

Клітинська Оксана Василівна,
доктор медичних наук, професор,
професор кафедри стоматології післядипломної освіти,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
ORCID ID: 0000-0001-9969-2833
SCOPUS ID: 57193120681
м. Ужгород, Україна

Лешко Мирослав Михайлович,
аспірант кафедри дитячої стоматології,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
ORCID ID: 0009-0005-5441-6292
м. Ужгород, Україна

Горзов Людмила Федорівна,
кандидат медичних наук, доцент,
асистент кафедри дентальної гігієни,
Словацький медичний університет
ORCID ID: 0000-0001-5299-3401
м. Братислава, Словацька республіка

Петер Джупа,
доктор філософії, доцент,
доцент кафедри дентальної гігієни,
Словацький медичний університет,
ORCID ID: 0009-0006-4051-5158
м. Братислава, Словацька республіка

МІКРОБІОМ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ У ПЕРІОД ТИМЧАСОВОГО ТА ЗМІННОГО ПРИКУСУ

Вступ. Видовий та кількісний склад мікроорганізмів, що населяють ротову порожнину як екосистему носить назву мікробіом порожнини рота, це підтримує нормальний баланс, захищає від патогенних мікробів, приймає участь у перетравленні їжі. Порушення мікробіому порожнини рота виникають при загальносоматичних захворюваннях, особливо в дитячому організмі, дисбіотичні зміни спричиняють запалення слизової оболонки та тканин пародонта, а також є чинниками виникнення каріозних уражень твердих тканин зубів.

Мета – обґрунтувати статистичні відмінності складу мікробіому порожнини рота у дітей з та без метаболічним синдромом в період тимчасового та змінного прикусу.

Матеріали та методи. Здійснено забір нестимульованої слини натще, вранці з подальшим висіванням на поживні середовища (колумбійський кров'яний агар з 5% крові, хромогенне середовище та жовтково-сольовий агар з манітом). арієсогенні стрептококи додатково культивували з використанням Mitis salivarius agar (Merck KGaA, Darmstadt, Germany). Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за культуральними, морфологічними та біохімічними ознаками з використанням API-тест систем (bioMérieux). Результати виражали у КУО/мл.

Результат. В період змінного прикусу патологічні запальні зміни слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта у дітей з метаболічним синдромом обґрунтовані вірогідно вищими титрами *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *E. faecalis* ($P < 0,001$); *S. epidermidis* ($P < 0,05$), високою концентрацією *Actin. spp.*, *S. saprophyticus*, *Bacillus spp.*, *S. aureus*, *E. coli*, *Micrococcus* при вірогідного меншій концентрації *S. salivarius* ($P < 0,001$); карієсогенну ситуацію підтверджено вірогідно вищим титром *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. viridans* ($P < 0,05$) у порівнянні з показниками у дітей без метаболічного синдрому.

Висновки. У дітей з метаболічним синдромом в період тимчасового та змінного прикусу розвиток запальних змін слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта обґрунтовані дисбіотичними змінами мікробіому та пригніченням нормофлори, карієсогенну ситуацію підтверджено високими титрами кистолопродукуючих стрептококів у порівнянні з дітьми без метаболічного синдрому.

Ключові слова: біомаркери, карієс зубів, мікробіота порожнини рота, дитяча стоматологія, слина, метаболічний синдром, стоматологічні пацієнти, предиктори утворення та прогресування карієсу, захворювання слизової оболонки порожнини рота.

Klitynska Oksana Vasylivna, Doctor of Medicine, Professor, Professor at the Department of Dentistry of Postgraduate Education, Uzhhorod National University, ORCID ID: 0000-0001-9969-2833, Uzhhorod, Ukraine

Leshko Myroslav Michahlovych, Postgraduate Student at the Department of Dentistry of Postgraduate Education, Uzhhorod National University, ORCID ID: 0009-0005-5441-6292, Uzhhorod, Ukraine

Horzov Liudmyla Fedorovna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Assistant at the Department of Dental Hygiene, ORCID ID: 0000-0001-5299-3401, Bratislava, Slovakia

Peter Dzupa, Doctor of Philosophy, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Dental Hygiene, Slovak Medical University, ORCID ID: 0009-0006-4051-5158, Bratislava, Slovakia

ORAL MICROBIOME IN CHILDREN WITH METABOLIC SYNDROME DURING THE PERIOD OF TEMPORARY AND TRANSITIONAL OCCLUSION

Introduction. The species and quantitative composition of microorganisms that inhabit the oral cavity as an ecosystem is called the oral microbiome, it maintains a normal balance, protects against pathogenic microbes, and participates in the digestion of food. Disturbances in the oral microbiome occur in general somatic diseases, especially in children, dysbiotic changes cause inflammation of the mucous membrane and periodontal tissues, and are also factors in the occurrence of carious lesions of hard dental tissues.

