

DOI: <https://doi.org/10.26565/2617-409X-2023-12-03>  
 УДК616.72-002-021.633:[579.61:616.31/.32-008.9]

**О. І. Голуб**<sup>A, C, B, E</sup>, **Т. І. Лядова**<sup>A, C, D</sup>, **О. В. Волобуєва**<sup>A, C, D</sup>, **В. Г. Чернуський**<sup>A, C, D</sup>,  
**М. М. Попов**<sup>A, C, D</sup>, **Г. В. Лєтяго**<sup>C, B, E</sup>, **К. В. Павлікова**<sup>B, E</sup>  
 chernusky@karazin.ua

## РОЛЬ ПАТОГЕННОЇ ТА УМОВНОПАТОГЕННОЇ МІКРОФЛОРИ, ЩО ЛОКАЛІЗУЄТЬСЯ В РОТОГЛОТЦІ В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ ВТОРИННОГО ОСТЕОАРТРОЗУ

*A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті*

**АНОТАЦІЯ.** Велику увагу до проблеми вторинного остеоартрозу викликаних різними мікроорганізмами та грибами роду *S. albicans*, пов'язані зі значним зростанням та поширеністю їх у всьому світі серед населення різних вікових груп, високою тимчасовою та стійкою непрацездатністю. Одночасно проблема імунопатології у патогенезі вторинного остеоартрозу активно вивчається. Розвинений імунопатологічний процес ідукований патогенною та умовнопатогенною мікрофлорою в суглобовому хрящі та синовіальній оболонці є основним у дегенеративному руйнуванні суглобового хряща.

**Мета.** визначити роль патогенної та умовнопатогенної мікрофлори, що локалізується у ротоглотці в етіопатогенезі вторинного остеоартрозу.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 65 пацієнтів віком від 19 до 45 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в Artz Clinic місто Харків з приводу вторинного остеоартрозу колінного суглоба. Діагноз встановлювали згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКБ-10) – M18.1. Для проведення дослідження відбиралися пацієнти, які мають в анамнезі високу частоту супутніх патологій ротоглотки: хронічний тонзиліт – 48 (73,8%), ангіни – 32 (49,2%), фарингіти – 34 (52,3%), гайморити – 13 (20) %, отити – 9 (13,8%) етіологію яких визначають грампозитивні та грамнегативні мікроорганізми. У всіх хворих проводили мікробіологічне дослідження мазків із зіву, а у 24 хворих проводили мікробіологічне дослідження синовіальної рідини, яку брали на дослідження до проведення внутрішньосуглобової терапії. Отримані дані статистично обробили шляхом вираховування середньої арифметичної та її похибки.

**Результати.** Представлені сучасні уявлення про вторинний остеоартроз викликаний етіологічно значущою макрофлорою, що персистує в ротоглотці і в результаті органотропності через включення в свою структуру мімікуючих антигенів суглобового хряща відіграє провідну роль у деградації суглобового хряща та суглобової сумки, переводячи патологічний процес на аутоімунну основу. Такий підхід дозволяє розробити ранню імунодіагностику, прогноз захворювання та проведення імунокорегуючої терапії.

**Висновки.** Патогенна та умовнопатогенна мікрофлора персистуюча в ротоглотці характеризується органотропністю (спільністю ліпополісахаридів та глікопродів) ідентичний у збудника до клітинно-тканинних структур суглобового хряща та синовіальної оболонки і через мімікуючі антигени модулює імунну відповідь.

**Ключові слова:** вторинний остеоартроз, грампозитивна та грамнегативна мікрофлора ротоглотки, перекреснореагуючі реакції, мімікуючі антигени, мураїнова мережа

Для цитування: Голуб ОІ, Лядова ТІ, Волобуєва ОВ, Чернуський ВГ, Попов ММ, Лєтяго ГВ, Павлікова КВ. РОЛЬ ПАТОГЕННОЇ ТА УМОВНОПАТОГЕННОЇ МІКРОФЛОРИ, ЩО ЛОКАЛІЗУЄТЬСЯ В РОТОГЛОТЦІ В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ ВТОРИННОГО ОСТЕОАРТРОЗУ. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2023;12:22-28. DOI: <https://doi.org/10.26565/2617-409X-2023-12-03>

### ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРІВ

*Олексій Ієорович Голуб*, аспірант кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології, медичний факультет, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, Харків, Україна, 61022 o.golub.med@gmail.com <https://orcid.org/0009-0000-6239-7902>.

