

УДК 616.311-002:616.21/24

DOI 10.25587/2587-5590-2025-3-77-90

Обзор литературы

РОЛЬ ДИСБИОЗА ПОЛОСТИ РТА В ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

И.В. Шнитова¹, А.М. Петрова¹, М.С. Малежик¹,
И.С. Пинелис¹, И.Д. Ушницкий²

¹Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

²Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, Якутск, Россия
pinelis1@mail.ru

Аннотация

В процессе эволюции между человеком и микроорганизмами полости рта сформировались сложные многокомпонентные и противоречивые отношения. Наличие физиологической микробиоты (т.е. микробной колонизации поверхности кожи и слизистых оболочек) жизненно необходимо человеку для правильного формирования метаболического и иммунного гомеостаза. Для благоприятного роста и развития микроорганизмов необходимы постоянная влажность, температура, pH, регулярное поступление питательных веществ, макро- и микроэлементов, поэтому полость рта является благоприятной средой для поддержания жизнедеятельности микрофлоры. Сразу после рождения кожа, полости рта и носа, кишечник ребёнка колонизируются микроорганизмами посредством дыхания, кормления и контакта с лицами, осуществляющими уход за новорожденным. При этом происходит первоначальное заселение полости носа микроорганизмами, и носоглоточная микробиота ребенка напоминает по составу материнскую вагинальную или кожную. По достижении 65 лет состав микробиома постепенно обедняется, теряет свое разнообразие, становясь более схожим с микробиомом глотки и полости рта. Последствиями нарушения микробного фона в полости рта являются кариес и его осложнения, заболевания пародонта и слизистой оболочки. Исследования последних десятилетий демонстрируют роль микробиоты полости рта в системных заболеваниях, в частности системы органов дыхания, но степень влияния все еще находится на ранней стадии изучения. Кроме того, респираторные заболевания и их терапия вызывают дисбиоз микробиоты и заболевания полости рта. С одной стороны, это может усугубить заболевания органов дыхания, образуя порочный круг. Кроме того, дисбиоз в рассматриваемых областях может оказывать влияние на активность кариозного процесса и усиливать его течение. Углубленное изучение микробиоты и микробиома полости рта и носа открывают путь к профилактике и лечению различных заболеваний полости рта и дыхательных путей. Роль дисбиоза полости рта в патологии органов дыхания и системных заболеваниях несомненна и требует проведения дальнейших исследований для совершенствования медико-социальной реабилитации.

Ключевые слова: микробиота, дисбиоз, микробиоценоз, патологии органов дыхания, системные заболевания, кариес зубов, заболевания пародонта, исследование, совершенствование, профилактика

Для цитирования: Шнитова И.В., Петрова А.М., Малежик М.С., Пинелис И.С., Ушницкий И.Д. Роль дисбиоза полости рта в патологии органов дыхания и системных заболеваниях. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences»*. 2025;(3): <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-77-90>

THE ROLE OF ORAL DYSBIOSIS IN RESPIRATORY PATHOLOGY AND SYSTEMIC DISEASES (LITERATURE REVIEW)

I.V. Shnitova¹, A.M. Petrova¹, M.S. Malezhik¹,

I.S. Pinelis¹, I.D. Ushnitsky²

¹«Chita state medical academy», Chita (Russia), 39a, Gorky St., Chita, 672000, Russia

²«North-Eastern federal university named after M.K. Ammosov», Yakutsk (Russia), 58, Belinsky St., Yakutsk, 677000, Russia

Abstract

During the evolution, there were complex multicomponent and contradictory relations between humans and oral microorganisms. The presence of physiological microbiota (i.e. microbial colonization of the skin surface and mucous membranes) is vital for humans to form metabolic and immune homeostasis properly. For the favorable growth and development of microorganisms, constant humidity, temperature, pH, regular intake of nutrients, macro- and microelements are necessary, therefore, the oral cavity is a favorable environment for maintaining the life of microflora. Immediately after birth, the skin of the baby, mouth and nose, intestines are colonized by microorganisms through breathing, feeding and contact with caregivers of the newborn. In this case, the initial settlement of the nasal cavity by microorganisms occurs, and the nasopharyngeal microbiota of the child resembles the composition of the maternal vaginal or skin microbiota. After reaching the age of 65, the composition of the microbiome is gradually depleted, loses its diversity, becoming more similar to the microbiome of the pharynx and oral cavity. The consequences of the microbial background affection in the oral cavity are caries and its complications, diseases of the periodontal and mucous membranes. Studies in recent decades demonstrate the role of oral microbiota in systemic diseases, in particular the respiratory system, but the degree of influence is still at the early stage of study. In addition, respiratory diseases and their therapy cause microbiota dysbiosis and oral diseases. On the one hand, it can further aggravate diseases of the respiratory system, forming a vicious circle. Also, dysbiosis in these areas can affect the activity of the carious process and intensify its course. An in-depth study of the oral and nasal microbiota and microbiome paves the way for the prevention and treatment of various oral and respiratory diseases. In general, the role of oral dysbiosis in respiratory pathology and systemic diseases is undoubted, which requires further research to improve medical and social rehabilitation.

