поєднання найбільшої кількості факторів патогенності прослідковувалося у плазмокоагулюючих стафілококів і незначно менше – у гемолітичних стрептококів. Асоціації мікроорганізмів у вигляді коків, грамнегативної палички і дріжджових клітин виявили в секреті 4 залоз, що сягало 11,1% від загальної кількості. Вивченням кількісних параметрів паротидної мікрофлори встановлено, що патогенні мікроорганізми висівалися в концентрації 10^6 - 10^7 КУО/мл, а умовнопатогенні штами мали більш низьку концентрацію – 10^5 - 10^6 КУО/мл.

Найбільшу антибіотикочутливість всі виділені штами представників кокової мікрофлори проявляли до бета-лактамних антибіотиків всіх поколінь (цефазолін, цефураксим, цефатоксим, цефтріаксон, цефенім, цефпірам); макролідів як природних (еритроміцин), так і напівсинтетичних (азитроміцин); аміноглікозидів (неоміцин, канаміцин, гентаміцин, амікацин, тобраміцин). Меншу ефективність мали антибіотики тетрациклінового ряду (доксіциклін, метациклін, тетрациклін). При цьому коагулонегативні стафілококи були значно чутливіші в порівнянні з коагулопозитивними, а стрептококи обох груп мали незначну різницю в структурі антибіограма і були вони вразливі навіть до напівсинтетичних пеніцилінів.

При неактивному перебігу загострення хронічного паротита у всіх пацієнтів мала місце наявність незначної осередкової припухлості привушних залоз, шкірні покриви були без змін. Пальпаторно визначались помірні інфільтративні зміни в окремих долях залози, у деяких місцях мали місце обмежені точкові ущільнення, бугристість, а діти реагували на це негативними поведінковими реакціями. В порожнині рота наявна помірна кількість в'язкої, пінистої ротової рідини. Прослідковувався незначний набряк слизової оболонки навколо вуст вивідних проток, а при масуванні залоз із них було отримано секрет з незначною кількістю ізольованих гнійних пробок та білісуватих пластівцевоподібних включень. Слід зауважити, що двостороннє ураження залоз було діагностовано у трьох пацієнтів.

Бактеріологічні дослідження секрету із 13 привушних залоз залучених до запального процесу, дозволили виділити плазмокоагулюючі стафілококи. Із секрету 13 залоз виділені неплазмокоагулюючі стафілококи, з 12 – гемолітичні стрептококи, з 8 – негемолітичні. При цьому із секрету 8 залоз виділені асоціації мікроорганізмів, представлені у чотирьох випадках епідер-

мальними стафілококами, грамнегативними паличками і дріжджовими колоніями. У виділеннях двох залоз виявлено плазмокоагулюючі штами стафілококів та негемолітичні стрептококи та у двох випадках негемолітичні стрептококи й дріжджові колонії, що склало 17,5%.

При вивченні патогенних властивостей культур встановлено, що плазмокоагулюючі стафілококи та гемолітичні стрептококи володіли гемолітичною і фібринолітичною активністю. Коагулазонегативні стафілококи мали незначну потенцію до продукції гемолізінів, а негемолітичні стрептококи факторів агресії не мали. Кількісні параметри кокових мікроорганізмів коливалися від 10^5 до 10^6 КУО/мл. Чутливість виділених кокових штамів до антибіотиків, що тестувалися, суттєво не відрізнялася від діапазону антибіограм, який прослідковувався на час первинного обстеження пацієнтів при активному перебігу захворювання.

На час завершення лікування дітей з активним перебігом візуальні зміни в ділянці анатомічної проекції привушних слинних залоз були відсутні, але пальпаторно визначалася наявність дрібних осередків ущільнення, особливо в ділянці глоткового відростку. В порожнині рота достатньо відносно прозорої, незначно в'язкої ротової рідини. Навколо вуст вивідних проток, залучених у запалення залоз, у 8 пацієнтів слизова залишалася трохи набряклого і у двох із них був вінчик гіперемії. Вуста 3 залоз зіяло і при масуванні із 5 залоз секрету не отримано, а із інших виділялася незначна кількість секрету підвищеної в'язкості з незначною кількістю слизових та дрібнозернистих білісуватих включень.

