

DOI: 10.21802/gmj.2019.1.10

Тетяна Огієнко

Колонізація дріжджоподібними грибами ротової порожнини у хворих із синдромом Шегрена

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У пацієнтів з синдромом Шегрена частота колонізації слизової оболонки порожнини рота (СОПР) дріжджоподібними грибами складає $40,0 \pm 1,63\%$ [5]. На слизовій оболонці язика гриби виявляються частіше ($36,7 \pm 1,61\%$), ніж на слизовій оболонці ясен ($23,3 \pm 1,41\%$) [10]. Масивність колонізації слизової язика є також вищою, порівняно з яснами. У жінок з синдромом Шегрена масивність колонізації грибами роду *Candida* слизової язика у 2,5 рази більша, ніж у чоловіків. Метою виконаного дослідження є вивчення рівня колонізації кандидами різних ділянок СОПР пацієнтів із синдромом Шегрена.

Від обстежених пацієнтів у загальному ізольовано 26 культур грибів, серед яких кількісно переважає *Candida albicans* – 14 штамів ($53,8 \pm 1,92\%$). Колонізацію СОПР *C. albicans* виявлено у 10 пацієнтів із синдромом Шегрена ($30,0 \pm 1,53\%$) при масивності колонізації слизової язика $3,95 \pm 1,32$ лг КУО/мл, слизової ясен – $3,08 \pm 0,60$ лг КУО/мл.

Ключові слова: синдром Шегрена, слизова оболонка порожнини рота, дріжджоподібні гриби роду *Candida*.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Дріжджоподібні гриби належать до мінорних учасників мікробіоценозів у різних біотопах людського організму. Рід *Candida* включає 186 видів, із яких найтісніший зв'язок з організмом людини в екологічному відношенні має *Candida albicans*. Різні види кандид виявляються в ротовій порожнині (на язика, піднебінні, слизовій оболонці щік) здорових осіб. Додаткові сприяючі фактори (цукровий діабет, гормональний дисбаланс, анемія, голодування, порушення слиновиділення, тривале вживання антибіотиків або кортикостероїдів, променева і хіміотерапія з приводу пухлин в ділянці шиї і голови, лейкози, ВІЛ-інфекція, СНІД) створюють підґрунтя для розвитку кандидозу ротової порожнини. Його найбільш поширеними проявами є кандидозні стоматити, глосити, хейліти. Серйозну проблему для стоматологічної практики становить роль кандид у патогенезі протезних стоматитів, пародонтиту.

Синдром Шегрена – хронічне аутоімунне захворювання, яке характеризується лімфоцитарною інфільтрацією екзокринних залоз, особливо слинних та слізних, і призводить до розвитку сухості слизових оболонок. Первинний синдром Шегрена проявляється клінічно лише ксеростомією і сухим кератокон'юнктивітом. Вторинний синдром Шегрена розвивається на фоні інших системних захворювань сполучної тканини, зокрема ревматоїдного артриту, системного червоного вовчак, первинного біліарного цирозу [7]. Оральні прояви синдрому Шегрена включають ксеростомію, болочість і звиразкування СОПР, збільшення слинних залоз, дисфагію, дисгевзію, підвищену схильність до розвитку карієсу, більшу частоту відсутності зубів. Водночас порушення слиновиділення при синдромі Шегрена є сприяючим фактором посиленої колонізації слизової дріжджоподібними грибами і розвитку кандидозу ротової порожнини [2, 8, 9, 12, 14].

Мета дослідження - вивчення рівня колонізації кандидами різних ділянок СОПР пацієнтів із синдромом Шегрена.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням перебували 30 пацієнтів із синдро-

мом Шегрена на фоні ревматоїдного артриту. Групу порівняння склали 15 практично здорових осіб.

Мікроскопічним методом здійснювали пошук псевдоміцелію та окремих клітин кандид у забарвлених за методом Романовського мазках-відбитках із різних відділів СОПР - ясен, язика, щік.