*Тетяна Іванівна Лядова*, д. мед. н., професор, декан медичного факультету, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, Харків, Україна, 61022, e-mail: t.lyadova@karazin.ua, ORSID ID <https://orcid.org/0000-0002-5892-2599>.

*Ольга Вікторівна Волобуєва*, к. мед. н., доцент, завідувач кафедри

інфекційних хвороб та клінічної імунології, медичний факультет, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, Харків, Україна, 61022, e-mail: o.volobueva@karazin.ua, ORSID ID <https://orcid.org/0000-0002-5569-1748>.

*В'ячеслав Григорович Чернуський*, д. м. н., професор, професор кафедри

інфекційних хвороб та клінічної імунології, медичний факультет, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, Харків, Україна, 61022, e-mail: chernusky@karazin.ua, ORSID ID <https://orcid.org/0000-0001-5657-9486>.

*Микола Миколайович Попов*, д. мед. н., професор, професор кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології, медичний факультет, Харківський національний

університет імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, Харків, Україна, 61022, e-mail : mykola.m.popov@karazin.ua, ORSID ID <https://orcid.org/0000-0002-5759-9654>.

*Ганна Володимирівна Летьго*, к. мед. н., доцент, доцент кафедри педіатрії, медичний факультет, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, Харків, Україна, 61022, e-mail: letyago@karazin.ua,

ORSID ID <https://orcid.org/0000-0002-6327-1321>.

*Ксенія Вячеславівна Павлікова*, к. мед. н., асистент кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології, медичний факультет, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, майдан Свободи, 6, Харків, Україна, 61022, e-mail: k.pavlikova@karazin.ua, ORSID ID <https://orcid.org/0000-0002-1228-4915>.

## Вступ

Велику увагу до проблеми вторинного остеоартрозу (ОА), викликаних різними мікроорганізмами та грибами роду *C. albicans*, приділяють у зв'язку зі значним зростанням та поширеністю ОА у всьому світі серед населення різних вікових груп, високою тимчасовою та стійкою непрацездатністю. Найбільш висока частота ОА характерна для колінного, кульшового, ліктьового суглобів. Захворюваність на ОА в Україні становить 497,1, поширеність – 2200,6 на 10 тисяч населення.

За вторинного ОА, при якому чітко простежується зв'язок розвитку суглобового ураження з певним інфекційним початком (мікроорганізми, віруси, гриби та ін.), суглобовий синдром у вигляді артралгії або перехідного артрити (поліартрити) може по суті супроводжувати будь-яке інфекційне захворювання, особливо в гострому лихоманковому періоді.

У разі ураження суглобів постає як вторинний, додатковий ознака загального захворювання, з приводу якого хворий лікується в інфекційному стаціонарі.

Говорячи ж про вторинний остеоартроз, пов'язаний з етіологічною роллю мікроорганізмів як основного триггерного фактору у поразці суглобів, тоді суглобна симптоматика є самостійним процесом. У таких випадках входними воротами найчастіше виступають грампозитивні та грамнегативні мікроорганізми, що колонізуються в ротоглотці, а також кишечнику і сечостатевої системі [1].

Ураження суглобів, обумовлене прямим попаданням мікроорганізмів з будь-яких первинних вогнищ, при відкритій травмі суглоба або гематогенним та лімфогенним шляхом. Етіологічними факторами можуть бути різноманітні мікроби, але на першому місці стоять стафілококова (*Staphylococcus*

*epidermidis et aureus*), стрептококова (гемолітичний стрептокок групи А, зелений стрептокок) інфекція та грамнегативні мікроби (*Escherichia colise Proteus; Ilei, Aeromonas hydrophila*).

