

ЗДАТНІСТЬ БУКАЛЬНИХ ЕПІТЕЛІОЦИТІВ ДО АДГЕЗІЇ *CANDIDA ALBICANS* У ХВОРИХ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ ІЗ КАНДИДОЗОМ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ТРАВНОГО ТРАКТУ

Канд. мед. наук І. В. КУШНІРЕНКО

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», Дніпро, Україна

Досліджено адгезивні властивості букальних епітеліоцитів до референтного штаму *Candida albicans* у хворих із кандидозом слизової оболонки верхнього відділу травного тракту. Показано, що здатність до адгезії кандид у пацієнтів із інвазією грибів у слизову оболонку значно вища, ніж у хворих із орофарингеальним і поверхневим кандидозом, і пов'язана із параметрами вродженого й адаптивного імунітету.

Ключові слова: кандидоз, букальні епітеліоцити, адгезія, імунітет.

Слизова оболонка є основною складовою системи антифунгальної резистентності людини, яку слід розглядати як першого учасника формування захисної відповіді на зовнішні впливи і функція якої складається із комплексу механізмів, що забезпечують блокування адгезії грибів до клітин епітелію. Як механічне ушкодження цілісності слизової оболонки, так і надмірна колонізація є факторами, що можуть призвести до розвитку вісцерального або системного кандидозу [1–3]. Порушення колонізаційної резистентності є підґрунтям для розвитку мікроекологічних порушень у порожнині рота, наслідком чого є розвиток захворювань слизової оболонки порожнини рота [4]. У свою чергу, статистичні дані свідчать, що загрозові для життя гастроінтестинальні захворювання високо асоціюються із розвитком системного кандидозу, що вказує на важливість шлунково-кишкового тракту як джерела інвазії *Candida spp.* С. Falgier et al. [5] вивчали взаємодію ентероцитів із різними формами *Candida spp.*, яка продемонструвала більшу здатність до адгезії на них грибів виду *Candida albicans* [5]. На сьогодні відомо, що низка факторів кандид поряд із факторами хазяїна детермінують здатність їх адгезії до клітин епітеліального шару, формують комплексну взаємодію у системі «*Candida albicans* – епітеліоцит», яка і визначає характер подальшого інфекційного процесу [6, 7]. На теперішній час серед факторів патогенності *Candida albicans* визначено манопротеїни клітинної стінки, протеїнази, фосфоліпази, а здатність *Candida albicans* утворювати біоплівку на слизовій оболонці є важливим фактором персистенції патогену [5, 8, 9]. З іншого боку, у дослідженні М. А. Свиридова [10] показано, що на адгезію у системі «*Candida albicans* – епітеліоцит» впливає вид епітелію, причому адгезивні властивості *Candida albicans* вищі до букального епітелію, ніж до вагінального, що є підтвердженням залежності адгезії від органної належності

епітеліоцитів. Автор продемонстрував, що при збільшенні співвідношення кандиди/епітеліоцити відбувається підвищення показників адгезії. Такі дані свідчать, що букальний епітелій є невід'ємною частиною системи антифунгальної резистентності, який відіграє важливу роль в ініціації захисної відповіді при взаємодії із грибковим патогеном. На думку авторів [11, 12] стан клітин букального епітелію відображає характер дестабілізаційних процесів як на місцевому, так і на системному рівнях, що дає змогу використовувати його для вивчення фізіології та реактивності слизової оболонки в цілому. Проте адгезивні властивості епітеліоцитів не є константою для організму людини, а здатні змінюватися під впливом низки факторів і, як показано у дослідженнях *in vitro*, підвищуються на тлі хіміотерапії злоякісних новоутворень у хворих із ВІЛ [11]. У роботі О. А. Лукової [13] показано також зміни реактивності букальних епітеліоцитів (БЕ) здорових осіб під впливом статевих гормонів – прогестерону, фолікулоstimулюючого, лютеїнізуючого гормонів, естрадіолу, тестостерону, хоріонічного гонадотропіну. Ретельні дослідження адгезивних властивостей БЕ проведено Т. Махровою [14], яка встановила, що вони активно взаємодіють із *Candida albicans*, а адгезія останніх залежить від метаболізму, синтезу білка та реакцій у цитоскелетній системі букальних клітин. Причому, за висновками дослідниці, антитіла слини відіграють важливу роль (40,0%) в антиадгезивному ефекті слини проти адгезії кандид, але близько 60,0% цього ефекту має неспецифічну основу, тобто не пов'язано із активністю антитіл. Доведено, що епітеліальні клітини не тільки забезпечують фізичний бар'єр, але й реагують, синтезуючи цитокіни та хемокіни, серед яких ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-18, γ -ІФН тощо, характер експресії яких формує імунну відповідь макроорганізму при контакті із *Candida albicans* [15–17]. Зважаючи на існуючі дані, цікавим є питання наявності

особливостей адгезивних властивостей БЕ у хворих із кандидозом слизової оболонки верхнього відділу шлунково-кишкового тракту залежно від характеру її ураження.