The aim – to substantiate statistical differences in the composition of the oral microbiome in children with and without metabolic syndrome during the period of temporary and variable occlusion.

Materials and methods. Unstimulated saliva was collected on an empty stomach in the morning with subsequent plating on nutrient media (Columbian blood agar with 5% blood, chromogenic medium and yolk-salt agar with mannitol). Ariesogenic streptococci were additionally cultured using Mitis salivarius agar (Merck KGaA, Darmstadt, Germany). Identification of microorganisms was carried out by cultural, morphological and biochemical signs using API-test systems (bioMerieux). Results were expressed in CFU/ml.

The results. During the period of alternating occlusion, pathological inflammatory changes in the oral mucosa and periodontal tissues in children with metabolic syndrome are substantiated by significantly higher titers of *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *E. faecalis* ($P < 0.001$); *S. epidermidis* ($P < 0.05$), high concentration of *Actin. spp*, *S. saprophyticus*, *Bacillus spp*, *S. aureus*, *E. coli*, *Micrococcus* with a significantly lower concentration of *S. salivarius* ($P < 0.001$); the cariogenic situation is confirmed by significantly higher titers of *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. viridans* ($P < 0.05$) compared to the indicators in children without metabolic syndrome.

Conclusion. In children with metabolic syndrome, during the period of temporary and variable occlusion, the development of inflammatory changes in the oral mucosa and periodontal tissues is justified by dysbiotic changes in the microbiome and suppression of normal flora. The caries situation is confirmed by high titers of cyst-producing streptococci compared to children without metabolic syndrome.

Key words: biomarkers, dental caries, oral microbiota, pediatric dentistry, saliva, metabolic syndrome, dental patients, predictors of caries formation and progression, oral mucosal diseases.

Вступ. Видовий та кількісний склад мікроорганізмів, що населяють ротову порожнину як екосистему носить назву мікробіом порожнини рота, це підтримує нормальний баланс, захищає від патогенних мікробів, приймає участь у перетравленні їжі; є варіабельними при різних системних захворюваннях, соціальних та екологічних умовах проживання індивідуума. Порушення мікробіому порожнини рота виникають при загальносоматичних захворюваннях, особливо в дитячому організмі, дисбіотичні зміни спричиняють запалення слизової оболонки та тканин пародонта, а також є чинниками виникнення каріозних уражень твердих тканин зубів [1, 2].

Важливу роль у профілактиці відіграє раннє виявлення предикторів виникнення та прогресування основних стоматологічних захворювань та створення умов для забезпечення зниження їх негативного впливу [3, 4].

За даними провідних науковців, слина широко вивчалася як потенційний діагностичний інструмент завдяки неінвазивності, доступності та легкості забору, а також великій кількості біомаркерів, таких як клінічно значущі мікроорганізми, котрі створюють екосистему та підтримують її функціонування належним чином [5, 6].

Мета дослідження – обґрунтувати статистичні відмінності складу мікробіому порожнини рота у дітей

з та без метаболічним синдромом в період тимчасового та змінного прикусу.

Матеріали та методи. Для встановлення кількісного та якісного складу мікробіоти порожнини рота дітей клінічних груп з верифікованим метаболічним синдромом та з відсутнім метаболічним синдромом було здійснено забір нестимульованої слини натще, вранці. Висівання здійснювали на різні середовища, такі як колумбійський кров'яний агар (з 5% крові), хромогенне середовище та жовтково-сольовий агар з манітом [7].

Карієсогенні стрептококи додатково культивували з використанням Mitis salivarius agar (Merck KGaA, Darmstadt, Germany) [8].

Ідентифікацію мікроорганізмів проводили за культуральними, морфологічними та біохімічними ознаками з використанням API-тест систем (bioMerieux). Результати кількісної та якісної оцінки мікробіоти ротової порожнини виражали у КУО/мл.