Keywords: microbiota, dysbiosis, microbiocenosis, respiratory pathologies, systemic diseases, dental caries, periodontal diseases, research, improvement, prevention

For citation: Shnitova I.V., Petrova A.M., Malezhik M.S., Pinelis I.S., Ushnitsky I.D. Role of oral dysbiosis in respiratory pathology and systemic diseases. Bulletin of M.K. Ammosov North-Eastern Federal University. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Series "Medical Sciences. Medical Sciences"*. 2025;(3): <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-77-90>

Введение

Микробиота полости рта подразделяется на аутохтонную (резидентную, постоянную) и аллохтонную (транзиторную, временную) [14]. К резидентной группе относят микроорганизмы, максимально приспособленные к существованию в условиях организма-хозяина и поэтому присутствующие в данном биотопе постоянно. Они содержатся в довольно высоких концентрациях, выполняют определённые функции и играют существенную роль в активации метаболических процессов организма хозяина. Аутохтонную микробиоту подразделяют на облигатную, которая постоянно обитает в полости рта, и факультативную, в составе которой чаще встречаются условно-патогенные бактерии. Факультативные виды встречаются реже, они наиболее характерны для заболеваний зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта и губ. Транзиторную группу составляют микроорганизмы, которые не способны к длительному существованию в организме человека и поэтому являются необязательными компонентами микробиоценоза

полости рта. Частота их встречаемости и концентрация в данном биотопе определяется поступлением микроорганизмов из окружающей среды и состоянием иммунной системы организма-хозяина. При этом их содержание и удельный вес у здоровых людей не превышает аналогичные показатели резидентных микроорганизмов [3, 14].

В современных источниках продемонстрирована связь микробиоты полости рта с патологией системных заболеваний, включая диабет, сердечно-сосудистые заболевания, инсульт, осложнения беременности, болезнь Альцгеймера, пневмонии, рак легких и другие заболевания [32]. Верхние дыхательные пути являются продолжением полости рта, что делает ее потенциальным резервуаром респираторных патогенов. Поддержание экосистемы микробиоты полости рта может предотвратить множество системных заболеваний, включая клинические осложнения, связанные с заболеваниями легких [35].

Микроорганизмы полости рта и носа образуют своеобразную среду, которая в нормальном состоянии организма способна саморегулироваться. Традиционно считается, что микробная колонизация полости рта происходит после рождения, однако последние исследования показали, что микробиота человека зарождается еще до рождения [40]. Так, обнаружили наличие микроорганизмов в околоплодных водах в 70 % случаев у беременных женщин, в том числе некоторых микроорганизмов, характерных для полости рта, таких как *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *Neisseria*, *Prevotella* и *Porphyromonas* в плаценте человека [21]. В исследовании Aagaard K. и соавт. (2014) был показан яркий и разнообразный комменсальный микробиом плаценты при нормальной беременности. Анализ более 300 образцов с использованием методик секвенирования показал наличие бактериального сообщества с низким удельным весом, в котором доминируют *Firmicutes*, *Tenericutes*, *Proteobacteria*, *Bacteroidetes* и *Fusobacteria*. Также было установлено, что у пациенток с отягощенным течением беременности и родов (антенатальная инфекция, преждевременные роды) имелось статистически значимое различие в таксономических группах плацентарного сообщества. Так, если у здоровых беременных преимущественными бактериями плаценты оказались *Lactobacillus*, *Propionibacterium*, *Enterobacteriaceae*, то бактерии *Prevotella*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* оказались ассоциированы с преждевременными родами. Была установлена связь распространенного парадонтопатогена *Fusobacterium nucleatum* с мертворождением. *Fusobacterium nucleatum* способна адгезироваться к клеткам организма-хозяина, формируя биопленки с вовлечением неинвазивных бактерий группы условных патогенов (например, *Escherichia coli*). Анализ показал, что плацентарный микробиом имел наибольшее сходство с оральной микрофлорой и меньше всего напоминал биоценоз влагалища или прямой кишки [4, 20].