Мета нашого дослідження — вивчити здатність БЕ хворих гастроентерологічного профілю із кандидозом слизової оболонки верхнього відділу травного тракту до адгезії референтного штаму *Candida albicans* як залежно від глибини ураження, так і у взаємозв'язку із основними складовими системи антифунгальної резистентності слизової оболонки.

Проведено вивчення БЕ, отриманих від 66 пацієнтів, яких за результатами мікробіологічного дослідження зішкрібка з язика та біоптатів слизової оболонки стравоходу та шлунка було розділено на три групи. Перша група складалася із 31 пацієнта із масивністю засівання грибами *Candida albicans* IV ст. у зішкрібку з язика, тобто з орофарингеальним кандидозом (ОФК) та поверхневим ростом грибів у біоптатах, до другої було включено 25 хворих, у яких при мікробіологічному дослідженні виявлено інвазивний ріст грибів у біоптатах. Ці групи визначено як основні. Третя (контрольна) група — 10 осіб без виявлення грибів у зішкрібку з язика та біопсійному матеріалі. Середній вік обстежених у першій групі становив $(47,00 \pm 12,22)$ року, у другій — $(50,62 \pm 15,24)$ року, у третій — $(46,33 \pm 13,34)$ року. Адгезію референтного штаму *Candida albicans* (АТСС 10231 = ССМ 885 – 653 = ІМІ 973, родослів'я штаму ГСК, 1985 = ССМ, 1980) на БЕ пацієнтів вивчали за стандартною методикою під світловим мікроскопом за допомогою таких показників: середнього показника адгезії мікроорганізмів референтного штаму на БЕ (СПАБЕ), тобто середньої кількості мікробів, що прикріпилися до одного епітеліоцита при підрахунку не менш як 25 епітеліоцитів; коефіцієнта участі БЕ в адгезивному процесі (КБЕ) — відсотка епітеліоцитів, що мають на своїй поверхні адгезовані мікроби; індексу адгезивності мікроорганізму референтного штаму до БЕ (ІАМБЕ), який є середньою кількістю мікробних клітин на одному епітеліоциті, що бере участь в адгезивному процесі, та обчислювали за формулою:

$$\text{ІАМБЕ} = \text{СПАБЕ} \times 100 / \text{КБЕ}.$$

Властивість епітеліоцитів до адгезування *Candida albicans* оцінювали як відсутню при ІАМБЕ < 1,75; низьку — від 1,76 – 2,5; середню — від 2,51–4,0 та високу — понад 4,0. Ступінь адгезивних властивостей при значеннях СПАБЕ до 1,0 розцінювався як нульова адгезивність, від 1,01–2,0 — як низька, від 2,01 до 4,0 — середня та вищих за 4,0 — як висока. Нормальні значення КБЕ — до 30,0% залучених до процесу адгезії БЕ. У сироватці крові обстежених хворих визначали рівень антиоксидантної активності сироватки крові, сіркомукоїдів, церулоплазміну, а у слині та шлунковому соку — концентрацію лактоферину та секреторного ІgА. Субпопуляційний склад лімфоцитів

визначали за допомогою моноклональних антитіл фірми «Сорбент ТМ» до маркерів CD3, CD4, CD8, CD16, CD22 за допомогою лімфоцитотоксичного тесту (стандартний метод NIH, США). Функціональну активність гранулоцитів оцінювали у спонтанному НСТ-тесті за реакцією відновлення нітросинього тетразолію. Визначали цитохімічний показник активності (ЦПА) в умовних одиницях за формулою:

$$\text{ЦПА} = (0 \times a + 1 \times b + 2 \times v + 3 \times z + 4 \times d) : 100,$$

де a — 0-й ступінь (без гранул); b — 1-й ступінь (за наявності 1–10 гранул); v — 2-й ступінь (за наявності до 30% цитоплазми з гранулами); z — 3-й ступінь (за наявності 31–50% цитоплазми з гранулами); d — 4-й ступінь (більше 50% цитоплазми з гранулами).