Результати дослідження та їх обговорення. У дітей основної групи в період тимчасового прикусу візуалізувалися наступні мікроорганізми слини: *S. viridans*, *S. pyogenes*, *S. salivarius*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *E. faecium*, *S. mutans*, *S. sobrinus*, *Micrococcus luteus*, *Micrococcus spp*, *Moraxella catarrhalis*, *Actinomyces spp*, *E. faecalis*. табл. 1.

Таблиця 1

Концентрація мікроорганізмів в ротовій рідині у дітей основної групи в період тимчасового прикусу

№ з/п	Мікроорганізми	КУО/мл		
		< 10 ⁴	10 ⁴ -10 ⁷	>10 ⁷
1	<i>S. pyogenes</i>	6,4×10 ³		3,3×10 ⁷
2	<i>S. epidermidis</i>	1,5 – 5,1×10 ⁴		
3	<i>S. viridans</i>	8,6×10 ⁵	1,5 – 2,5×10 ⁶	4,6×10 ⁷ – 2,5×10 ⁹
4	<i>S. salivarius</i>	3,1×10 ²	-	-
5	<i>S. haemolyticus</i>	3,4 ×10 ² – 6,4×10 ³		
6	<i>E. faecium</i>	1,4 – 5,8 ×10 ⁴	8,2 ×10 ⁵	
7	<i>Micrococcus luteus</i>		3,8×10 ⁶	
8	<i>Micrococcus spp</i>		2×10 ⁵	
9	<i>S. mutans</i>		8,4×10 ⁵	5,2×10 ⁹
10	<i>S. sobrinus</i>	1,7×10 ⁴	5,0×10 ⁵	3,5×10 ⁹
11	<i>Actinomyces spp</i>	2,8 ×10 ³	1,0×10 ⁶	
12	<i>Moraxella catarrhalis</i>		1,9 ×10 ⁵	
13	<i>E. faecalis</i>	1,4–5,6 ×10 ⁴	8,2 ×10 ⁵	

Найбільша кількість колонієутворюючих одиниць мікроорганізмів візуалізувалася *S. viridans* (8,6×10⁵ – 2,5×10⁹ КУО/мл), даний стрептокок висівався у кожному зразку слини. Він складає близько 30–50% від загальної кількості мікроорганізмів мікрофлори глотки, ротової порожнини і шлунково-кишкового тракту та є частиною непатогенної мікрофлори. Проте у поєднанні з кислотопродукуючими стрептококами, таким як *S. mutans* та *S. sobrinus* призводить до зниження pH та сприяє демінералізації емалі зубів. Концентрація *S. mutans* становить 8,4×10⁵–5,2×10⁹ КУО/мл; *S. sobrinus* 1,7×10⁴ – 3,5×10⁹ КУО/мл. Окрім того, в слині дітей з метаболічним синдромом висівалися високі концентрації *E. faecium* 1,4×10⁴–8,2×10⁵ КУО/мл, котрі є молочнокислими грампозитивними бактеріями, факультативними анаеробами та здатні здійснювати метаболізм бродильного типу, ферментувати різноманітні вуглеводи з утворенням переважно молочної кислоти, знижуючи кислотність середовища до 4,2–4,6 pH.

Тобто, можна стверджувати, що високий титр таких стрептококів як *S. viridans*, *S. mutans*, *S. sobrinus* та *E. faecium* є фактором ризику утворення та прогресування карієсу тимчасових зубів у дітей з метаболічним синдромом.

Висівалися високі титри *S. pyogenes* 6,4×10³–3,3×10⁷ КУО/мл, що є етіологічним чинником розвитку запальних захворювань слизової оболонки порожнини рота та язика.

S. epidermidis як факультативно анаеробна бактерія самостійно є не патогенною, проте у дітей з метаболічним синдромом при зниженій реактивності організму є предиктором розвитку запальних процесів в порожнині рота, оскільки належить до коагулазонегативних стрептококів та здатний формувати біоплівки. Концентрація *S. epidermidis* складає 1,5 – 5,1×10⁴ КУО/мл у дітей основної групи.

Іншим мікроорганізмом, здатним формувати біоплівки є *S. haemolyticus*, що належить до коагулазонегативних стафілококів. Його висока резис-

тентність до дії антибіотиків та здатність утворювати біоплівки роблять *S. haemolyticus* вагомим фактором утворення запальних захворювань СОПР у дітей з метаболічним синдромом; його концентрація складає 3,4×10² – 6,4×10³ КУО/мл у дітей основної групи.