Известно, что способ родоразрешения – естественные роды или кесарево сечение (КС) – также вносит вклад в формирование микробного фона ребенка. Все авторы сходятся во мнении, что микробиота кишечника у детей, рожденных путем КС, существенно отличается от микробиоты детей, родившихся через естественные родовые пути, не только по составу, но и по разнообразию. Все обращают внимание на общее снижение разнообразия кишечной микробиоты и на меньшее количество *Bacteroides* у детей, родившихся путем КС [10]. Микрофлора детей, рожденных естественно, напоминает вагинальные бактериальные сообщества матери, преимущественно это *Lactobacillus*, *Prevotella*, *Bacteroids*, *TM7* и *Sneathia* spp, тогда как бактериальный профиль детей, рожденных путем кесарева сечения, напоминает те, которые присутствуют при кесаревом сечении и представлен микрофлорой кожи матери – преимущественно *Staphylococcus*, *Corynebacterium*, *Slackia*, *Veillonella* *Propionibacterium* spp [28].

Сразу после рождения кожа, полости рта и носа, кишечник ребёнка колонизируются микроорганизмами посредством дыхания, кормления и контакта с лицами, осуществляющими уход за новорожденным. Подобно влиянию методов кормления на микрофлору кишечника, микробиота полости рта детей, находящихся на искусственном и грудном вскармливании, имеет различные характеристики [11, 25]. Грудное молоко – важный фактор в формировании микробиоценозов

ребенка, так как содержит вещества с антимикробным и пребиотическим потенциалом (бета-лактоза, лактоферрин, олигосахариды, секреторные иммуноглобулины А, лейкоциты, лизоцим и др.) и является главным источником симбиотических микроорганизмов (*Bifidobacteriaceae*, *Lactobacillaceae*, *Enterococcaceae*) для грудного ребенка [27]. Оральное заселение *Streptococcus spp.* инициируется прямой передачей через физический контакт при естественном вскармливании, чему способствует наличие соответствующего количества питательных веществ в грудном молоке, способствующее росту *Streptococcus spp.*, и дополнительно усиливается повторными кормлениями [11, 22]. На искусственном вскармливании в микрофлоре у детей преобладают *Enterococcaceae* и *Clostridiaceae*, а количество *Bifidobacteriaceae* снижено. Помимо грудного вскармливания и кормления из бутылочки, введение удобных приспособлений для полости рта, таких как соска, служит потенциальным фактором риска колонизации *Streptococcus mutans* во рту ребенка в раннем детстве [36]. В первые месяцы жизни в полости рта ребенка преобладают аэробы и факультативные анаэробы. Это связано с отсутствием у детей зубных рядов, необходимых для существования строгих анаэробов. Среди микроорганизмов, обитающих в этот период в полости рта, преобладают стрептококки, преимущественно *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillaceae*, *Neisseria*, *Haemophilus influenzae* и дрожжи рода *Candida*, максимум которых приходится на 4-й месяц жизни. В складках слизистой оболочки рта могут вегетировать незначительные количества анаэробов – *Veillonella* и *Fusobacteria* [42]. С прорезыванием зубов и введением прикормов состав микробиоты грудного ребенка претерпевает существенные изменения, и микрофлора становится более разнообразной. С течением времени к концу первого года жизни в микробном сообществе полости рта доминируют *Fusobacteria*, *Synergistetes*, *Tenericutes*, *TM7* и *SRI* [11, 30].

В исследовании W. Crielaard, E. Zaura (2011) изучен микробный состав полости рта 74 детей в возрасте от 3 до 18 лет при естественном переходе от молочного к постоянному прикусу методом пиросеквенирования штрих-кодов гипервариабельных участков V5-V6 16S рПНК, а также с помощью филогенетических микрочипов. Образцы слюны детей разделили на группы в соответствии с четырьмя стадиями развития зубного ряда: 1) временный прикус; 2) ранний сменный прикус (только постоянные передние зубы и/или первые постоянные моляры прорезались или находились в процессе прорезывания); 3) поздний сменный прикус (премоляры и/или вторые моляры находились в процессе прорезывания); 4) постоянный прикус. Во всех группах преобладали четыре типа – *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Proteobacteria* и *Actinobacteria*, в то время как три типа – *Fusobacteria*, *TM7* incertae sedis и *Spirochaetes* были обнаружены в относительно небольших количествах [23, 26]. Во временном прикусе содержится относительно высокая доля *Proteobacteria* по сравнению с *Bacteroidetes*. Во всех остальных группах *Bacteroidetes* оказались более многочисленными, чем *Proteobacteria*. В детской слюне, по сравнению со слюной взрослых [31], наблюдается более высокая доля *Firmicutes* и *Actinobacteria* и меньшая доля *Bacteroidetes*, *Fusobacteria*, *TM7* и *Spirochaetales* на всех стадиях формирования зубного ряда. Представители семейства *Veillonellaceae* (неклассифицированные *Veillonellaceae*, *Veillonella* и *Selenomonas*) и рода *Prevotella* увеличивались с возрастом, тогда как у *Carnobacteriaceae* (в основном представители рода *Granulicatella*) наблюдалась противоположная тенденция.