Матеріал для посіву відбирали стерильним ватним тампоном з ділянок слизової оболонки язика і ясен (в окремих випадках також з поверхні щік, протезного ложа та ангулярних ротових тріщин) площею 1 см^2 , відмежованих за допомогою спеціального трафарету [1]. Ваганий тампон поміщали у пробірку з $1,0$ мл стерильного фізіологічного розчину, у якому старанно ресуспендували зібраний слиз. Культури грибів виділяли на хромогенному середовищі ChromID Candida (biomerieux, Франція), куди вносили по $0,1$ мл підготовлених описаним вище способом зразків. Посіви вирощували в термостаті при температурі 37°C впродовж доби з наступним витриманням упродовж ще однієї доби при кімнатній температурі. Оцінювали кількість колоній та їх колір на хромогенному середовищі, а також мікроскопічну картину виготовлених з них мазків. Остаточну ідентифікацію культур дріжджоподібних грибів здійснювали на основі 40 біохімічних тестів за допомогою системи VITEK 2 з використанням VITEK 2 YST ID card (biomerieux, Франція).

Результати дослідження та їх обговорення

Культури дріжджоподібних грибів було виділено від 12 пацієнтів із синдромом Шегрена ($40,0 \pm 1,63\%$). У 15 осіб групи порівняння, які були практично здоровими осіб та не мали патології зубів і захворювань пародонта, жодного факту колонізації слизової оболонки як язика, так і ясен, не встановлено. Одержані результати свідчать, що колонізація дріжджоподібними грибами слизової оболонки язика у спостережуваних пацієнтів із синдромом Шегрена зустрічалася частіше (у 11 осіб, що становить $36,7 \pm 1,61\%$), ніж колонізація ясен (у 7 пацієнтів, $23,3 \pm 1,41\%$, $p < 0,01$). При цьому в 6 осіб ($20,0 \pm 1,33\%$) культури грибів виділено одночасно із слизових і язика, і ясен; у 5 ($16,7 \pm 1,24\%$) – лише із слизової язика і в 1 пацієнта ($3,4 \pm 0,60\%$) – лише із слизової ясен. У посівах матеріалу окремих пацієнтів, забраного з поверхні щік, протезного ложа та ангулярних ротових тріщин, росту грибкової флори виявлено не було. Встановлена нами частота колонізації кандидами слизової язика і ясен у пацієнтів із синдромом Шегрена є значно нижчою, ніж результати, наведені в ряді літературних джерел – $77-83\%$ [3, 8, 13] і навіть 92% [9]. Така відмінність очевидно пов'язана з різною чутливістю застосовуваних методів дослідження й особливостями забору клінічного матеріалу.

Нами встановлено, що для слизової оболонки язика пацієнтів із синдромом Шегрена властива також більш масивна колонізація дріжджоподібними грибами, порівняно із слизовою ясен (табл. 1). Ці дані певною мірою узгоджуються з результатами Almstahl A. і співавт. [5], які встановили, що максимальна кількість дріжджоподібних грибів у пацієнтів Шегрена виявляється в над'ясенному зубному нальоті, значно менше їх на слизовій язика і мінімальна кількість – у ділянці ясенної борідки. У нашому дослідженні масивність колонізації кандидами слизової оболонки язика є значно вищою, а слизової ясен – зрівняваною з їх числом у слині – 1672 ± 1455 КУО/мл [4]. Водночас виявлена нами

Таблиця 1. Частота і рівень колонізації дріжджоподібними грибами СОПР пацієнтів із синдромом Шегрена

Пацієнти	Загальна к-сть	Середній рівень колонізації (КУО/мл)	К-сть колонізованих осіб	% колонізованих осіб	Середнє число грибів у колонізованих осіб
Язик					
Чоловіки	5	20 100	2	40,0±9,80*	50 250
Жінки	25	45 820	9	36,0±1,92*	1 27 278
Всього	30	41 533	11	36,7±1,61*	1 13 273
Ясна					
Чоловіки	5	0	0	0	0
Жінки	25	720	7	28,0±1,80*	2 571
Всього	30	600	7	20,0±1,33*	2 571
В цілому					
Чоловіки	5	20 100	2	40,0±9,80*	50 250
Жінки	25	46 540	10	40,0±1,96*	1 16 350
Всього	30	42 133	12	40,0±1,63*	1 05 333

Примітка: * - вірогідність відмінності від здорових осіб, $p < 0,05$

масивність колонізації кандидами слизової язика є зіставлюваною з їх числом у супрагінгівальному нальоті – $1,8 \times 10^6$ КУО/г у пацієнтів з первинним і $0,4 \times 10^6$ КУО/г з вторинним синдромом Шегрена [14].