Micrococcus – облігатні аероби, сапрофіти чи факультативні паразити, не викликають будь-яких захворювань, проте вони можуть бути причиною опортуністичних інфекцій, особливо у індивідумів з ослабленим імунітетом, котрими є метаболічний синдром. Висівалися на кров'яному агарі дітей з метаболічним синдромом у кількості 2×10⁵ КУО/мл. Підвид *Micrococcus luteus* володіє високою каталазою активністю, приймає участь в процесах трансформації органічних залишків природного походження, висівалися на кров'яному агарі дітей з метаболічним синдромом у кількості 3,8×10⁶ КУО/мл. Серед публікацій зустрічалися описання випадків, коли *Micrococcus luteus* спричиняв пневмонії, ендокардит, менінгіт, інтракраніальні абсцеси, артрити, описаний випадок бактеріємії у хворої на рабдіоміосаркому у 16-річної дівчини. [9, 10].

Actinomyces spp. – це ниткоподібні, анаеробні або мікроаерофільні грампозитивні бактерії, що утворюють міцелії і здатні викликати актиномікоз, колонізують порожнину рота при імуносупресивних станах, у дітей з метаболічним синдромом висівалися у кількості 2,8×10³ – 1,0×10⁶ КУО/мл.

Moraxella catarrhalis маловірулентний, вибагливий, нерухомий, грамнегативний, аеробний, оксидозопозитивний диплокок; спричиняє інфекцію клітин макроорганізму, прилипаючи до неї за допомогою тримерних аутотранспортних адгезивів при зниженому імунітеті. У дітей основної групи висівався у кількості 1,9×10⁵ КУО/мл. [11, 12].

Діагностувалися високі титри *E. faecalis* (1,4×10⁴–8,2 ×10⁵ КУО/мл), ця бактерія є умовно-патогенною, при виражених дисбіотичних змінах підтримує запальний процес у дітей з метаболічним синдромом табл. 2.

Таблиця 2
Частота висівання клінічно значущих
мікроорганізмів порожнини рота у дітей клінічних
груп у період тимчасового прикусу

Види мікроорганізмів	Групи	
	Основна група	Група порівняння
	Частота висівання, КУО/мл	
<i>S. pyogenes</i>	10 ⁷	10 ³
<i>S. epidermidis</i>	10 ⁴	10 ¹
<i>S. viridans</i>	10 ⁹	10 ⁵
<i>S. salivarius</i>	10 ²	10 ⁷
<i>S. haemolyticus</i>	10 ³	10 ¹
<i>E. faecium</i>	10 ⁴	10 ¹
<i>M. luteus</i>	10 ⁶	10 ¹
<i>Micrococcus spp</i>	10 ⁵	10 ¹
<i>S. mutans</i>	10 ⁹	10 ⁴
<i>S. sobrinus</i>	10 ⁹	10 ³
<i>Actin. spp</i>	10 ⁶	-
<i>Moraxella catarrhalis</i>	10 ⁵	-
<i>E. faecalis</i>	10 ⁵	-

У дітей групи порівняння без метаболічного синдрому висівалася вірогідно більша кількість КУО *S. salivarius* (10⁷ КУО/мл; 10² КУО/мл; $P < 0,001$), що свідчить про суттєве зниження пробіотичних здібностей ротової рідини у дітей з метаболічним синдромом, за рахунок зниження виділення бактеріоцинів зокрема штамом *S. salivarius* K12.

У дітей основної групи при порівнянні з контрольною групою відмічається вірогідно вищий титр *S. pyogenes* (10³ КУО/мл; 10⁷ КУО/мл; $P < 0,05$), що свідчить про можливість виникнення запальних захворювань СОПР, що підтверджується наявністю *S. epidermidis* високих титрів 1,5–5,1×10⁴ КУО/мл у дітей основної групи при порівнянні з групою контролю (10⁴ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,05$). У дітей основної групи визначено вірогідно вищий титр *S. haemolyticus* (10³ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,05$), що у поєднанні в високими тирами *S. epidermidis* свідчить про високу здатність слини утворювати біоплівки з відмінними від монокультуральних властивостями, що мають високу антибіотикорезистентність. Відмічено вірогідно вищий титр *Micrococcus* (10⁴ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$), та *Micrococcus luteus* (10⁶ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$) у дітей з метаболічним синдромом.