В микробиоте полости носа наиболее радикальные изменения происходят в течение первого года жизни и, вероятно, вызваны созреванием иммунной системы [24]. Сразу после рождения происходит первоначальное заселение полости носа микроорганизмами, и носоглоточная микробиота ребенка напоминает по составу материнскую вагинальную или кожную. В возрасте 1,5 месяцев при грудном вскармливании в составе микробиоценоза верхних дыхательных путей ребенка доминируют роды *Dolosigranulum* и *Corynebacterium*, при искусственном вскармливании увеличивается представительство *Staphylococcus aureus*. В дальнейшем микробное сообщество носоглотки ребенка постепенно претерпевает кардинальные изменения, становясь менее компактным, но более разнообразным, причем эволюция микробиоты идет в тесном

взаимодействии с формированием иммунной системы [8]. Кроме того, на формирование микробиоты оказывают влияние регион проживания, температура и влажность вдыхаемого воздуха, образ жизни и наличие профессиональных вредностей, перенесённые инфекционные заболевания и имеющиеся хронические, а также приём лекарственных препаратов для их лечения, в частности и антибиотиков (внутрь или местно).

Наибольшую представленность в носовой полости имеют бактерии типа *Actinobacteria*, в частности *Corynebacterium* и *Cutibacterium*. Большинство этих бактерий являются симбионтами. Виды рода *Corynebacterium* ассоциированы со стабильностью микробиома носовой полости и пониженным риском возникновения инфекций у детей. В то же время виды рода *Cutibacterium* (ранее *Propionibacterium*) часто встречаются в носовой полости подростков, в частности, *C. acnes*, является одной из наиболее представленных бактерий в носовой полости взрослых [16]. В возрасте 40 – 65 лет микрофлора носовой полости вновь претерпевает изменения за счет увеличения представителей родов *Propionibacterium*, *Corynebacterium*, *Moraxella*, *Burkholderia* и *Staphylococcus*, за которыми следуют *Dolosigranulum*, *Pseudomonas*, *Simonsiella* и *Streptococcus*, больше напоминающие бактериальную микрофлору носа взрослого человека среднего возраста. По достижении 65 лет состав микробиома постепенно обедняется, теряет свое разнообразие, становясь более схожим с микробиомом глотки и полости рта. Это явление может быть обусловлено уменьшением активности защитных функций слизистой оболочки полости носа и замедлением мукоцилиарного клиренса [15, 37].

К изменению баланса микрофлоры ротовой полости приводят различные факторы, включающие нерегулярное соблюдение гигиены полости рта, высокоуглеводная диета, аномалии прикуса, активное течение кариозного процесса, воспалительные процессы, нарушение функций носового дыхания, глотания, слюноотделения, жевания ортопедические и ортодонтические конструкции. Кроме того, немаловажным фактором является снижение резистентности организма на фоне других заболеваний, особенно заболевания кишечника, метаболические нарушения и др. Последствиями нарушения микробного фона в полости рта являются кариес и его осложнения, заболевания пародонта и слизистой оболочки [17].

Кариес – патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости. Его появление связывают с действием общих факторов, которые включают неполноценную диету и питьевую воду, соматические заболевания, сдвиги в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба, экстремальные воздействия и снижение резистентности организма, наследственность, обуславливающая неполноценность структуры и химический состав тканей зуба и неблагоприятный генетический код. При этом местные факторы состоят из зубной бляшки и зубного налета, кариесогенной микрофлоры, нарушений состава и свойств ротовой жидкости, являющейся индикатором состояния организма в целом, углеводистых липких пищевых остатков в полости рта, отклонений в биохимическом составе твердых тканей зуба и неполноценной структуры тканей зуба, низкой резистентности зубных тканей, состояния пульпы зуба и зубочелюстной системы в период закладки, развития и прорезывания зубов [5].

Исследование А.И. Положенцевой, В.А. Ширинского (2012) показало, что эколого-гигиенические и социально-демографические факторы, включая использование фильтров для воды, употребление витаминно-минеральных препаратов, ежедневное употребление молочных продуктов, овощей и фруктов, чистка зубов 2 раза и чаще в день, регулярное употребление жевательной резинки, а также проживание вблизи автомагистралей с очень и среднеинтенсивным движением, также значимы для состояния здоровья полости рта [12]. Результаты исследования Solyman M., Schmidt-Westhausen A.M. (2018) также показали, что социально-демографические факторы, включая возраст, пол и образование, значимы для состояния здоровья полости рта. У пожилых и менее образованных обследованных наблюдается больше случаев кариеса и