Результати численних клінічних експериментальних та лабораторних досліджень показують, що етіологічна структура ротоглотки представлена моно- так і поліфлорою за участю патогенних, опортуністичних та сапрофітних мікроорганізмів, у тому числі аеробів, факультативних та облігатних анаеробів серед бактерій, а також різними вірусами. Така різноманітна етіологічна структура виводить захворювання ротоглотки (фарингіт, тонзиліт, ларингіт та ін.) в розряд інфекційно-алергічних захворювань характеризуючи їх як дисбіотичний процес з боку мікропейзажу ротоглотки з формуванням імунодефіцитного та алергічного стану, системного та місцевого впливу біологічної природи [2].

При цьому в ряді повідомлень доводиться, що мікроорганізми, що етіологічно беруть участь у розвитку патології ротоглотки, мають «особливу» вірулетність, включаючи органотропність збудника, що характеризується спільністю антигенних структур (ліпополісахаридів і глікопротеїдів) однотипних до клітиннотканинних структур хрящів та оболонки суглобів. Цей патогенний тропізм обумовлений за рахунок придбання антигенів мімікрії.

Особливості етіологічної структури ротоглотки та суглобів, біологічних та патогенних властивостей потенційних збудників, призводить до виснаження факторів неспецифічної резистентності, розвитку імунодефіцитного стану в системах імунологічного захисту ротоглоткового кільця та суглоба. Розвиток імунодефіцитного стану в значному відсотку випадків призводить до

хронізації процесу і на ранніх стадіях ОА на тлі впливу патогенної та умовнопатогенної флори протікає без або малосимптомно, що створює умови для подальшого прогресування патологічного процесу на клітиннотканинних структурах кісток, а також труднощі для ранньої діагностики. Прогресування патологічного процесу в суглобах призводить до заміщення клітинно-тканинних структур суглоба сполучною тканиною та їх руйнування.

При цьому, пусковим фактором у розвитку вторинного ОА виступають патогенні та умовнопатогенні мікроорганізми, особливістю яких є знижений потенціал гнійності, що характеризується нівелюванням антигенного стимулу, що йде з-під адекватного імунологічного контролю через вміст у своїй структурі мімікуючих антигенів. Останнє визначає розвиток у суглобах хронічного продуктивного запалення, що характеризується повільним замісним розростанням сполучної тканини за рахунок клітинно-волосистої трансформації фібробластів з утворенням мікроосередків некрозу [3].

Одночасно секвестровані антигени в осередках мікронекрозу і мімікуючі антигени мікроорганізмів, що утворилися при деструкції клітинно-тканинних структур синовіальної вистилки, суглобового хряща, індукують імунопатологічний процес, та переводу його на аутоімунний процес. В умовах накопичення значної кількості аутоантитіл з низьким афінитетом та координаційних розладів у системі клітинного імунітету закономірно призводить до зриву імунологічного контролю в системі структур суглобів та прогресуванню аутоімунного компоненту при вторинному остеоартрозі ініційованого патогенною та умовнопатогенною мікрофлорою.

**Мета роботи** – визначити роль патогенної та умовнопатогенної мікрофлори, що локалізується у ротоглотці в етіопатогенезі вторинного остеоартрозу.

#### **Матеріал та методи**

Нами проведено обстеження 65 пацієнтів віком від 19 до 45 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в Artz Clinic (м. Харків) з приводу вторинного ОА колінного суглоба. Діагноз встановлювали згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКБ-10) – M18.1. Для проведення дослідження відбиралися пацієнти, які мають в анамнезі супутню патологію ротоглотки: хронічний

тонзиліт – 48 (73,8%), ангіни – 32 (49,2%), фарингіти – 34 (52,3%), гайморити – 13 (20) %, отити – 9 (13,8%), етіологію яких визначають грампозитивні та грамнегативні мікроорганізми.