Етіологічним чинником виникнення уражень твердих тканин тимчасових зубів у дітей з метаболічним синдромом є вірогідно вищий титр *S. mutans* (10⁹ КУО/мл; 10⁴ КУО/мл; $P < 0,05$), *S. sobrinus* (10⁹ КУО/мл; 10³ КУО/мл; $P < 0,05$), у поєднанні з вірогідно високими показниками *S. viridans* (10⁹ КУО/мл; 10⁵ КУО/мл; $P < 0,05$) та *E. faecium* (10⁴ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,05$).

У дітей з метаболічним синдромом висівалися *Actinomyces spp.* та *Moraxella catarrhalis*, що підтверджує наявність дисбіотичних змін в порожнині рота.

Отже, у дітей з метаболічним синдромом в період тимчасового прикусу в порожнині рота діагностуються дисбіотичні зміни, котрі

характеризуються вірогідно вищими титрами *S. pyogenes* (10³ КУО/мл; 10⁷ КУО/мл; $P < 0,05$), *S. epidermidis* (10⁴ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,05$), *S. haemolyticus* (10³ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,05$), *Micrococcus* (10⁴ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$), *Micrococcus luteus* (10⁶ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$) наявністю *Actinomyces spp.* (2,8×10³–1,0×10⁶ КУО/мл), *Moraxella catarrhalis* (1,9×10⁵ КУО/мл), та *Enterococcus faecalis* (1,4×10⁴–8,2×10⁵ КУО/мл), при вірогідного меншій концентрації *S. salivarius* (10² КУО/мл; 10⁷ КУО/мл; $P < 0,001$), підтверджують патологічні запальні зміни слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта. Збільшення уражень твердих тканин зубів у дітей основної групи обумовлено вірогідно вищим титром *S. mutans* (10⁹ КУО/мл; 10⁴ КУО/мл; $P < 0,05$), *S. sobrinus* (10⁹ КУО/мл; 10³ КУО/мл; $P < 0,05$), у поєднанні з вірогідно високими титрами *S. viridans* (10⁹ КУО/мл; 10⁵ КУО/мл; $P < 0,05$) та *E. faecium* (10⁴ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,05$).

Загальне мікробне число у дітей з метаболічним синдромом в період тимчасового прикусу відповідає 10⁶–10⁸ КУО/мл, що свідчить про значну мікробну контамінацію порожнини рота у даного контингенту дітей.

У дітей з метаболічним синдромом в період змінного прикусу візуалізувалися наступні мікроорганізми слини: *S. viridans*, *S. pyogenes*, *S. salivarius*, *S. epidermidis*, *S. agalactiae*, *S. saprophyticus*, *S. aureus*, *E. faecalis*, *E. coli*, *S. mutans*, *S. sobrinus*, *Micrococcus luteus*, *Actinomyces spp*, *Bacillus spp* табл. 3.

У дітей з метаболічним синдромом в період змінного прикусу найбільша кількість колонієутворюючих одиниць мікроорганізмів візуалізувалася *S. viridans* (3,1×10⁵–1,5×10⁹ КУО/мл); *S. sobrinus* (2,2×10⁵–1,7×10⁹ КУО/мл; *S. mutans* (1,1×10⁴–1,7×10⁵ КУО/мл), поєднання яких призводить до зниження рН слини та спричиняє демінералізацію емалі зубів.

Висівалися високі титри *S. pyogenes* (5,0×10⁵–2,3×10⁸ КУО/мл); *Enterococcus faecalis* (1,4×10⁵–4,6×10⁹ КУО/мл); *S. epidermidis* (7,0×10⁴–2,6×10⁵ КУО/мл); *Actinomyces spp* (2,5×10²–3,1×10⁵ КУО/мл); *S. saprophyticus* (1,8×10² КУО/мл); *Bacillus spp* (4,0×10³ КУО/мл); *S. aureus* (7,0×10⁵ КУО/мл); *Escherichia coli* (1,2×10⁵ КУО/мл); *Micrococcus* (8,2×10² КУО/мл) та *S. agalactiae* (1,2×10²–4,0×10⁸ КУО/мл), що є прямими етіологічними чинниками або предикторами розвитку запальних захворювань слизової оболонки порожнини рота та язика у дітей при поєднанні зі зниженням реактивності організму, котрим є метаболічний синдром.