Інтерлейкіни ІL-1 β , ІL-4, ІL-6, ІL-8 та фактор нерозу пухлин-альфа (ФНП- α) визначали методом кількісного імуноферментного аналізу за допомогою діагностичних тест-систем ЗАТ «Вектор-Бест» (Росія) відповідно до інструкції виробника. Вміст імуноглобулінів ІgА, М, G, Е у сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою тест-систем ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна) за рекомендаціями виробника.

Статистична обробка даних здійснювалася з використанням програм Excel Microsoft Office 2010 та ліцензійної версії Statistica 12 із застосуванням методів варіаційної статистики. Достовірність відмінностей якісних ознак у групах оцінювали із використанням критерію χ^2 . При відхиленні вихідних характеристик від параметрів нормального розподілу використовували непараметричний критерій Манна — Уїтні. Статистична значущість різниці оцінювалася на рівні, не нижчому 95,0% (ризик помилки $p < 0,05$). Кореляційний аналіз проводили за Пірсоном та Спірменом (залежно від того, в яких шкалах виражені дані).

Розподіл значень СПАБЕ, що відображає середню кількість мікроорганізмів, яку адгезує на собі БЕ, подано на рис. 1.

Частота БЕ з характеристиками середньої та високої здатності до адгезії у першій групі становила 58,06% ($n = 18$); у другій — 72,00% ($n = 18$), а у третій — 60,00% ($n = 6$). СПАБЕ у першій групі становив $(2,65 \pm 0,27)$, у другій — $(3,13 \pm 0,38)$, у третій — $(2,97 \pm 0,69)$, тобто у всіх пацієнтів із гастроентерологічною патологією здатність БЕ адгезувати на собі гриби *Candida albicans* — у межах середнього ступеня. СПАБЕ перебуває у прямому кореляційному зв'язку із мікробіологічними параметрами росту *Candida albicans* та його кількісною характеристикою при дослідженні біоптату антрального відділу шлунка ($r = 0,284$; $p = 0,021$) і ($r = 0,297$; $p = 0,015$) відповідно та із наявністю росту *Candida albicans* на поверхні слизової оболонки стравоходу ($r = 0,460$; $p = 0,009$). Підвищення цього показника асоціюється також зі збільшенням висоти сосочків за морфометричним дослідженням біоптату стравоходу, яка була

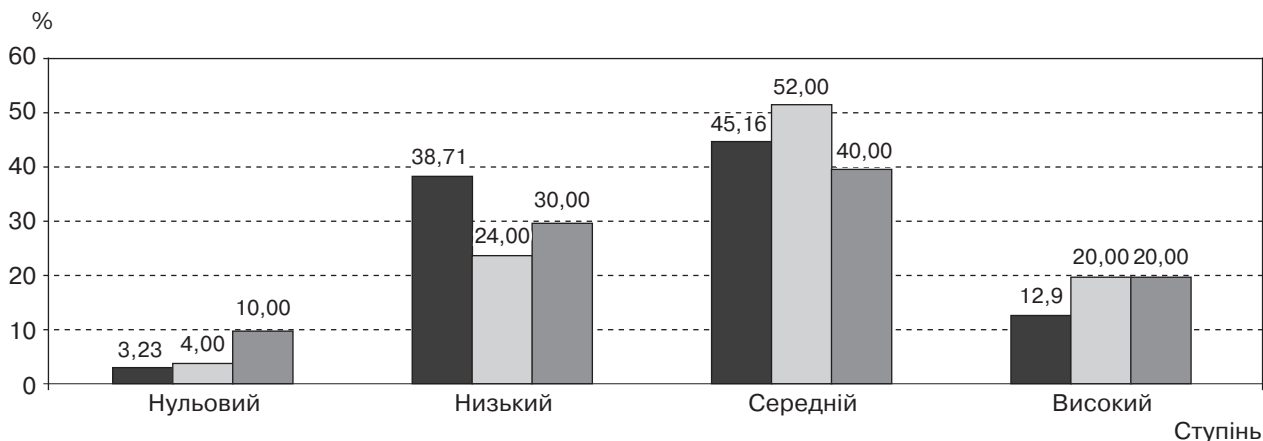


Рис. 1. Характер адгезивних властивостей букальних епітеліоцитів за середнім показником адгезії:
 ■ – перша група; □ – друга група; ▒ – третя група

значно вищою у пацієнтів другої групи порівняно з хворими першої ($r = 0,500$; $p = 0,006$). Подальший кореляційний аналіз продемонстрував залежність СПАБЕ від цілої низки імунологічних показників як системи вродженого, так і адаптивного імунітету (рис. 2).