У всіх хворих проводили мікробіологічне дослідження мазків із зівя, а у 24 хворих проводили мікробіологічне дослідження синовіальної рідини, яку брали на дослідження до проведення внутрішньосуглобової терапії. Збір синовіальної рідини проводили у спеціалізованому приміщенні з дотриманням правил асептики та антисептики без попередньої місцевої анестезії, оскільки новокаїн руйнує хроматин клітинних ядер, стерильною голкою. Суглобову рідину збирали у три пронумеровані пробірки. У першу стерильну пробірку вміщують синовіальну рідину для мікробіологічного культурального дослідження; у другу пробірку з додаванням антикоагулянту набирається синовіальна рідина для підрахунку цитозу, проведення цитологічного та бактеріоскопічного дослідження. Синовіальну рідину, набрану в третю пробірку, застосовують для приготування нативних препаратів і знаходження кристалів і рогоцитів.

Первинний посів проводився біля «ліжка хворого», отриманий матеріал занурювали у стерильні пробірки із серцево-мозковим бульйоном, виробництва Bio-Rad (Франція). Усі подальші дослідження щодо виділення та ідентифікації здійснювали з використанням загальноприйнятих вітчизняних та зарубіжних методик. Проби з ознаками зростання в пробірках із серцево-мозковим бульйоном пересівались на шоколадний з полівітамінною добавкою агар колумбійський із кров'ю барана 5%, хромогенне середовище UriSelect 4 (Bio-Rad, Франція). Визначення чутливості до антибактеріальних препаратів проводили методом дифузії в агар з використанням стандартних дисків та середовища Мюллера-Хінтона. Ідентифікація виділених культур проводилася методом мас-спектрометрії на приладі Vitek MS (Biomerieux, Франція).

Під час проведення дослідження дотримувались принципів біоетики та вимог законодавства щодо проведення біометричних досліджень: Конституція України (1996), Основ

законодавства України про охорону здоров'я (1992).

### Результати та їх обговорення

Проведені мікробіологічні дослідження у 62 хворих з вторинним ОА мазків із зів та суглобової рідини. Найбільша частота мікроорганізмів виділених із зів представлена грампозитивною флорою – 23 (35,4%) та їх асоціацій – 5 (7,7%), гриби роду *S.albicans* представлені – 3 (4,6%). Грамнегативна флора представлена – 18 (27,7%) культур та їх асоціацій з грампозитивними мікроорганізмами – 16 (24,6%).

У синовіальній рідині у 24 хворих мікропейзаж був представлений тими ж мікроорганізмами, які мали місце в мазках із зів у даного контингенту хворих. Грампозитивні мікроорганізми склали – 8 (33,3%), асоціацій грампозитивних з грампозитивними мікроорганізмами не висівалися (табл. 1). Привертає увагу наявність у суглобовій рідині культур грамнегативних мікроорганізмів – 7 (29,2%) та їх асоціацій з грампозитивною мікрофлорою – 6 (25,0%), а також висівалися гриби роду *S.albicans* – 3 (12,5%).

Стінки мікроорганізмів виділених із зів і синовіальної рідини крім муреїну, містять

супутні компоненти, які у різних видів мікроорганізмів мають здатність варіювати своїм складом. У грампозитивних мікроорганізмів основними супутніми компонентами є полімерні речовини, зазвичай складним чином вплетені в муреїнову мережу. Дані мікроорганізми мають три типи таких супутніх полімерів: 1) тейхоєві кислоти; 2) полісахариди; 3) поліпептиди.

Тейхоєві кислоти, полісахариди, поліпептиди клітинних стінок грампозитивних мікроорганізмів мають антигенну активність щодо структур ротоглотки і суглобового хряща, суглобової оболонки. Стінки грамнегативних мікроорганізмів, так як і грампозитивні, містять більше супутніх компонентів, вплєтених у муреїнову мережу. Ці компоненти являють собою поліпептиди, глікопротеїди, ліпополісахариди, структура яких однотипна до таких же компонентів суглобового хряща та суглобової оболонки. Всі ці компоненти наділяють клітини грамнегативних мікроорганізмів складною антигенною специфічністю визначаючи перехресно реагують на структурах хрящової тканини суглобів.