Підтвердження зниження реактивності порожнини рота підтверджено низьким титрами нормофлори у вигляді *S. salivarius* (2,1–8,3×10⁴ КУО/мл).

Слід зазначити, що *S. agalactiae* – умовно-патогенна бактерія, яка мешкає у ротоглотці людини, здатна викликати запальні захворювання у осіб зі зниженою реактивністю [13].

S. aureus бактерія-коменсал, колонізує слизову оболонку рота та глотки, негативний вплив котрої обумов-

Концентрація мікроорганізмів в ротовій рідині у дітей в період змінного прикусу

№ з/п	Мікроорганізми	КУО/мл		
		< 10 ⁴	10 ⁴ –10 ⁷	> 10 ⁷
1	<i>S. viridans</i>		3,1×10 ⁵	3,0×10 ⁷ –1,6×10 ⁹
2	<i>S. pyogenes</i>		5,0×10 ⁵	6,9×10 ⁷ –2,3×10 ⁸
3	<i>S. salivarius</i>	2,1–8,3×10 ⁴		
4	<i>S. agalactiae</i>	1,2×10 ²		4,0×10 ⁸
5	<i>S.s epidermidis</i>	7,0–2,4×10 ⁴	2,8–3,6×10 ⁵	
6	<i>S. saprophyticus</i>	1,8×10 ²		
7	<i>Enterococcus faecalis</i>		1,4×10 ⁵ –4,0×10 ⁶	2,2×10 ⁷ –4,6×10 ⁹
8	<i>S. aureus</i>		7×10 ⁵	
9	<i>Escherichia coli</i>	1,2×10 ⁴		
10	<i>Micrococcus luteus</i>	8,0×10 ²		
11	<i>S. mutans</i>	1,1×10 ⁴	1,7–6,1×10 ⁵	
12	<i>S. sobrinus</i>		2,2–4,2×10 ⁵	1,7×10 ⁹
13	<i>Actin. spp</i>	2,5–3,0×10 ²	3,1×10 ⁵	
14	<i>Bacillus spp</i>	4,0×10 ³		

лений діями токсинів, якісна та кількісна експресія яких впливає на клінічну картину та тяжкість захворювання [14].

Таблиця 4

Частота висівання клінічно значущих мікроорганізмів порожнини рота у дітей клінічних груп у період змінного прикусу

Види мікроорганізмів	Групи	Основна група	Група порівняння
		Частота висівання, КУО/мл	
<i>Streptococcus viridans</i>		10 ⁹	10 ³
<i>Streptococcus pyogenes</i>		10 ⁸	10 ¹
<i>Streptococcus salivarius</i>		10 ¹	10 ⁶
<i>Streptococcus agalactiae</i>		10 ⁸	10 ¹
<i>Staphylococcus epidermidis</i>		10 ⁵	10 ²
<i>Streptococcus saprophyticus</i>		10 ²	-
<i>Enterococcus faecalis</i>		10 ⁹	10 ¹
<i>Staphylococcus aureus</i>		10 ⁵	-
<i>Escherichia coli</i>		10 ⁴	-
<i>Micrococcus luteus</i>		10 ²	-
<i>Streptococcus mutans</i>		10 ⁵	10 ⁴
<i>Streptococcus sobrinus</i>		10 ⁹	10 ²
<i>Actinomycetes spp</i>		10 ³	-
<i>Bacillus spp</i>		10 ³	-

У дітей групи порівняння без метаболічного синдрому висівалася вірогідно більша кількість КУО *S. salivarius* (10⁶; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$), що свідчить про суттєве зниження пробіотичних здібностей ротової рідини у дітей з метаболічним синдромом в період змінного прикусу.

У дітей основної групи при порівнянні з контрольною групою відмічається вірогідно вищий титр *S. pyogenes* (10⁸ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$); *S. epidermidis* (10⁵ КУО/мл; 10² КУО/мл; $P < 0,05$); *S. agalactiae* (10⁸ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$), *Enterococcus faecalis* (10⁹ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$).