плохая гигиена полости рта. У женщин отсутствующих зубов значительно меньше и гигиена полости рта лучше [39]. Однако кариес зубов связывают с высоким потреблением углеводов, что приводит к увеличению выработки кислоты микробами со снижением буферных способностей слюны, снижению pH ротовой жидкости, повышению производства биопленочного экзополисахаридного матрикса, который улавливает и концентрирует кислоты на поверхности эмали. Это способствует росту ацидогенных видов, включая виды *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus*. *Lactobacillus* обладают довольно низкими адгезивными свойствами, фиксируясь в углублениях зубов только механически. Благодаря коагрегации с различными другими микробами-симбионтами, в частности, с *Peptostreptococcus* и микроаэрофильными *Streptococcus* полости рта, *Lactobacillus* могут достаточно плотно закрепляться на поверхности зубов и в толще мягкого зубного налета. Учитывая сложный и меняющийся состав зубной бляшки, и другие микроорганизмы способствуют развитию кариеса, хотя и в меньшей степени, такие как *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri*, *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus wiggisiae* [5].

По данным исследований JA Aas, AL. Griffen с соавт. (2008), у 10 % пациентов с кариесом зубов уровень *S. mutans* не обнаруживается или обнаруживается в незначительном количестве. Другие исследования также сообщают, что от 10 до 15 % пациентов с активным течением кариеса не имеют обнаруживаемых уровней *S. Mutans* [3, 19]. В случае несвоевременной санации полости рта требуется эндодонтическое лечение осложнений кариеса (пульпита и периодонтита). При первичных эндодонтических вмешательствах преобладают виды *Peptostreptococcus*, *Peptostreptococcus micra*, *Filifactor alocis*, *Peptostreptococcus alactolyticus*, виды *Dialister*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema forsythia*, *Prevotella baroniae*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* и *Bacteroidaceae* [G-1] HOT272. *Enterococcus faecalis* обнаруживается при этом, но в более низких концентрациях. Однако в случаях повторного эндодонтического лечения преобладающими таксонами являются виды *Enterococcus*, такие как *Enterococcus faecalis*, *Parvimonas micra*, *Filifactor alocis*, *Peptostreptococcus alactolyticus*, *Streptococcus constellatus* и *Streptococcus anginosus*, а также *Propionibacterium propionicum*. Микробиомы периодонтальных поражений имеют сходные профили, включая *Enterococcus faecalis*, *Peptostreptococcus micra*, *Mogibacterium timidum*, *Filifactor alocis* и *Fretibacterium fastidiosum* [33].

В.Л. Кукушкин с соавт. (2017) провели ПЦР-исследование содержимого 80 корневых каналов 56 пациентов без выраженной соматической патологии в возрасте от 20 до 45 лет с апикальным периодонтитом для выявления спектра анаэробной микрофлоры при хроническом течении и при обострении процесса. Все пациенты были разделены на две группы: 1) 41 пациент с хроническим течением апикального периодонтита (53 канала); 2) 15 пациентов с обострением хронического деструктивного периодонтита (27 каналов). При этом абсолютно преобладающим микроорганизмом корневых каналов обеих групп можно назвать *Fusobacterium nucleatum*: в 1-й группе она была обнаружена в 45 пробах (84,9 %), во 2-й группе – в 22 (81,5 %; $\chi^2 = 0,87$, $p < 0,05$). Следующими по частоте встречаемости были пигментообразующие *Porphyromonas endodontalis* (26 проб; 49,0 %), и *Prevotella intermedia* – в 23 (43,4 %), в ассоциации – в 15 случаях (28,3 %). У больных с обострением 16 проб (59,3 %; $\chi^2 = 2,87$, $p < 0,05$) содержали *Porphyromonas*, и в 12 – *Prevotella* (44,4 %, $\chi^2 = 0,79$, $p < 0,05$). Грибы *Candida albicans* определены у 13 пациентов первой группы (24,5 %) и у 4 пациентов 2-й группы (14,8 %; $\chi^2 = 4,80$, $p < 0,05$). *Enterococcus faecalis* был обнаружен у 8 пациентов первой группы (15,1 %) и не встретился при обострении процесса. Это позволяет подтвердить данные других авторов о его редком обитании в системе корневых каналов [7].

Возникновение гингивита и появление заболеваний пародонта обусловлено сдвигом в составе микрофлоры полости рта от комменсальной к дисбиотической. Триада оральных анаэробных бактерий, так называемый «красный комплекс» (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema*

denticola и *Tannerella forsythia*), исторически рассматривалась как основные инфекционные микроорганизмы, связанные с пародонитом [18]. Патогенные виды могут также усиливать рост других патогенов посредством симбиотических отношений. Например, *P. gingivalis* стимулирует рост *T. denticola* за счет выработки изомасляной кислоты, а *T. denticola* производит янтарную кислоту, которая усиливает рост *P. gingivalis* [29].