Таблиця 1. Видовий склад мікроорганізмів, виділених із зів та суглобової рідини у хворих з остеоартрозом

Table 1. Species composition of microorganisms isolated from pharynx and joint fluid in patients with osteoarthritis

| Мікроорганізми                           | Мікроорганізми та їх асоціації, % |      |   |      |
|--|-----------------------------------|------|---|------|
|  | Мікроорганізми, виділені із зів   |      | Мікроорганізми, виділені із суглобової рідини |      |
|  | n = 65                            |      | n = 24  |      |
|  | абс.                              | %    | абс.  | %    |
| <i>S. aureus</i>                         | 9                                 | 13,8 | 3   | 12,5 |
| <i>S. haemolyticus</i>                   | 4                                 | 6,2  | 3   | 12,5 |
| <i>S. saprophyticus</i>                  | 5                                 | 7,7  | 2   | 8,3  |
| <i>S. pyogenes</i>                       | 5                                 | 7,7  | -   | -    |
| <i>E. coli</i>                           | 4                                 | 6,2  | 3   | 12,5 |
| <i>Ps. aeruginosa</i>                    | 8                                 | 12,3 | 4   | 16,7 |
| <i>Pr. mirabilis</i>                     | 6                                 | 9,2  | -   | -    |
| <i>C. albicans</i>                       | 3                                 | 4,6  | 3   | 12,5 |
| <i>S. aureus</i> + <i>S. pyogenes</i>    | 5                                 | 7,7  | -   | -    |
| <i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i>        | 6                                 | 9,2  | 2   | 8,3  |
| <i>S. aureus</i> + <i>Ps. aeruginosa</i> | 7                                 | 10,8 | 4   | 16,7 |
| <i>S. aureus</i> + <i>Pr. mirabilis</i>  | 3                                 | 4,6  | -   | -    |
| Усього                                   | 65                                | 100  | 24  | 100  |

Спірним питанням в оцінці етіологічної участі патогенних і умовнопатогенних мікроорганізмів в етіопатогенезі ОА

колінного суглоба слід вважати необхідність положення про те, що імунна відповідь органотропно проявляється у відношенні

клітиннотканинних структур суглобового хряща і синовіальної вистілки. Очевидно, позитивну відповідь на це питання можна отримати, спираючись на досягнення сучасної мікробіології та імунології вивчення принципів адаптації мікроорганізмів та вірусів до паразитування в організмі та в ряді подальших досліджень було доведено, що ефект облігатного паразитування мікроорганізмів та вірусів значною мірою залежить від здатності варіювати своїм антигенним складом у плані з антигенами певних органів та тканин організму господаря. Внаслідок цього персистуючі в організмі мікроорганізми виходять з-під адекватного імунологічного контролю і мають сенсibiliзуючий ефект із поправкою на антигенні компоненти, однотипні клітиннотканинним структурам хряща та синовіальної вистілки.

Нарешті, необхідно відповісти на питання щодо обґрунтування етіологічної ролі мікроорганізмів, що персистують на структурах ротоглотки, набувають мімікруючі антигени, однотипні антигенам клітиннотканинних структур суглобового хряща і синовіальної оболонки. Цей феномен пояснюється тим, що в умовах тривалого персистування в зоні інфікування, віддаленого від суглобів (мигдалики, лімфоїдне кільце глотки, зів) але наближеного за однотипністю хімічної та антигенної організації проміжної сполучної тканини (макроорганізми, віруси) набувають у своєму антигенному складі компоненти, однотипні складу проміжної сполучної тканини даного органу або система.

Таким чином у зв'язку з однотипністю хімічної та антигенної організації проміжної сполучної тканини ротоглотки та суглобів

(суглобового хряща та синовіальної вистілки) під імунологічний контроль закономірно потрапляють клітиннотканинні структури хряща та синовіальної оболонки.

Особливістю етіологічного фактора та імунопатологічного процесу при вторинному ОА колінного суглоба є аутоімунний процес пов'язаний з перехреснореагуючими реакціями з клітиннотканинними структурами суглобового хряща та синовіальної оболонки, а також з муреїною мережею з одної сторони і з другої через мімікруючі антигени цих мікроорганізмів, придбаних в клітиннотканинних структурах ротоглотки при тривалому персистуванні. Це визначає особливості та синергічний ефект аутоімунного процесу у структурах суглобів.