Етіологічним чинником виникнення уражень твердих тканин тимчасових зубів у дітей з метаболічним синдромом є вірогідно вищий титр *S. mutans* (10⁵ КУО/мл; 10⁴ КУО/мл; $P < 0,05$), *S. sobrinus* (10⁹ КУО/мл; 10² КУО/мл; $P < 0,05$), у поєднанні з вірогідно високими показниками *S. viridans* (10⁹ КУО/мл; 10³ КУО/мл; $P < 0,05$).

У дітей з метаболічним синдромом висівалися *S. aureus*, *S. saprophyticus*, *E. coli*, *Actinomyces spp.*, *Micrococcus luteus*, *Bacillus spp*, що підтверджує наявність дисбіотичних змін в порожнині рота.

Отже, у дітей з метаболічним синдромом в період змінного прикусу в порожнині рота діагностуються дисбіотичні зміни, котрі характеризуються вірогідно вищими титрами *S. pyogenes* (10⁸ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$); *S. epidermidis* (10⁵ КУО/мл; 10² КУО/мл; $P < 0,05$); *S. agalactiae* (10⁸ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$), *E. faecalis* (10⁹ КУО/мл; 10¹ КУО/мл; $P < 0,001$); наявністю *Actin. spp* (2,5×10²–3,1×10⁵ КУО/мл); *S. saprophyticus* (1,8×10² КУО/мл); *Bacillus spp* (4,0×10³ КУО/мл); *S. aureus* (7,0×10⁵ КУО/мл); *E. coli* (1,2×10⁵ КУО/мл); *Micrococcus* (8,2×10² КУО/мл), при вірогідного меншій концентрації *S. salivarius* (10¹ КУО/мл; 10⁶ КУО/мл; $P < 0,001$), підтверджують патологічні запальні зміни слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта. Збільшення уражень твердих тканин зубів у дітей основної групи обумовлено вірогідно вищим титром *S. mutans* (10⁵ КУО/мл; 10⁴ КУО/мл; $P < 0,05$), *S. sobrinus* (10⁹ КУО/мл; 10² КУО/мл; $P < 0,05$), у поєднанні з вірогідно високими показниками *S. viridans* (10⁹ КУО/мл; 10³ КУО/мл; $P < 0,05$).

Загальне мікробне число у дітей з метаболічним синдромом в період змінного прикусу відповідає 10⁷–10⁹ КУО/мл, що свідчить про значну мікробну контамінацію порожнини рота у даного контингенту дітей.

Висновки. У дітей з метаболічним синдромом в період тимчасового прикусу в порожнині рота діагностуються дисбіотичні зміни, котрі характе-

ризуються вірогідно вищими титрами *S. pyogenes*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus* ($P < 0,05$), *Micrococcus*, *Micrococcus luteus* ($P < 0,001$) високою концентрацією *Actin. spp.*, *Moraxella catarrhalis* та *E. faecalis* при вірогідно меншій концентрації *S. salivarius* ($P < 0,001$), що підтверджують патологічні запальні зміни слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта. Збільшення уражень твердих тканин зубів у дітей основної групи обумовлено вірогідно вищим титром *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. viridans* та *E. faecium* ($P < 0,05$).

В період змінного прикусу патологічні запальні зміни слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта у дітей з метаболічним синдромом обґрунтовані вірогідно вищими титрами *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *E. faecalis* ($P < 0,001$); *S. epidermidis* ($P < 0,05$), високою концентрацією *Actin. spp.*, *S. saprophyticus*, *Bacillus spp.*, *S. aureus*, *E. coli*, *Micrococcus* при вірогідно меншій концентрації *S. salivarius* ($P < 0,001$); карієсогенну ситуацію підтверджено вірогідно вищим титром *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. viridans* ($P < 0,05$) у порівнянні з показниками у дітей без метаболічного синдрому.