Як бачимо, встановлено відмінності в масивності колонізації кандидами слизової оболонки ротової порожнини пацієнтів із синдромом Шегрена залежно від статі (табл. 1). З усіх обстежених чоловіків було 5 (17%) (що пов'язано, передусім, з особливостями поширення ревматоїдного артрити), але в них загальні закономірності частоти висівання дріжджоподібних грибів з поверхні язика та ясен не відрізнялися від пацієнтів з синдромом Шегрена на фоні ревматоїдного артрити жіночої статі. Разом з тим у жінок масивність колонізації грибами роду *Candida* слизової язика в 2,5 раза більша ($p < 0,05$).

Для виділення дріжджоподібних грибів нами було використано хромогенне середовище ChromID Candida (biomerieux, Франція) [10, 11]. Деталі хромогенного компонента середовища, який забезпечує забарвлення колоній різних видів кандидат у синій, зеленкуватий, рожевий, пурпурний, сірий та білий кольори, не розголошуються фірмою-виробником (CHROMagar Company, Франція). Проте відомо, що в основі диференціації *C. albicans* на цьому середовищі лежить здатність грибів цього виду продукувати I-N-ацетилгалактозамінідазу, яка й зумовлює хромогенні або флюорогенні зміни доданих до середовища субстратів гексозамінідаз. Це дозволяє виконати попередню ідентифікацію *C. albicans* безпосередньо в первинних посівах клінічного матеріалу.

Для окремих культур кандидат, які давали достатньо високі показники масивності колонізації слизової, нами було додатково використано ідентифікацію на основі 40 біохімічних тестів за допомогою системи VITEK 2 з використанням VITEK 2 YST ID card (biomerieux, Франція). Остаточна ідентифікація засвідчила, що насправді колір колоній на агарі ChromID Candida далеко не завжди точно відображає видову належність культур

(табл. 2).

Зокрема, при додатковій біохімічній ідентифікації встановлено, що не всі культури з колоніями голубого типу належали до виду *C. albicans*. Поодинокі культури були ідентифіковані як *C. lusitaniae* і *Cryptococcus laurentii*. З іншого боку, як *C. albicans* були ідентифіковані додатково ще з культури з колоніями біло-сірого типу. Тому, результати наших досліджень, а також літературні дані щодо можливого забарвлення колоній 22 видів дріжджоподібних грибів на хромогенному середовищі ChromID Candida [11] свідчать про категоричну необхідність поглибленої біохімічної ідентифікації усіх культур, виділених із клінічного матеріалу на цьому середовищі.

В обстежених нами пацієнтів із синдромом Шегрена в кількісному відношенні виразно переважає *C. albicans* – 14 штамів (56,0±1,98%) при середньому значенні показника колонізації $3,95 \pm 1,32$ lg КУО/мл на слизовій язика і $3,08 \pm 0,60$ lg КУО/мл. Колонізацію СОПР *C. albicans* виявлено в 10 пацієнтів обстеженої групи (30,0±1,53% від усіх обстежених). Цей вид виразно домінував як на слизовій оболонці ясен, так і язика (табл. 3). До виду *C. albicans*, який є основним і найбільш поширеним розвитком кандидозу, належить переважна кількість видів дріжджоподібних грибів (63-92% штамів), виявлених на СОПР пацієнтів з синдромом Шегрена практично усіма іншими групами дослідників [3, 8, 13, 15]. N.Ding і співавт. [6] стверджують, *C. albicans* переважає у пацієнтів як з первинним, так і з вторинним синдромом Шегрена.

Крім того, на СОПР пацієнтів з синдромом Шегрена нами ідентифіковано 4 штами *C. lusitaniae*, виділені від 3 пацієнтів (16,0±1,47%), 3 штами *C. kefyr* (*Kluyveromyces marxianus*) від 2 пацієнтів (12,0±1,30%), 2 штами *C. lipolytica* (*Yarrowia lipolytica*) від 2 пацієнтів (8,0±1,09%), 1 штама *C. tropicalis* (4,0±0,78%) і 2 штами *Cryptococcus laurentii* з різних біотопів 1 пацієнта (8,0±1,09%).