Як впливає з аналізу отриманих даних, показник СПАБЕ зростає за умов зниження концентрації лактоферину в слині, що ми і спостерігали у пацієнтів першої та другої основних груп, на відміну від осіб третьої групи контролю. Збільшення властивостей БЕ до адгезії мікроорганізмів зростає при формуванні нейтрофільно-лімфоцитарної реакції на патоген та наявності імунодефіциту за співвідношенням лейкоцити/CD3+, що було характерним для пацієнтів із кандидозом слизової оболонки верхнього відділу травного тракту. Протективним фактором для зниження рівня СПАБЕ є збільшення співвідношення Т-лімфоцити/В-лімфоцити при розвитку імунологічної відповіді. Дуже цікавим виявився вплив цитокінової регуляції на стан СПАБЕ. Так, IL-8, вміст якого був значно підвищеним у всіх обстежених хворих, асоціюється із підвищенням здатності БЕ до адгезії значно більшої кількості *Candida albicans* на своїй поверхні. Підвищення IL-6 також прямо пов'язане із цією властивістю

БЕ, хоча збільшення його активності ми спостерігали лише у пацієнтів з ОФК та поверхневим кандидозом, на відміну від пацієнтів з інвазією, у яких він залишався незмінним на тлі контакту з патогеном. Можливо, саме збільшення кількості *Candida albicans* на поверхні епітеліоциту здатне ініціювати активацію IL-6 для запуску подальшого каскаду імунологічного захисту у хворих першої групи. Збільшення СПАБЕ також асоціюється з підвищенням рівня IgM, хоча у цілому його рівень був знижений у пацієнтів гастроентерологічного профілю.

Розрахунок коефіцієнта КБЕ надав можливість оцінити відсоток епітеліоцитів, що задіяні в процесі адгезії *Candida albicans*. Нормальну кількість здатних до адгезії епітеліоцитів реєстрували у 5 (16,13%) пацієнтів першої групи, у 10 (40,00%) – другої, що достовірно вище порівняно з першою групою ($\chi^2 = 4,021$; $p < 0,05$), та в 1 (10,00%) – із третьої групи обстежених. При такому рівні нормальних значень показника КБЕ у другій групі слід шукати інші пояснення розвитку патологічного процесу, але під час порівняння перевищених значень виявилось, що у пацієнтів другої групи цей показник був значно вищий порівняно із хворими першої групи та особами групи контролю (рис. 3).

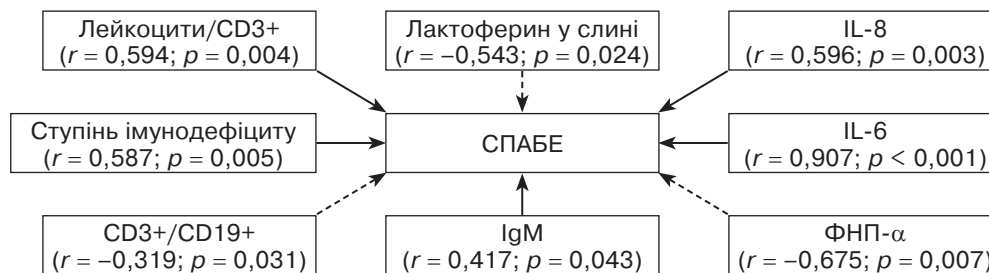


Рис. 2. Характер взаємозв'язків показників вродженого та адаптивного імунітету в обстежених хворих із адгезивними властивостями букальних епітеліоцитів за середнім показником адгезії мікроорганізмів референтного штаму на букальних епітеліоцитах (СПАБЕ)