REFERENCES

1. Havsed K, Carda-Diéguez M, Isaksson H, Stensson M, Carlsson E, Jansson H, Malmödin D, Nord AB, Wickström C, Mira A. Salivary Proteins and Metabolites as Caries Biomarkers in Adolescents. *Caries Res.* 2024; 58 (6): 573–588. DOI: 10.1159/000540090. Epub 2024 Jul 17. PMID: 38972309; PMCID: PMC11651229.
2. Ahmad P, Hussain A, Carrasco-Labra A, Siqueira WL. Salivary Proteins as Dental Caries Biomarkers: A Systematic Review. *Caries Res.* 2022; 56 (4): 385–398. DOI: 10.1159/000526942. Epub 2022 Sep 20. PMID: 36116431.
3. Angarita-Díaz MP, Simon-Soro A, Forero D, Balcázar F, Sarmiento L, Romero E, Mira A. Evaluation of possible biomarkers for caries risk in children 6 to 12 years of age. *J Oral Microbiol.* 2021 Aug 17; 13 (1): 1956219. DOI: 10.1080/20002297.2021.1956219. PMID: 34434531; PMCID: PMC8381948.
4. Stojković B, Igić M, Jevtović Stoimenov T, Tričković Janjić O, Ignjatović A, Kostić M, Petrović M, Stojanović S. Can Salivary Biomarkers Be Used as Predictors of Dental Caries in Young Adolescents? *Med Sci Monit.* 2020 Jun 10; 26: e923471. DOI: 10.12659/MSM.923471. PMID: 32518218; PMCID: PMC7301671.
5. Kim S, Song Y, Kim S, Kim S, Na H, Lee S, Chung J, Kim S. Identification of a Biomarker Panel for Diagnosis of Early Childhood Caries Using Salivary Metabolic Profile. *Metabolites.* 2023 Feb 27; 13 (3): 356. DOI: 10.3390/metabo13030356. PMID: 36984796; PMCID: PMC10052657.
6. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Tagami J, Twetman S, Tsakos G, Ismail A. Dental caries. *Nat Rev Dis Primers.* 2017 May 25; 3: 17030. DOI: 10.1038/nrdp.2017.30. PMID: 28540937.
7. Vos P, Garrity G, Jones D, Krieg NR, Ludwig W, Rainey FA, Whitman W. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology.* 2011; 3: Springer Science & Business Media
8. Facklam RR, Washington JA. Streptococcus and related catalase-negative gram-positive cocci. p. 238-257. In A. Balows, W.J. Hausler, Jr., K.L. Herrmann, H.D. Isenberg, H.J. Shadomy (ed.), *Manual of clinical microbiology*, 5th ed. American Society for Microbiology. Washington, D.C. (1991).
9. Fedorenko SM, Pestushko IYa, Prykuda NM, Zadorozhny AM. Septicemia caused by micrococcus luteus. description of a clinical case. *Bukovyna Medical Bulletin.* 2021; 2 (25,98): 154–157. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-0737.XXV.2.98.2021.25> (in Ukrainian)
10. Gupta V, Chauhan A, Kumar SRN, Dhyani A, Chakravarty S. Meningitis caused by Micrococcus luteus: Case report and review of literature. *Int J of Med Microbiol Trop Dis.* 2019; 5 (1): 63–4
11. Funaki T, Inoue E, Funaki IM et al. Clinical characteristics of the patients with bacteremia due to Moraxella catarrhalis in children: a case-control study. *BMC Infectious Diseases.* 2016. Available from: <https://link.springer.com/content>.
12. Mateyko GB, Chuyko NV. Diseases caused by Moraxella catarrhalis and its role in the pathology of children. *Pediatrician.* 2018; 2 (59): 16–22. Available from: <https://d-l.com.ua/ua/archive/2018/2%2859%29/pages-16-22/zahvoryuvannya-viklikani-moraxella-catarrhalis-ta-yiyi-rol-u-patologiyi-ditey>
13. Rosini R, Margarit I. Biofilm formation by Streptococcus agalactiae: influence of environmental conditions and implicated virulence factors. *Front Cell Infect Microbiol.* 2015; 5: 6. Published 2015 Feb 4. DOI:10.3389/fcimb.2015.00006
14. Di Bella S, Marini B, Stroffolini G, Geremia N, Giacobbe DR, Campanile F, Bartoletti M, Alloisio G, Di Risio L, Viglietti G, Principe L, Costantino V, Busetti M, Zerbato V, Mearelli F, Biolo G, Nunnari A, Cafiero CM, di Masi A. The virulence toolkit of Staphylococcus aureus: a comprehensive review of toxin diversity, molecular mechanisms, and clinical implications. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2025 Aug; 44 (8): 1797–1816. DOI: 10.1007/s10096-025-05148-y. Epub 2025 May 5. PMID: 40323347; PMCID: PMC12321932

Дата надходження статті: 15.08.2025

Дата прийняття статті: 30.08.2025

Опубліковано: 01.10.2025