Слід відзначити, окремі види дріжджоподібних грибів (зокрема *C. lusitaniae*, *C. lipolytica*, *Cryptococcus laurentii*) виявлені нами на СОПР пацієнтів з синдромом Шегрена вперше. Серед інших видів кандидат (не *C. albicans*) різні дослідники з порівняно частіше (від 10-13% пацієнтів) виділяли *C. parapsilosis* (з ротової рідини і супрагінгівального нальоту) [2, 6, 14], *C. tropicalis* [6, 8, 15] і *C. glabrata* [2, 8, 14, 15]. Аналіз різних літературних джерел свідчить, що лише поодинокі культури грибів від пацієнтів із синдромом

Таблиця 2. Залежність кольору колоній дріжджоподібних грибів із СОПР пацієнтів із синдромом Шегрена від їх видової належності (n=20)

	голубий			біло-сірий			рожевий		
	Число штамів	Відсотки по видах	по кольору	Число штамів	Відсотки по видах	по кольору	Число штамів	Відсотки по видах	по кольору
<i>C. albicans</i> (n=10)	7	77,8*	70,0*	3	37,5*	30,0*	0	0	0
<i>C. lusitaniae</i> (n=4)	1	11,1*	25,0*	2	25,0*	50,0*	1	33,3*	25,0*
<i>C. kefyr</i> (n=2)	0	0	0	0	0	0	2	66,7*	100*
<i>C. lipolytica</i> (n=2)	0	0	0	2	25,0*	100*	0	0	0
<i>C. tropicalis</i> (n=1)	0	0	0	1	12,5*	100*	0	0	0
<i>Crypt. laurentii</i> (n=1)	1	11,1*	100*	0	0	0	0	0	0

Примітка: * - вірогідність відмінності від здорових осіб, $p < 0,05$

Таблиця 3. Видовий спектр дріжджоподібних грибів, виділених від пацієнтів із синдромом Шегрена (n=30)

Види	Язик	Ясна	Всього	Середній рівень колонізації (КУО/мл)
<i>C. albicans</i>	8 (20,0%) [†]	6 (20,0%)	14 (30,0%)	3,65±0,17
<i>C. lusitaniae</i>	4 (10,0%)	0	4 (10,0%)	4,06±1,18
<i>C. kefyr</i>	2 (6,7%)	1 (3,3%)	2 (6,7%)	3,51±0,72
<i>C. lipolytica</i>	2 (6,7%)	0	2 (6,7%)	2,70±0,10
<i>C. tropicalis</i>	1 (3,3%)	0	1 (3,3%)	3,00±0,10
<i>Cryptococcus laurentii</i>	1 (3,3%)	0	1 (3,3%)	4,00±0,10
Загальне число ізолятів	18	7		
Число неколонізованих пацієнтів	19 (63,3%)	23 (76,7%)	18 (60,0%)	
Виділено 1 вид	8 (26,7%)	6 (20,0%)	8 (26,7%)	
Виділено асоціації видів	3 (10,0%)	1 (3,3%)	4 (13,3%)	

Примітка: [†] – відсоток колонізованих пацієнтів

Шегрена ідентифікуються як *C. krusei* [8, 14, 15], *C. guilliermondii* [2, 14, 15], *C. kefyr* (*C. pseudotropicalis*) [2], *C. pelliculosa* [14], *C. dubliniensis* [14], *C. zeylanoides* [9]. При цьому серед них лише для *C. glabrata*, і *C. kefyr* було відзначено зв'язок із симптоматикою орального кандидозу [2].

Обговорення результатів рідкісних видів дріжджоподібних грибів

На нашу думку, заслуговує на докладніше описання ряд виділених нами від пацієнтів з синдромом Шегрена мало-відомих видів дріжджоподібних грибів.

C. lusitaniae (статеві форма *Clavispora lusitaniae*). В останні 20 років спостерігається зростання числа випадків кандидемії, спричиненої цим видом (при лейкозах, у новонароджених). Може спричинювати також септичний артрит, остеомієліт. Факторами ризику інфекції є трансплантація кісткового мозку, протипухлинна хіміотерапія. Звичайно характеризується високою резистентністю до антимікотиків, включаючи амфотерицин В, імідазоли і триазоли.

Описано наявність *C. lusitaniae* у ротовій рідині пацієнта із вторинним синдромом Шегрена [14]. У нашому дослідженні із слизової язика 3 пацієнтів із вторинним синдромом Шегрена (16,0±1,47%) виділено 4 штами *C. lusitaniae* при масивності колонізації 4,03±0,94 lg КУО/мл.

C. kefyr (синонім *C. pseudotropicalis*; статеві форма *Kluyveromyces marxianus*). Звичайно використовується в біотехнології як продуцент кормового білка та ферментів (рибонуклеази у фармацевтичній промисловості, а також лактази). Часто виявляється в сирі і молочних продуктах.