Мікробіологічні дослідження паротитного секрету, який було отримано у них із залоз через день після закінчення курсу лікувальних заходів, дозволили виявити у посівах із 8 залоз плазмокоагулюючі стафілококи, і з 6 – епідермальні. Із секрету 7 залоз виділено гемолітичні стрептококи та з 6 – негемолітичні. Наявність асоціації мікроорганізмів встановлена у 2 випадках, до їх складу входили негемолітичні стрептококи і грамнегативні палички. Не вдалося отримати секрету із 4 залоз, й не дали росту посіви із 5.

Звертає на себе увагу той факт, що після комплексного лікування й інстиляцій в протокову систему антибіотиків, до яких були чутливі бактерії, в секреті 5 залоз змінився їх видовий склад, а кількість зменшилась до 10^5 - 10^6 КУО/мл. При вивченні вірулентності мікроорганізмів вдалося встановити, що плазмокоагулюючі стафілококи та гемолітичні стрептококи володіли слабкою гемолітичною і фібринолітичною активністю, інші мікроорганізми факторами агресії не володіли.

Після закінчення лікування загострення хронічного паренхіматозного паротиту, неактивний перебіг, візуальних змін в ділянці проекції привушної залози не виявлено. Проте при пальпаторному обстеженні встановлено наявність по-

одиноких, дрібних осередків ущільнень. В порожнині рота достатня кількість прозорої, але незначно в'язкої ротової рідини. Слизова оболонка в ділянці розташування вустя вивідних проток залишалася набряклою лише у трьох хворих і у одного воно зіяло. При масуванні із проток виділялася помірна кількість секрету з незначною кількістю дрібнодисперсних білуватих включень.

Бактеріологічні дослідження матеріалу, забраного через добу по завершенні лікування загострення, встановили наявність в секреті 3 залоз плазмокоагулюючих стафілококів, 4 – коагулазонегативних стафілококів, 2 – гемолітичних стрептококів та з 3 отримано негемолітичні стрептококи. Секрету із 6 залоз не отримано, з 28 залоз мікробів не висіяно, а їх видовий склад на цей період обстеження змінився у 8 пацієнтів. Плазмокоагулюючі стафілококи та гемолітичні стрептококи володіли незначною гемолітичною активністю. Інші штами бактерій патогенних властивостей не проявили, а їх кількість становила від 10^4 до 10^5 КУО/мл. Спектр антибіотикочутливості кокових культур розширювався в обох групах і характеризувався деякою варіабельністю.

Обговорення отриманих результатів

Не дивлячись на досить досконале вивчення морфологічної структури великих слинних залоз, яке свідчить про їх досить складну анатомічну будову і різноспрямовану фазність секреторних циклів, в клінічному аспекті залишається досить багато невизначених питань стосовно участі причинних факторів, що призводять до хронізації запального процесу в них. Зокрема, майже всі науковці вказують на те, що при загостренні хронічного паренхіматозного паротита значну роль відіграють зниження функціональної активності залоз на тлі наявності органічних порушень безпосередньо в її секреторних елементах та зміна якісних властивостей паротидного секрету. Таке підґрунтя створює сприятливі передумови для дуктогенного інфікування її структурних елементів. Не виключено, що саме вірулентність мікроорганізмів, які потрапляють в залозу, їх антибіотикорезистентність та кількісні параметри і обумовлюють виразність клінічних проявів загострення [4,7,11,13,21].

У зв'язку з цим не завжди вдається чітко визначитися з обсягом лікувальних заходів, особливо з необхідністю раціонального застосування антибактеріальних препаратів як на місцевому, так і загальному рівнях. Це досить принципове питання для клініцистів, адже ефективність лікувальних заходів в значній мірі впливає на перебіг захворювання, обумовлюючи чередування фаз загострення та ремісії, що досить негативно впливає на прогресування органічних порушень в залозі, а відповідно і на зниження її функціональної активності [7,16,21].

В такому випадку виникає нагальна потреба в динамічному відслідковуванні видового складу і кількісних параметрів мікроорганізмів, що веге-

тують в паротидному секреті для об'єктивного встановлення їх ролі у виникненні чергового загострення і, за необхідності, визначитися з вибором оптимального варіанту раціональної антибіотикотерапії у вигляді інстиляції розчину препаратів в протокову систему залоз [1,3,20].