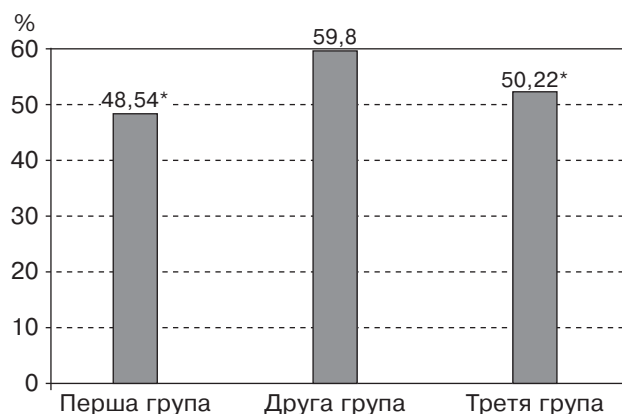


Рис. 3. Коефіцієнт букальних епітеліоцитів при перевищенні його нормальних значень за групами обстежених ($M \pm m$, %): * $p < 0,05$ — достовірність різниці порівняно з другою групою

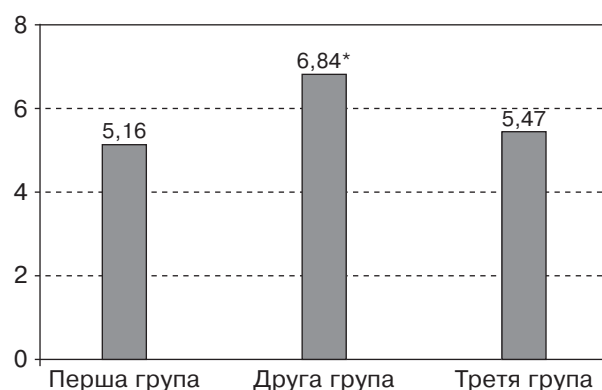


Рис. 5. Індекс адгезивності мікроорганізму референтного штаму до букальних епітеліоцитів у групах обстежених ($M \pm m$): * $p < 0,05$ — достовірність різниці порівняно з першою групою

Кореляційний аналіз показав, що КБЕ зменшується при достатньому рівні лактоферину в слині ($r = -0,829$; $p = 0,006$) та IgA у крові ($r = -0,593$; $p = 0,042$) та слині ($r = -0,555$; $p = 0,009$). Підвищення цього показника асоціюється із кількісним ростом грибів *Candida* у біоптаті антрального відділу шлунка ($r = 0,491$; $p = 0,038$), очевидно, що надмірна адгезія мікроорганізмів повинна стимулювати фагоцитарну ланку вродженого імунітету, на що вказує прямий кореляційний зв'язок між КБЕ та НСТ ($r = 0,318$; $p = 0,011$), рівень якого був значно вище у хворих із кандидозом слизової оболонки верхнього відділу шлунково-кишкового тракту, та ЦПА нейтрофілів ($r = 0,355$; $p = 0,004$), хоча його підвищення у хворих не спостерігалось.

ІАМБЕ є інтегральною оцінкою здатності БЕ до адгезії, розподіл характеристик якої у групах подано на рис. 4.

В основних групах виявлено переважно БЕ з високою здатністю до адгезії *Candida albicans*, при цьому середні значення ІАМБЕ було у 1,3 разу вищим у другій групі порівняно з першою ($p < 0,05$)

та у 1,2 разу вищим порівняно з контрольною групою ($p > 0,05$) (рис. 5).

Кореляційний аналіз продемонстрував наявність взаємозв'язків підвищення ІАМБЕ із високим рівнем сіркомукоїдів у крові обстежених хворих ($r = 0,593$; $p = 0,002$) та з антиоксидантною активністю сироватки крові ($r = 0,460$; $p = 0,024$), рівень якої був збережений в обстежених першої та третьої груп, а у другій — знижений. Підвищення ІАМБЕ асоціюється зі збільшенням висоти сосочків при морфометричному аналізі біоптатів стравоходу ($r = 0,568$; $p = 0,004$). Регуляторні механізми здатності БЕ до адгезії *Candida albicans* подано на рис. 6.