#### Висновки:

1. Мікроорганізми, що етіологічно беруть участь в індукції вторинного ОА, характеризуються органотропністю (спільністю ліпополісахаридів та глікопротеїдів) ідентичних у збудника та клітинно-тканинних структур суглобового хряща та суглобової оболонки.

2. Особливістю мікрофлори вторинного ОА, що бере участь в етіопатогенезі, є її здатність придбання мімікруючих антигенів та модуляція імунної відповіді за гуморальною та клітинною ланками імунітету.

3. Фазність імунопатологічного процесу за рахунок перехресно реагуючих та мімікруючих антигенів при вторинному ОА, який розвинувся на тлі патогенної та умовнопатогенної мікрофлори, дозволить розробити підходи до ранньої імунодіагностики та обґрунтувати включення до протоколу лікування імунокорегуючих препаратів.

#### Список літератури:

1. Lacey J. Favazzo , Honey Hendsi , David A. Villani The gut microbiome-joint connection: implications in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol*, 2020 № 32. С. 92–101. DOI:10.1097/BOR.0000000000000681
2. Сміян С. І., Гусак С. Р. Септичний артрит. Тернопільський національний медичний

університет ім. І.Я. Горбачевського, 2020. № 82 (4). С. 1644-1648. DOI: 10.32471/rheumatology.2707-6970.82.15770

3. Широкова В. П. Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія : підручник для студ. вищих мед. навч. Закладів. Вінниця : Нова Книга, 2021. 920 с. : іл. ISBN 978-966-382-874-9

O. Golub<sup>A, C, B, E</sup>, T. Liadova<sup>A, C, D</sup>, O. Volobueva<sup>A, C, D</sup>, V. Chernusky<sup>A, C, D</sup>,  
M. Popov<sup>A, C, D</sup>, H. Letiaho<sup>C, B, E</sup>, K. Pavlikova<sup>B, E</sup>  
chernusky@karazin.ua

## ROLE OF PATHOGENIC AND MENTALLY PATHOGENIC MICROFLORA, WHICH ARE LOCALIZED IN THE OROTOPHARYNX IN THE ETHIOPATHOGENESIS OF SECONDARY OSTEOARTHRITIS

A – research concept and design; B – collection and/or assembly of data; C – data analysis and interpretation; D – writing the article; E – critical revision of the article; F – final approval of the article

**ABSTRACT.** Much attention is paid to the problem of secondary osteoarthritis caused by various microorganisms and fungi of the genus *S. albicans*, associated with their significant growth and prevalence throughout the world among the population of various age groups, high temporary and permanent disability. At the same time, the problem of immunopathology in the pathogenesis of secondary osteoarthritis is being actively studied. The developed immunopathological process induced by pathogenic and opportunistic microflora in articular cartilage and synovial membrane is the main factor in the degenerative destruction of articular cartilage.

**Goal.** to determine the role of pathogenic and opportunistic microflora localized in the oropharynx in the etiopathogenesis of secondary osteoarthritis.

**Research materials and methods.** 65 patients aged from 19 to 45 years, who were undergoing inpatient treatment at Artz Klinik, Kharkiv, were examined for secondary osteoarthritis of the knee joint. The diagnosis was established according to the International Classification of Diseases of the 10th revision (ICD-10) - M18.1. Patients with a history of a high frequency of accompanying pathologies of the oropharynx were selected for the study: chronic tonsillitis - 48 (73.8%), tonsillitis - 32 (49.2%), pharyngitis - 34 (52.3%), sinusitis - 13 (20) %, otitis – 9 (13.8%) the etiology of which is determined by gram-positive and gram-negative microorganisms. All patients underwent microbiological examination of throat swabs, and 24 patients underwent microbiological examination of synovial fluid, which was taken for examination before intra-articular therapy. The obtained data were statistically processed by calculating the arithmetic mean and its error.