Висновок

При загостренні хронічного паренхіматозного паротиту з активним перебігом в паротидному секреті превалюють золотистий стафілокок і гемолітичний стрептокок, які володіють вираженою вірулентною активністю, а їх кількість сягає 10^6 - 10^7 КУО/мл. При неактивному перебігу в секреті превалюють штами умовно-патогенних мікроорганізмів в кількості 10^5 - 10^6 КУО/мл, які практично не мають факторів патогенності. В 11,1% випадків в секреті виявлені асоціації мікроорганізмів при активному перебігу і у 17,5% при неактивному. Всі кокові штами проявляли чутливість у стандартній дозі до антибіотиків останніх поколінь, деякі мали чутливість за умов підвищення експозиції, а на всі види стрептококів впливають навіть напівсинтетичні пеніциліни. Це обумовлює необхідність проведення динамічного бактеріологічного дослідження виділень із залози для планування і проведення раціональної антибіотикотерапії шляхом інстиляції протимікробних препаратів в її протокову систему, що дозволяє досягти в ній їх оптимально високої концентрації. Наявність мікроорганізмів в секреті інтактних залоз та відсутність клінічних проявів загострення в симетричних, при двосторонньому ураженні, і виділенні із них бактерій, вказує на те, що вони відіграють опосередковану роль у виникненні загострення, але обумовлюють виразність його клінічних проявів. Вірогідно, що можливість активізації і реалізації патогенних біологічних властивостей мікробного компонента за таких умов обумовлена іншими чинниками.

Перспективи подальших досліджень

Продовжується вивчення питання контамінації паротидного секрету мікроорганізмами в період ремісії захворювання.

Особистий внесок авторів

Ткаченко П.І., Лобань Г.А. – ідея, адміністративний ресурс, остаточне редагування рукопису; Білоконь С.О., Попело Ю.В., Лохматова Н.М. – збір матеріалу для дослідження, узагальнення результатів, написання статті; Доленко О.Б., Коротич Н.М. – формування списку літератури, комунікативні зв'язки.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Reference

1. Ananieva MM, Faustova MO, Loban GA, et al. Suchasni pidkhody komitetu EUCAST do vyznachennia chutlivosti zbudnykiv odontohennykh infektsii do antybiotykyv [Current approaches of EUCAST committee to determining susceptibility of odontogenic