C. kefyr є рідкісним збудником кандидозу, в основному з поверхневим ураженням шкіри, нігтів. Зустрічається при кандидозі новонароджених. Вважається, що системний кандидоз викликає рідко (< 1% від усіх випадків фунгемії). Але дослідження у Франції (2000-2005 р.) вказує на достатньо високий рівень колонізації цим видом пацієнтів онкогематологічних відділень. Звертається увага на схильність цього гриба до колонізації кишечника, зареєстровано випадки фунгемії у пацієнтів з мієлобластним і лімфобластним лейкозами, нейтропенією. *C. kefyr* звичайно характеризується доброю чутливістю до антимікотиків.

Описано виділення поодиноких культур *C. kefyr* від пацієнтів з первинним і вторинним синдромом Шегрена, причому вказується на зв'язок цього виду із симптоматикою

орального кандидозу [2]. Нами виділено 3 штами *C. kefyr* від 2 пацієнтів (12,0±1,30%) з вторинним синдромом Шегрена: від 2 пацієнтів із слизової язика при масивності колонізації 3,50±0,41 lg КУО/мл і від одного з них – ще додатково з ясен (масивності колонізації 2,7 lg КУО/мл).

C. lipolytica (статеві форма *Yarrowia lipolytica*). Здебільшого становить інтерес для біотехнології і мікробіологічної промисловості як продуцент ліпідів, протео- і ліполітичних ферментів. *C. lipolytica* є дуже рідкісним збудником кандидозу. Існує гіпотеза про зв'язок *C. lipolytica* з розвитком себореїного дерматиту.

Нами виділено 2 штами *C. lipolytica* із слизової оболонки язика від 2 пацієнтів (12,0±1,30%) з вторинним синдромом Шегрена при масивності колонізації 2,7 lg КУО/мл. Літературні дані про присутність цього виду кандидат на СОПР пацієнтів з синдромом Шегрена відсутні.

Cryptococcus laurentii. У літературі описано випадки колонізації цим дріжджевим грибом, який належить до умовно-патогенних мікроорганізмів, ЛОР-органів людини. Найважливішими факторами ризику розвитку відповідних опортуністичних інфекцій є ослаблення Т-клітинної ланки імунітету та наявність інвазивних пристроїв (передусім, венозних катетерів). Здебільшого він викликає фунгемію (на фоні лейкозів, раку, у недоношених дітей), може бути збудником менінгіту у ВІЛ-інфікованих, перитоніту в пацієнтів, що перебувають на перитонеальному діалізі, діареї в онкологічних пацієнтів, описані шкірні інфекції у дітей з імунодефіцитами та після трансплантації нирок.

У нашому дослідженні *Cryptococcus laurentii* було виявлено на слизовій язика одного пацієнта (8,0±1,09%) при масивності колонізації 4,0 lg КУО/мл. Цей вид дріжджоподібних грибів на СОПР пацієнтів з синдромом Шегрена нами описано вперше.

Висновки

1. У пацієнтів з синдромом Шегрена частота колонізації СОПР дріжджоподібними грибами складає 40,0±1,63%. На слизовій оболонці язика гриби виявляються частіше (36,7±1,61%), ніж на слизовій оболонці ясен (23,3±1,41%, p<0,01). Масивність колонізації слизової язика є також вищою, порівняно з яснами.

2. У жінок з синдромом Шегрена масивність колонізації грибами роду *Candida* слизової язика в 2,5 раза більша (p<0,05), ніж у чоловіків.

3. Серед культур дріжджоподібних грибів, виділених від пацієнтів із синдромом Шегрена, у кількісному відношенні виразно переважає *C. albicans* – 14 штамів (56,0±1,98%). Частота колонізації *C. albicans* становить 30,0±1,53%, масивність колонізації слизової язика 3,95±1,32 lg КУО/мл, слизової ясен – 3,08±0,60 lg КУО/мл.

4. Окремі види дріжджоподібних грибів (*C. lusitaniae*, *C. lipolytica*, *Cryptococcus laurentii*) виявлені на СОПР пацієнтів з синдромом Шегрена вперше.

5. Виділення із клінічного матеріалу культур дріжджоподібних грибів за допомогою хромогенного середовища ChromID Candida повинно супроводжуватися обов'язковою подальшою біохімічною їх ідентифікацією.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення дріжджоподібних грибів, виділених від пацієнтів із синдромом Шегрена, виявлення їх чутливості до сучасних антимікотиків, а також на розробку методів санації ротової порожнини.