Отже, результати проведеного аналізу показують важливість повноцінного функціонування системи вродженого імунітету для попередження збільшення адгезії мікроорганізмів на БЕ, які є основною ланкою системи бар'єрного захисту макроорганізму при контакті з інфектантом. Так, при збереженому рівні лактоферину у рідких середовищах верхнього відділу травного тракту —

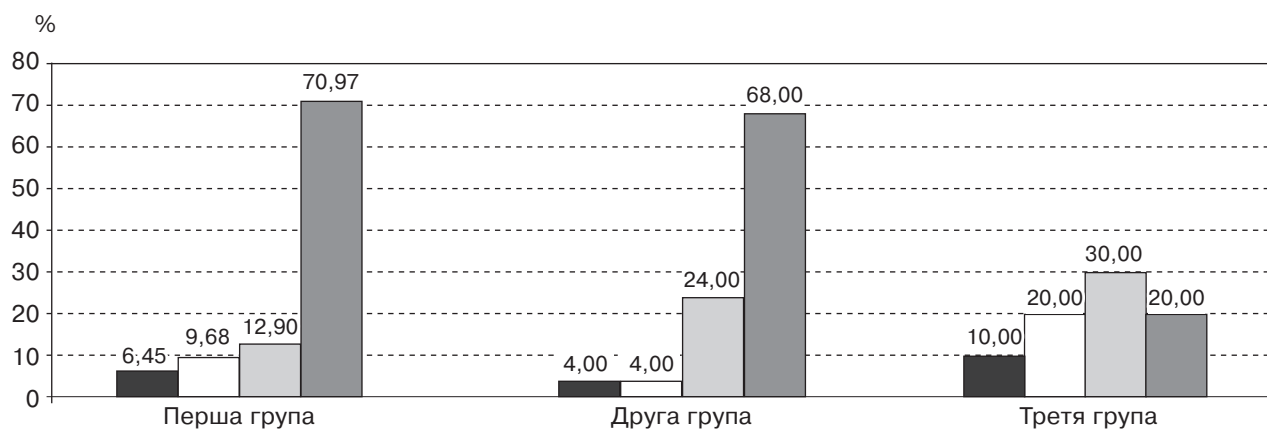


Рис. 4. Характеристика здатності букальних епітеліоцитів до адгезії *Candida albicans* за індексом адгезивності мікроорганізму референтного штаму до букальних епітеліоцитів у групах обстежених хворих: ■ — нульова; □ — низька; □ — середня; ■ — висока

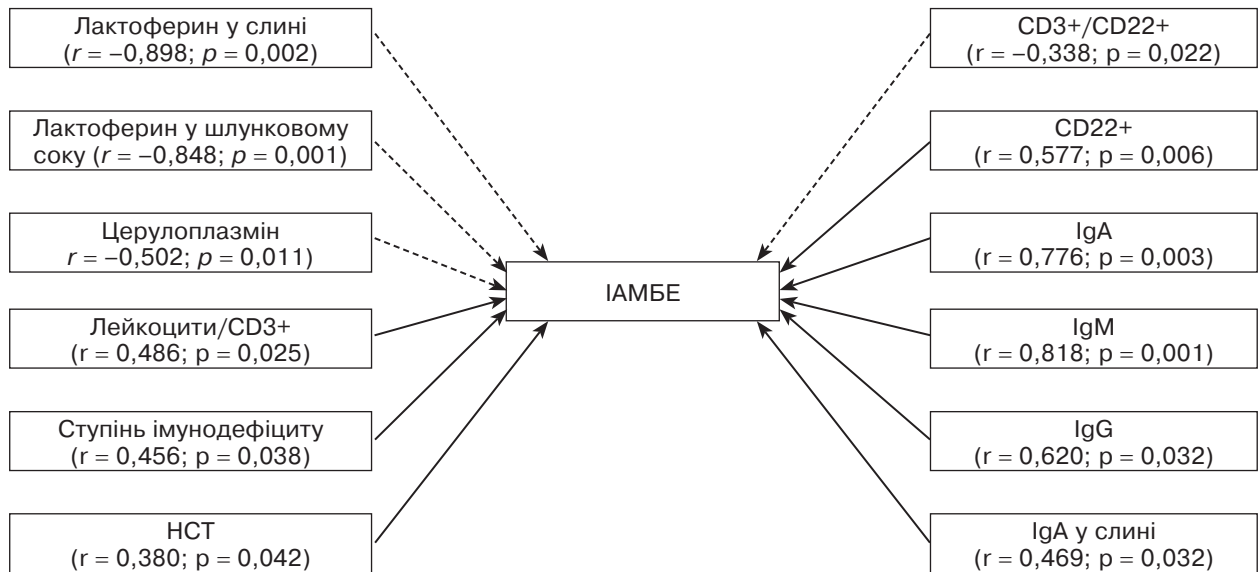


Рис. 6. Залежність здатності букальних ендотеліоцитів до адгезії *Candida albicans* від функціонування вродженого та адаптивного імунітету