- infections to antibiotics]. Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny. 2022;22(1):168-174. (Ukrainian).
2. Ananieva M, Faustova M, Loban G, et al. Biological Properties of *Streptococcus plurianimalium* as the New Human Pathogen. Open Access Maced J Med Sci. 2023;11(A):53-57.
 3. Borisov VV. Diagnostika i lechenie sialoadenitov [Diagnosis and treatment of sialoadenitis]. Medicina i farmakologiya: sovremennyy vzglyad na izucheniye aktualnykh problem. 2016:88-94. (Russian).
 4. Garmash OV, Gubina-Vakulik GI. Morfofunktsionalniy stan privushnih slinnih zaloz trimisyachnih shuriv pri eksperimentalno modelovaniy vnutrishnoutrobnij makrosomiyi [Morphofunctional state of parotid salivary glands of threemonth-old rats in experimentally modeled intrauterine macrosomia]. Patologiya. 2018;15(1):81-87. (Ukrainian).
 5. Holovanova IA, Bielikova IV, Liakhova NO. Osnovy medychnoi statystyky: navch. posib. dlia aspirantiv ta klinichnykh ordinatoriv [Fundamentals of medical statistics: a textbook for postgraduate students and clinical residents]. Poltava: 2017. 113 p. (Ukrainian).
 6. European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. European antimicrobial breakpoints [Internet]. Basel: EUCAST, 2021. Available from: https://eucast.org/clinical_break
 7. Yeroshenko GA, Shevchenko KV, Kramarenko DR, Vilkhova OV, Yachmin AI. Disfunktsiya slinnih zaloz - aktualna mediko-socialna problema [Dysfunction of the salivary glands – actual medical and social problem]. Visnik problem biologiyi ta medicini. 2019; 2(150): 22-26. (Ukrainian).
 8. Klinovskaya AS, Gurgenadze AP, Smyslenova MV. Podhod v differentsialnoy diagnostike zabozevanij okoloushnoy slyunnoj zhelezy u detej [An approach in the differential diagnosis of diseases of the parotid salivary gland in children]. Byulleten Severnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. 2019;1(42):13-15. (Russian).
 9. Klinovskaya AS. Hronicheskij nespeceficheskij paranhimatozniy parotitogenicheski determinirovannoe i nasleduemoje zabozevanie [Chronic nonspecific paranchymal mumps is a genetically determined and inherited disease]: mat. IV Mezhdunarodnogo kongressa po zabozevaniam golovy i shei s mezhdunarodnim uchastiem, 17-19 maya 2018 g.; Moskva; 2018. p. 39-40. (Russian).
 10. Lyudchik TB, Gurbanov TV. Metod lecheniya hronicheskikh vospalitelnykh i reaktivno-distroficheskikh zabozevanij okoloushnykh slyunnykh zhelez [Method for the treatment of chronic inflammatory and reactive-dystrophic diseases of the parotid salivary glands]. Stomatolog. Minsk. 2018;2(29):89-91 (Russian).
 11. Malanchuk OO. Netypoviy zhatiazhnyi paratyf chy kovidnyi paratyf (klinichnyi vypadok) [Atypical Prolonged Parotitis or COVID Parotitis (Clinical Case)]: materialy 8-go zizdu ukrainskoi asotsiatsii cherepno-shchelepno-lytsevykh khirurhiv, Kiev, 12 travnya 2023 r.; 2023. p. 183-184. (Ukrainian).
 12. Clinical and Laboratory Standarts Institute. ISO/TC 212 Clinical laboratory testing and in vitro diagnostic test systems [Internet]. Available from: <https://clsi.org/standards/products/iso documents/documents/iso16256-ed2e/>
 13. Tkachenko PI, Lokhmatova NM, Dobroskok VO. Stomatolohichnyi status ditei z hostrym odontohennym osteomielitom nyzhnoi shchelepy [Dental Status of Children with Acute Odontogenic Osteomyelitis of the Lower Jaw]. In: Implantation. Osteointegration. Materialy 4-ho Ukrainskoho Mizhnarodnogo konhresu. Kiev; 2014. p. 192-193.
 14. Tkachenko PI, Popelo YuV, Bilokon SO. Reaktsiya privushnih zaloz i bukalnogo epiteliya u ditei zi zloyakisnimi puhlinami cherevnoyi porozhnini na tli otrimannya himioterapiyi [The reaction of the parotid glands and buccal epithelium in children with malignant tumors of the abdominal cavity on the background of receiving chemotherapy]. Svit medicini ta biologiyi. 2017;1(59):83-87. (Ukrainian).
 15. Tkachenko PI, Bilokon SO, Lokhmatova NM et al. Statistichni vidomosti pro zapalni procesi shhelepno-lycevoyi dilyanki u ditei [Statistical data on inflammatory processes of the maxillofacial area in children]. Wiad. Lek. 2018; 71(3): 621-624 (Ukrainian).
 16. Tkachenko PI, Bilokon SO, Popelo YV, Dolenko OB, Korotych NM. Adverse factors that can affect on the course of chronic parenchymatic parotitis in children. Wiad Lek. 2020;73(6):1173-1176 doi: 10.36740/WLek202006118
 17. Tkachenko PI, Bilokon SO, Lokhmatova NM, Popelo YV, Dolenko OB, Korotych NM. Results of anti-recurrent measures in the active course of chronic parenchymatic parotitis in children. Acta Balneol. 2021;63(3):195-199. doi: 10.36740/ABAL202103112
 18. Tkachenko PI, Bilokon SO, Lokhmatova NM, Dolenko OB, Korotych NM, Popelo YV, et al. Zminy kilkosti ta yakisnykh vlastyvopei rotovoi ridyny u ditei pry khronichnomu erytematoznomu hastryti zi zberezheniou kyslotoutvorivualnoiu funktsiieu v period zahostrennia [Changes in the quantity and qualitative properties of oral fluid in children with chronic erythematous gastritis with preserved acid-forming in the period of exacerbation]. Zdobutky klinichnoyi i eksperymental'noyi medytsyny. 2021;(4):161-165. (Ukrainian).
 19. Tkachenko PI, Bilokon SO, Lokhmatova NM, Dolenko OB, Popelo YV, Korotych NM. Osoblyvosti antenatalnoho i postnatalnoho periodiv rozvytku ditei z zapalnymy protsesamy shchelepno-lytsevoi lokalizatsii [Peculiarities of antenatal and postnatal periods of child development with inflammatory maxillofacial localization processes]. Svit medytsiny ta biologii. 2021;(1):162-167. (Ukrainian).
 20. Tkachenko PI, Bilokon SO, Lokhmatova NM, Popelo YV, Dolenko OB, Korotych NM. Effectiveness of preventive measures in the inactive course of chronic parenchymatic mumps in children. Acta Balneol. 2022;64(6):542-546.
 21. Fomenko IV, Kasatkina AL, Shava SN. Klinicheskie aspekty zabozevanij slyunnykh zhelez u detej. [Clinical aspects of diseases of the salivary glands in children]. Dental Forum. 2020; 4(79):60-61. (Russian).
 22. Feldman YM, Makhanyova LG, Shapiro AV, Kuzmenko VD. Kolychestvennoe opredylenye bakteriyi v klynycheskykh materyalakh [Quantification of bacteria in clinical materials]. Lab. delo. 1984;(10):616-618. (Russian).