**The results.** Presented modern ideas about secondary osteoarthritis caused by etiologically significant macroflora persisting in the oropharynx and as a result of organotropy due to the inclusion in its structure of mimicking antigens of articular cartilage play a leading role in the degradation of articular cartilage and articular bag, transferring the pathological process to an autoimmune basis. This approach makes it possible to develop early immunodiagnosics, prognosis of the disease, and immunocorrective therapy.

**Conclusions.** Pathogenic and conditionally pathogenic microflora persisting in the oropharynx is characterized by organotropy (community of lipopolysaccharides and glycoproteins), is identical to the cell-tissue structures of articular cartilage and synovial membrane in the causative agent and modulates the immune response through mimicking antigens.

**Key words:** *secondary osteoarthritis, gram-positive and gram-negative microflora of the oropharynx, cross-reactive reactions, mimicking antigens, murain network*

**For citation:** Golub O, Liadova T, Volobueva O, Chernusky V, Popov M, Letiaho H, Pavlikova K. ROLE OF PATHOGENIC AND MENTALLY PATHOGENIC MICROFLORA, WHICH ARE LOCALIZED IN THE OROTOPHARYNX IN THE ETHIOPATHOGENESIS OF SECONDARY OSTEOARTHRITIS. Actual problems of modern medicine. 2023;12:22-28. DOI: <https://doi.org/10.26565/2617-409X-2023-12-03> (in Ukrainian)

### INFORMATION ABOUT AUTHORS

*Oleksiy Golub*, postgraduate of department of infectious diseases and clinical immunology, School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, School of Medicine, Svobody Square, 6, Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail: o.golub.med@gmail.com, ORSID

ID: <https://orcid.org/0009-0000-6239-7902>.

*Tetiana Liadova*, MD, PhD, Professor of the department of infectious diseases and clinical immunology, Dean of the medical faculty, V. N. Karazina Kharkiv National University, Svobody Square, 6, Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail: t.lyadova@karazin.ua, ORCID ID

<https://orcid.org/0000-0002-5892-2599>.

*Olga Volobueva*, MD, PhD, head of department of infectious diseases and clinical immunology, School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, School of Medicine, Svobody Square, 6, Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail: o.volobueva@karazin.ua, ORSID

ID <https://orcid.org/0000-0002-5569-1748>.

*Viacheslav Chernusky*, MD, PhD, full professor, department of infectious diseases and clinical immunology, School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, Svobody Square, 6, Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail: [chernusky@karazin.ua](mailto:chernusky@karazin.ua), ORSID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5657-9486>.

*Mykola Popov*, MD, PhD, full professor, department of infectious

diseases and clinical immunology, School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, Svobody Square, 6, Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail : [mykola.m.popov@karazin.ua](mailto:mykola.m.popov@karazin.ua), ORSID ID <https://orcid.org/0000-0002-5759-9654>.

*Hanna Letiaho*, MD, PhD, associate professor, department of pediatrics, School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, Svobody Square, 6, Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail:

[letyago@karazin.ua](mailto:letyago@karazin.ua), ORSID ID <https://orcid.org/0000-0002-6327-1321>.

*Pavlikova Ksenia*, MD, PhD, associate professor, department of infectious diseases and clinical immunology, School of Medicine, V. N. Karazin Kharkiv National University, Svobody Square, 6, Kharkiv, Ukraine, 61022, e-mail: [k.pavlikova@karazin.ua](mailto:k.pavlikova@karazin.ua), ORSID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1228-4915>

#### References

1.Lacey J. Favazzo , Honey Hendsi , David A. Villani The gut microbiome-joint connection: implications in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2020. № 32. C. 92–101. DOI:10.1097/BOR.0000000000000681.

2.Smiyan S. I., Husak S. R. Septic arthritis. *I. Horbachevsky Ternopil National Medical University.* 2020. No. 82 (4). P. 1644-1648. DOI: 10.32471/rheumatology.2707-6970.82.15770. [in Ukrainian].

3.Shirobokova V.P. Medical microbiology, virology and immunology: textbook for students. higher med. education Institutions Vinnytsia: Nova Kniga. 2021. 920 p. ISBN 978-966-382-874-9. [in Ukrainian]

*Received: 20.09.2023*

*Accepted: 19.11.2023.*