у слині та шлунковому соку — здатність БЕ до адгезії *Candida albicans* не збільшується, але у пацієнтів із ОФК і поверхневим ростом та з інвазією грибів у слизову оболонку рівень лактоферину був значно знижений порівняно з пацієнтами гастроентерологічного профілю без кандидозу. Для зменшення адгезивних властивостей БЕ важливим є підвищення церулоплазміну, що ми і спостерігали в обстежених хворих, але, очевидно, лише цього недостатньо для зменшення IAMBE. У разі збільшення антигенного навантаження на епітеліальні клітини ініціюється система адаптивного імунітету, але формування нейтрофільно-лімфоцитарного типу відповіді клітинної ланки, що виникає на тлі імунодефіциту, зумовлює підвищення здатності БЕ до адгезії патогену та є несприятливим фактором для подальшого розвитку інфекційного процесу. Антигенне навантаження також ініціює активацію фагоцитарної ланки вродженого імунітету, що підтверджується прямим кореляційним зв'язком IAMBE та НСТ, але підвищення НСТ, яке ми спостерігали в обстежених, не супроводжувалося підвищенням ЦПА нейрофілів, що свідчить про функціональну неповноцінність цієї ланки імунного захисту. Активація Т-клітинної ланки адаптивного імунітету приводить до зниження IAMBE,

а здійснення імунної відповіді за Th-2-типом із підвищенням В-лімфоцитів і активацією синтезу імуноглобулінів підвищує здатність БЕ до адгезії патогену на своїй поверхні.

Із результатів проведеного дослідження випливають такі висновки. Здатність БЕ до адгезії референтного штаму *Candida albicans* у пацієнтів із інвазією грибів у слизову оболонку верхнього відділу травного тракту значно вища порівняно із хворими із ОФК та поверхневою формою кандидозу слизової оболонки, що підтверджено підвищенням показника кількості задіяних у адгезії БЕ ($p < 0,05$) та значно вищим індексом адгезії *Candida albicans* на БЕ ($p < 0,05$).

Кореляційний аналіз продемонстрував наявність взаємозв'язку здатності БЕ до адгезії референтного штаму *Candida albicans* із показниками вродженого та адаптивного імунітету, ендотоксемії і запалення, що свідчить про те, що оцінка взаємодії у системі «*Candida albicans* — БЕ» може бути інтегральною характеристикою повноцінності функціонування системи антифунгальної резистентності слизової оболонки.

Перспектива досліджень полягає у необхідності подальшого вивчення ролі адгезивності БЕ до *Candida albicans* у розвитку патологічних процесів.

Список літератури

1. Микотическая инфекция и антифунгальный иммунитет при оториноларингологической патологии [Электронный ресурс] / Н. А. Арефьева, Г. З. Пискунов, Ю. А. Медведев [и др.]: лекция.— Режим доступа: <http://www.lorcentr.com/filez/7.pdf>
2. Шабашова Н. В. Местный иммунитет и микробиота ротовой полости (обзор) / Н. В. Шабашова, Е. Ю. Данилова // Проблемы медицинской микологии.— 2015.— Т. 17, № 4.— С. 4–13.
3. Human epithelial cells discriminate between commensal and pathogenic interactions with *Candida albicans* / T. J. Rast, A. L. Kullas, P. J. Southern, D. A. Davis // PLOSone.— 2016.— April 18.— doi: 10.1371/journal.pone.0153165
4. Петрушанко Т. А. Скрининговая діагностика мікро-екологічних порушень порожнини рота / Т. А. Петрушанко, В. В. Черда, Г. А. Лобань // Клиническая лабораторная диагностика.— 2014.— № 6.— С. 48–50.