Summary

MICROBIOTA ANALYSIS OF PAROTID GLAND SECRETIONS IN CHILDREN WITH EXACERBATION OF CHRONIC PARANCHYMAL MUMPS

Tkachenko P.I., Loban G.A., Bilokon S.O., Popelo Y.V., Lokhmatova N.M., Dolenko O.B., Korotych N.M.

Key words. Children, microbiota, infectious and inflammatory process, parotid gland secretion, mumps.

In the structure of chronic nosological forms of sialoadenitis, chronic parenchymal mumps accounts for 80%, and is characterized by a recurrent course. To date, the issue of its etiologic origin remains controversial, and data on the pathogenetic influence of external and internal factors on the occurrence of another exacerbation are constantly being supplemented. In particular, the role of the duktogenic pathway of microbial penetration into the glandular duct system is often discussed. Objective: to study the microbiota of parotid secretion in children with exacerbation of chronic parenchymal mumps.

Materials and methods. To investigate the qualitative characteristics and quantitative parameters of microbial flora in the secretion of the parotid salivary glands during disease exacerbation, we enrolled 41 children aged 3 to 15 years, with 18 cases classified as having an active course and 23 as inactive. The study was conducted following the guidelines outlined by CLSI, EUCAST, and relevant State Regulatory Orders and Supplements.

Results. It was found that at the time of the exacerbation in the active course, plasma-coagulating staphylococci and hemolytic streptococci strains in the amount of 106-107 CFU/ml prevailed in the glandular secretion, which were mainly sensitive to beta-lactam antibiotics of all generations, macroliths, natural and semi-synthetic aminoglycosides. An association of microorganisms was isolated from the secretion of 4 glands (11.1%), consisting of coccal cultures, gram-negative bacilli, and yeast cells. In the inactive course, *Staphylococcus aureus* and hemolytic streptococci slightly prevailed in the glandular secretion, but the pro-

portion of non-pathogenic coccal microorganisms increased, and their number was 105-106 CFU/ml. Their antibiotic patterns did not differ significantly from those in the active course. The isolation of microbial associations concerned 8 glands, which amounted to 17.5%.

Conclusion. Taking into account the presence of microorganisms in the secretion from the parotid glands in the acute exacerbation of chronic parenchymal mumps with pathogenicity factors and an increase in their number depending on the activity of the disease, it is necessary to take a differentiated approach to rational antibiotic therapy by instillation of antimicrobial drugs into the ductal system.