Имеется непосредственная взаимосвязь дисбиоза полости рта и патологий дыхательной системы. Хронический риносинусит (ХРС) – распространенное хроническое воспалительное заболевание околоносовых пазух. Оно длится более 12 недель и поражает до 16 % населения. Исследование микробиома при ХРС показало, что в большинстве случаев в придаточных пазухах носа пациентов преобладают среди грамположительных бактерий коагулаза-негативные стафилококки и *Staphylococcus aureus*, среди грам-бактерий – *Haemophilus influenzae* и *Pseudomonas aeruginosa*, среди анаэробов – роды *Peptostreptococcus* и *Bacteroides*. Для ХРС и других воспалительных заболеваний респираторного тракта характерно уменьшение разнообразия, богатства и сбалансированности микробиоты, этот факт был назван «коллапсом микробного сообщества» [9]. Промывание носа, глюкокортикостероиды и хирургическое лечение носовых пазух являются наиболее распространенными методами лечения хронического риносинусита и могут существенно влиять на микробиом верхних дыхательных путей и собственно полости рта [38].

Бронхиальная астма представляет собой хроническое заболевание дыхательной системы, основные симптомы которого включают кашель, свистящее дыхание, одышку, чувство стеснения в груди, встречающиеся как по отдельности, так и в различных сочетаниях. Симптомы возникают в результате сужения дыхательных путей в легких из-за воспаления бронхов [41]. Нарушение здоровья полости рта при астме может быть вызвано либо патологической активацией иммунного и воспалительного процесса, побочным эффектом лекарств от астмы, либо взаимодействием между ними. У пациентов с астмой наблюдается повышенная распространенность проблем со здоровьем полости рта, таких как кариес, эрозии зубов, заболевания пародонта и кандидоз полости рта. Применение β 2-адреномиметиков у детей-астматиков часто снижает скорость слюноотделения и увеличивает количество *Lactobacilli* и *Streptococcus mutans*, которые повышают риск развития кариеса зубов. В исследовании установлено, что видовой состав микрофлоры полости рта у детей больных бронхиальной астмой представлен *Streptococcus mutans*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus aureus*, *Streptococcus epidermidis* с преобладанием кариесогенной флоры (*Streptococcus mutans*) [13]. Кроме того, выявляется острое инфекционно-воспалительное заболевание легких в виде пневмонии, при котором в процесс вовлекаются все структурные элементы легочной ткани. Основной причиной пневмонии являются различные микроорганизмы, включая бактерии, вирусы и грибы. Непосредственная близость полости рта к дыхательным путям делает ее резервуаром для инфекций органов дыхания, в частности пневмонии. В 30-40 % всех случаев аспирационная пневмония и абсцесс легких вызывают анаэробы *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides gracilis*, *Bacteroides buccae*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium* и *Actinomyces* [17]. Основной причиной развития рака лёгких считается курение, у некурящих он регистрируется в 15 % случаев среди мужчин и в 53 % случаев среди женщин. Было выявлено значимое увеличение представителей родов *Capnocytophaga*, *Selenomonas* и *Veillonella* с одновременным уменьшением представительства *Neisseria* и *Streptococcus* в слюне пациентов с раком легкого по сравнению с контрольной группой. Последующая валидация результатов показала, что увеличение содержания в слюне *Capnocytophaga* и *Veillonella* может служить потенциальным биомаркером для выявления рака [2].

Имеются некоторые сведения о роли микробиомы полости рта в системных заболеваниях. Ревматоидный артрит (РА) – это хроническое воспалительное заболевание суставов неизвест-

ной этиологии, которое характеризуется прогрессирующей деструкцией суставов. Установлено, что некоторые люди генетически предрасположены к ревматоидному артриту, но болезнь не передается от родителей к детям. Болезнь может возникнуть после перенесенной инфекции (чаще органов дыхания). В то же время многолетние поиски специфического микроорганизма, вызывающего ревматоидный артрит, не привели к успеху, поэтому нет оснований считать эту болезнь инфекционной. Доказано, что курение увеличивает риск развития ревматоидного артрита. По данным Krishnan K. соавт. (2017), при 100 % распространенности у больных РА генерализованных форм воспалительных заболеваний пародонта достоверно преобладал пародонтит средней или тяжелой степени. Гигиеническое и клиническое состояние тканей пародонта у данных больных было хуже, чем у соматически здоровых лиц, и достоверно коррелировало со стойким угнетением функции ВНЧС и суставов кисти, уровнем системного остеопороза, стадией РА и степенью клинико-лабораторной активности [6].