Література

1. Михайленко ТМ, Куцик РВ, Рожко ММ, винахідники; патентовласники. Спосіб забору матеріалу для діагностики мікробного біоценозу ротової порожнини у осіб із знімними протезами. Патент України №26076. 2007 Вер 10.
2. Abraham CM, al-Hashimi I, Haghghat N. Evaluation of the levels of oral *Candida* in patients with Sjogren's syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1998; 86(1): 65-68.
3. Almstahl A, Wikström M, Kroneld U. Microflora in oral ecosystems in primary Sjogren's syndrome. *J. Rheumatol.* 2001; 28(5): 1007-1013.
4. Ding N, Yan ZM, Hua H. Detection of oral fungal flora in patients with primary Sjogren's syndrome by real-time PCR. *Beijing Da Xue Xue Bao (J. Peking Univ. Health Sci.* 2013; 45(1): 17-21.
5. Ergun S, Zekici A, Topcuoglu N. Oral status and *Candida* colonization in patients with Sjogren's syndrome. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2010; 15(2): 310-315.
6. Fox RI. Sjogren's syndrome: Evolving therapies. *Expert Opin. Investig. Drugs.* 2003; 12: 247-254.
7. Hernandez YL., Daniels TE. Oral candidiasis in Sjogren's syndrome: Prevalence, clinical correlations, and treatment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1989; 68(3): 324-329.
8. Houang ETS, Chu KC, Koehler AP, Cheng AFB. Use of CHROMagar *Candida* for genital specimens in the diagnostic laboratory. *J. Clin. Pathol.* 1997; 50(7): 563-565.
9. Kindelan SA, Yeoman CM., Douglas CWI. A comparison of intraoral *Candida* carriage in Sjogren's syndrome patients with healthy xerostomic controls. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1998; 85(2): 162-167.
10. Leung KCM, McMillan AS, Cheung BPK, Leung WK. Sjogren's syndrome sufferers have increased oral yeast levels despite regular dental care. *Oral Diseases.* 2008; 14: 163-173.
11. Odds FC, Bernaerts R. CHRO Magar *Candida*, a new differential isolation medium for presumptive identification of clinically important *Candida* species. *J. Clin. Microbiol.* 1994; 32(8): 1923-1929.
12. Rhodus NL, Bloomquist C, Liljemark W, Bereuter J. A comparison of three methods for detecting *Candida albicans* in patients with Sjogren's syndrome. *Quintessence Int.* 1998; 29(2): 107-113.
13. Rhodus NL, Bloomquist C, Liljemark W, Bereuter J. Prevalence, density, and manifestations of oral *Candida albicans* in patients with Sjogren's syndrome. *J. Otolaryngol.* 1997; 26(5): 300-305.
14. Radfar L, Shea Y, Fischer SH. Fungal load and candidiasis in Sjogren's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 96(3): 283-287.
15. Yan Z, Young AL, Hua H, Xu Y. Multiple oral *Candida* infections in patients with Sjogren's syndrome – prevalence and clinical and drug susceptibility profiles. *J. Rheumatol.* 2011; 38(11): 2428-2431.

Tania Ohienko

Yeast-Like Fungal Colonization of the Oral Cavity in Patients with Sjogren's Syndrome

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. The frequency of yeast-like fungal colonization of the oral mucosa in patients with Sjogren's syndrome constitutes 40.0±1.63%. Fungi are detected on the mucous membrane of the tongue more often (36.7±1.61%) than on the mucous membrane of the gums (23.3±1.41%). The extent of tongue mucosa colonization is also higher in comparison with the gum colonization. The extent of *Candida* colonization of tongue mucosa is 2.5 times higher in women with Sjogren's syndrome as compared to men.

The objective of the research was to study the level of candida colonization of various oral mucosa areas in patients with Sjogren's syndrome.

26 fungal cultures were isolated from the examined patients. *Candida albicans* predominated among them constituting 14 strains (53.8±1.92%). *C. albicans* colonization of the oral mucosa was detected in 10 patients with Sjogren's syndrome (30.0±1.53%). The extent of tongue mucosa colonization was 3.95±1.32 lg CFU/ml and the extent of gum colonization constituted 3.08±0.60 lg CFU/ml.

Keywords: *Sjogren's syndrome; oral mucosa; Candida as a yeast-like fungus.*

Надійшла: 19.11.2018

Завершено рецензування: 27.02.2019

Прийнята до друку: 18.03.2019