5. *Candida* species differ in their interactions with immature human gastrointestinal epithelial cells / C. Falgier, S. Kegley, H. Podgorski [et al.] // *Pediatr. Res.*— 2011.— № 69.— P. 384–389.
6. *Jayatilake J. A.* A Review of the ultrastructural features of superficial candidiasis / J. A. Jayatilake // *Mycopathologia.*— 2011.— № 171.— P. 235–250.
7. Innate immunity and saliva in candida albicans-mediated oral diseases / O. Salvatori, S. Puri, S. Tati [et al.] // *J. of Dental Research.*— 2016.— Vol. 95 (4).— P. 365–371.
8. *Сергеев А. Ю.* Кандидоз / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев.— М.: Триада-Х, 2000.— 471 с.
9. Interactions of *Candida albicans* with host epithelial surfaces / D. W. Williams, R. P. C. Jordan, X.-Q. Wei [et al.] // *J. of Oral Microbiology.*— 2013.— № 5.— P. 22434–22438.
10. *Свиридов М. А.* Влияние различных факторов на адгезивные свойства *Candida albicans* на поверхности вагинальных эпителиоцитов женщин репродуктивного возраста: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук; спец. 03.00.07 «Микробиология» / М. А. Свиридов; ГОУВПО «Челябинская государственная медицинская академия».— Челябинск, 2008.— 142 с.
11. Буккальные эпителиоциты как инструмент клинико-лабораторных исследований [Электронный ресурс] / М. А. Абаджиди, Т. В. Махрова, И. В. Маянская [и др.].— Режим доступа: <http://www.medicum.nnov.ru/nmj/2003/3-4/23.php>
12. *Гасюк Н. В.* Эпителиоциты ротовой полости как маркеры молекулярно-генетических исследований [Электронный ресурс] // Н. В. Гасюк, О. Н. Бойченко, С. Б. Герасименко // Математическая морфология. Электронный математический и медико-биологический журн.— 2013.— Т. 12, вып. 2.— Режим доступа: <http://www.smolensk.ru/user/sgma/mmorph/titl.htm>
13. *Лукова О. А.* Факторы и условия, регулирующие функциональную активность буккальных эпителиоцитов и их взаимодействие с *Candida albicans*: дис. на соискание ученой степени канд. биол. наук; спец. 03.03.01 «Физиология» / О. А. Лукова.— Нижний Новгород, 2015.— 131 с.
14. *Махрова Т. В.* Факторы и условия, влияющие на адгезивную активность *Candida albicans* в системах с буккальными эпителиоцитами: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук; спец. «Микробиология» 03.00.07 / Т. В. Махрова; ГОУВПО «Челябинская государственная медицинская академия».— Нижний Новгород, 2004.— 96 с.
15. Infections of human oral epithelial with candida species induced cytokine expression correlated to the degree of virulence / M. Schaller, R. Mailhammer, G. Grassl [et al.] // *Cytokines in Oral Candidiasis.*— 2002.— Vol. 118, № 4.— P. 652–657.
16. *Candida albicans*-secreted aspartic proteinases modify the epithelial cytokine response in an *in vitro* model of vaginal candidiasis / M. Schaller, H. S. Korting, C. Borelli [et al.] // *Infection and Immunity.*— 2005.— Vol. 73, № 5.— P. 2758–2765.
17. *Candida albicans* morphogenesis and host defence: discriminating invasion from colonization / N. A. R. Gow, F. L. van de Veerdonk, A. J. P. Brown [et al.] // *Nat. Rev. Microbiol.*— 2012.— № 10.— P. 112–122.

СПОСОБНОСТЬ БУККАЛЬНЫХ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ К АДГЕЗИИ *CANDIDA ALBICANS* У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С КАНДИДОЗОМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

И. В. КУШНИРЕНКО

Изучены адгезивные свойства буккальных эпителиоцитов относительно референтного штамма *Candida albicans* у пациентов с кандидозом слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта. Показано, что способность к адгезии кандид у пациентов с инвазией грибов в слизистую оболочку значительно выше, чем у больных с орофарингеальным и поверхностным кандидозом, и связана с параметрами врожденного и адаптивного иммунитета.

Ключевые слова: кандидоз, буккальные эпителиоциты, адгезия, иммунитет.

THE ABILITY OF BUCCAL EPITHELIAL CELLS TO ADHESION OF *CANDIDA ALBICANS* IN GASTROENTEROLOGICAL PATIENTS WITH CANDIDIASIS OF THE UPPER DIGESTIVE TRACT MUCOSA

I. V. KUSHNIRENKO

The adhesive properties of buccal epithelial cells to adhere to the reference strain of *Candida albicans* in patients with candidiasis of the upper digestive tract mucosa were investigated. It was shown that this ability in patients with fungal invasion of the mucous membrane was significantly higher compared with the patients with oropharyngeal and superficial candidiasis and is associated with the indices of adaptive and innate immunity.

Key words: candidiasis, buccal epithelial cells, adhesion, immunity.

Надійшла 26.09.2016