Дисбиоз полости рта и преждевременные роды (ПР) имеют взаимосвязь. Низкий вес при рождении, определяемый как вес <2500 г, является серьезной проблемой общественного здравоохранения как в развитых, так и в развивающихся странах. Низкая масса тела при рождении у недоношенных детей остается значимой причиной перинатальной заболеваемости и смертности. В 1996 году в проспективном когортном исследовании 1020 беременных женщин, оценивающим влияние здоровья ротовой полости на исходы беременности, наблюдался повышенный риск развития ПР у здоровых женщин с пародонтитом средней и тяжелой степени. Пародонтальные микроорганизмы могут действовать как патогены не только в полости рта, но и в других областях тела. Это связано со следующими характеристиками бактерий, которые связаны со способностью быстро колонизировать и избегать защитных механизмов хозяина, производить вещества, способствующие к разрушению тканей. Пародонтальные патогены могут достигать плаценты и попадать в амниотическую жидкость, тем самым запуская каскад воспалительных сигнальных процессов. Уровни *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens* и *Campylobacter spp.* были значительно выше у женщин с преждевременными родами по сравнению с женщинами, у которых роды прошли в срок [1, 34].

Имеются сведения о непосредственной взаимосвязи дисбиоза полости рта и сахарного диабета, характеризующийся гипергликемией вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина. У диабетиков чаще развиваются заболевания пародонта, чем у людей, не страдающих им, и что тяжесть пародонтита связана с продолжительностью диабета. Результаты проведенных исследований показывают, что, когда проводится только механическое пародонтологическое лечение, независимо от тяжести заболевания пародонта или степени контроля диабета, результатом лечения является строгое улучшение состояния тканей пародонта или местный эффект. Напротив, когда системные антибиотики включены в механическую терапию, достигается улучшение контроля диабета, измеряемое снижением уровня гликированного гемоглобина или снижением потребности в инсулине. Можно предположить, что контроль хронической грамотрицательной пародонтопатогенной инфекции должен стать частью стандартного лечения больных диабетом [34].

Заключение

Исследования последних десятилетий демонстрируют роль микробиоты полости рта в системных заболеваниях, в частности системы органов дыхания, но степень влияния все еще находится на ранней стадии изучения. Респираторные заболевания и их терапия вызывают дисбиоз микробиома и заболевания полости рта. Это может усугубить заболевания органов дыхания, образуя порочный круг. Дисбиоз в рассматриваемых областях может оказывать влияние на активность кариозного процесса и усиливать его течение. Углубленное изучение микробиома полости рта и носа открывают путь к профилактике и лечению различных заболеваний полости рта и дыхательных путей, что требует проведение дальнейших исследований.