DOI 10.31718/2077-1096.24.1.67

УДК 616.314.11-06-77:615.462:678.5

Янішен І.В.¹, Кричка Н.В.¹, Федотова О.Л.¹, Погоріла А.В.¹, Германчук С.М.²

ВІДНОВЛЕННЯ КОРОНКОВОЇ ЧАСТИНИ ЖУВАЛЬНИХ ЗУБІВ ЗІ ЗНАЧНОЮ ВТРАТОЮ ТВЕРДИХ ТКАНИН КУКСОВИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ

¹Харківський національний медичний університет, Україна

²ГВНЗ Київський медичний університет, Київ, Україна

Метою даного дослідження було підвищення якості ортопедичного лікування твердих тканин жувальних зубів, зруйнованих нижче рівня ясен, куксовими конструкціями зубних протезів за рахунок використання беззольних моделювальних пластмас. Для досягнення мети нами проведено обстеження 30 пацієнтів, в яких були зруйновані тверді тканини коронкової частини зубів (ІРОПЗ понад 80%) та наявні захворювання пародонта. У результаті проведеного нами ретроспективного аналізу встановлено, що зуби з глибокими під'ясенними дефектами, відновлені за допомогою литих куксових вкладок, в 17 випадках (14,2%) функціонували протягом часового періоду до 1 року, в 36 (30,0%) - в строки від 1 до 3 років, в 43 (35,8%) - в строки від 3 до 5 років, в 24 (20,0%) - в строки більше ніж 5 років. Результати порівняльної оцінки ефективності відновлення зубів із під'ясенними дефектами з застосуванням беззольної акрилової пластмаси «Модепласт» як моделювального матеріалу засвідчили, що найвища якість відмічалася саме таких вкладок, при чому вторинний карієс не виявлено в більшості випадків спостережень. Такі ускладнення, як випадання металевих вкладок, відзначалися в 6,7% випадків, порушення крайового прилягання - в 4,5%, часткове розцементування конструкції - в 8,3%. Неправильне розташування й неоптимальні розміри штифта литої куксової штифтової вкладки траплялися приблизно з однаковою частотою: 3,5% та 3,2% відповідно. Руйнування твердих тканин зуба, рецидиви карієсу при відновленні металевими вкладками відзначені відповідно в 13,3% та 29,1% випадків. Характерними ускладненнями, що призводять до видалення зубів, були переломи кореня зуба (13,3%). Висновки. Розроблена методика виготовлення куксових вкладок із застосуванням беззольної акрилової пластмаси «Модепласт» на етапі моделювання сприяє щадному видаленню тканин зуба й атравматичному приляганню куксової вкладки до ясен, перешкоджає акумуляції зубного нальоту і не чинить руйнівного впливу на тканини пародонту.

Ключові слова: куксова штифтова вкладка, беззольна пластмаса, під'ясенні дефекти, штифт, руйнування коронки зуба, ендодонтично лікований зуб.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри ортопедичної стоматології Харківського національного медичного університету «Відновлення якості життя пацієнтів з основними стоматологічними захворюваннями органів та тканин щелепно-лицевої ділянки за допомогою ортопедичного лікування та реабілітації», № держ. реєстрації 0122U000350.

Вступ

Руйнування коронки зуба, яке відбувається внаслідок низки причин (каріозні ураження, травми, підвищене стирання тканин, неякісне лікування тощо) призводить до значного ослаблення стінок зуба і, як наслідок, його руйнування. Втрата навіть одного зуба, який є структурним елементом цілої системи, призводить до погіршення патологічного стану в органах і тканинах зубощелепної системи. Проблема відновлення морфологічної цілості та функції зруйнованих зубів, і реставрація зубів зі значним руйнуванням коронкової частини зуба належить до актуальних проблем стоматології [1, 2].

Збереження коренів зубів, які придатні до протезування, завдяки чому запобігають дефек-

там і деформації зубних рядів, атрофії альвелярних відростків є один із напрямів розв'язання цієї проблеми. Дані клінічних спостережень свідчать, що в багатьох випадках без внутрішньоканального штифта неможливо створити сприятливі умови для раціонального протезування коронкової частини зуба [3, 4].

На сьогоднішній день є багато нових технологій і матеріалів, які дозволяють відновлювати зуби з урахуванням як функціональних, так і естетичних параметрів. В свою чергу депульповані зуби потребують особливого підходу до їх відновлення, що зумовлено особливостями, які характерні для девітальних зубів. До таких особливостей насамперед слід віднести значну втрату твердих тканин унаслідок патологічних процесів, а також препарування коронкової частини і роз-