Литература

1. Ахильгова З.С. Заболевания пародонта и преждевременные роды (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий*. 2018;1:159-166. DOI: 10.24411/2075-4094-2018-15982.
2. Баранова Е.Д., Дружинин В.Г. Состав бактериальной микрофлоры человека: генотоксические и канцерогенные эффекты, ассоциированные с его изменениями в различных органах. Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. 2019;2:58-63. DOI: 10.17116/molten20193702158.
3. Гайдарова Т.А., Попова Н.В. Количественный и качественный состав микрофлоры полости рта больных хроническим генерализованным пародонтитом. *Сибирский медицинский журнал*. 2010;4:95-98.
4. Железова М.Е., Мальцева Л.И., Зефирова Т.П., и др. Роль орально-кишечного микробиома в развитии акушерских осложнений. *Практическая медицина*. 2018;16(6):13-19.
5. Зубайдуллаева М.А., Рахимбердиев Р.А. Кариес зубов у детей раннего возраста: эпидемиология, этиология, профилактика, лечение. *Достижения науки и образования*. 2020;4(58):79-87.
6. Колотова Н.Н., Ронь Г.И. Одонтогенные очаги инфекции при ревматоидном артрите (обзор литературы). *Проблемы стоматологии*. 2010;5:12-14.
7. Кукушкин В., Дутова А., Кукушкина Е., и др. Анаэробная микрофлора эндодонта при хроническом апикальном периодонтите. *Эндодонтия Today*. 2017;15(1):13-15.
8. Лопатин А.С., Азизов И.С., Козлов П.С. Микробиом полости носа и околоносовых пазух в норме и при патологии. Часть I. Российская ринология. 2021;29(1):23-30. DOI: 10.17116/rosrino20212901123.
9. Лопатин А.С., Азизов И.С., Козлов П.С. Микробиом полости носа и околоносовых пазух в норме и при патологии. Часть II. Российская ринология. 2021;29(2):81-89. DOI: 10.17116/rosrino20212902181.
10. Нароган М.В. Нарушения кишечной микробиоты у детей, рожденных путем кесарева сечения, и возможности их коррекции. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2021;9(2):24-32. DOI: 10.33029/2308-2402-2021-9-2-24-32
11. Николаева И.В., Царегородцев А.Д., Шайхиева Г.С. Формирование кишечной микробиоты ребенка и факторы, влияющие на этот процесс. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2018;63(3):13-18 DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-3-13-18.
12. Положенцева А.И., Ширинский В.А. Влияние эколого-гигиенических и социально-демографических факторов на стоматологическую заболеваемость населения. *Экология человека*. 2012;6:48-53.
13. Попова Л.Ю., Алеманова Г.Д., Вивтаненко Т.В. и др. Характеристика микрофлоры полости рта у детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом. *Доктор.Ру*. 2019;5(160):45-46.
14. Правосудова Н.А., Мельников В.Л. Микробиология полости рта : учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. *Пенза*, 2013:89.
15. Сайченко И.А., Алиджанова Ф.П., Зюзина Д.В. и др. Особенности микробиоты полости носа у пациентов с аллергическим ринитом. *Consilium Medicum*. 2024;26(9):9-13.
16. Старикова Е.В., Галеева Ю.С., Ильин Е.Н. Роль микробиома верхних дыхательных путей в здоровье человека: биотопы и изменчивость. *Пульмонология*. 2022;32(5):745-754. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-5-745-754.
17. Тарасенко С.В., Катола В.М., Комогорцева В.Е. Влияние микробиоты полости рта на развитие воспаления и соматических заболеваний. *Российский стоматологический журнал*. 2018;22(3):162-165. DOI: 10.18821/1728-2802-2018-22-3-162-165.
18. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2017;5:101-112.
19. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol*. 2008;46(4):1407-17. doi: 10.1128/JCM.01410-07. Epub 2008 Jan 23. PMID: 18216213; PMCID: PMC2292933.
20. Aagaard K., Ma J., Antony K.M. et al. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci. Transl. Med*. 2014;6(237):237-65. DOI: 10.1126/scitranslmed.3008599
21. Bearfield, C., Davenport, E. S., Sivapathasundaram, V. et al. Possible association between amniotic fluid micro-organism infection and microflora in the mouth. *BJOG*109, 2002:527–533.
22. Boix-Amorós A, Collado MC, Mira A. Relationship between Milk Microbiota, Bacterial Load, Macronutrients, and Human Cells during Lactation. *Front Microbiol*. 2016;7:492. doi: 10.3389/fmicb.2016.00492. PMID: 27148183; PMCID: PMC4837678.

23. Crielaard W, Zaura E, Schuller AA, et al. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. *BMC Med Genomics*. 2011;4:22. doi: 10.1186/1755-8794-4-22. PMID: 21371338; PMCID: PMC3058002.
24. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2010;107(26):11971-5. doi: 10.1073/pnas.1002601107. Epub 2010 Jun 21. PMID: 20566857; PMCID: PMC2900693.
25. Drell T, Štšepetova J, Simm J, et al. The Influence of Different Maternal Microbial Communities on the Development of Infant Gut and Oral Microbiota. *Sci Rep*. 2017;7(1):9940. doi: 10.1038/s41598-017-09278-y. PMID: 28855595; PMCID: PMC5577157.
26. Crielaard W, Zaura E, Schuller A.A. et al. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. *BMC Med Genomics*. 2011;4:22. DOI: 10.1186/1755-8794-4-22.
27. Garrido D, Ruiz-Moyano S, Mills DA. Release and utilization of N-acetyl-D-glucosamine from human milk oligosaccharides by *Bifidobacterium longum* subsp. *infantis*. *Anaerobe*. 2012;18(4):430-5. doi: 10.1016/j.anaerobe.2012.04.012. Epub 2012 May 9. PMID: 22579845; PMCID: PMC7568402.
28. Gomez-Arango, L. F. et al. Contributions of the maternal oral and gut microbiome to placental microbial colonization in overweight and obese pregnant women. *Sci. Rep*. 2017; 7,2860
29. Grenier D. Nutritional interactions between two suspected periodontopathogens, *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 1992;60(12):5298-301. doi: 10.1128/iai.60.12.5298-5301.1992. PMID: 1333450; PMCID: PMC258310.
30. Holgerson PL, Vestman NR, Claesson R, et al. Oral microbial profile discriminates breast-fed from formula-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013;56(2):127-36. doi: 10.1097/MPG.0b013e31826f2bc6. PMID: 22955450; PMCID: PMC3548038.56, 127–136 (2013).
31. Keijser BJ, Zaura E, Huse SM, et al. Pyrosequencing analysis of the oral microflora of healthy adults. *J Dent Res*. 2008;87(11):1016-20. doi: 10.1177/154405910808701104. PMID: 18946007.
32. Kholy KE, Genco RJ, Van Dyke TE. Oral infections and cardiovascular disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2015;26(6):315-21. doi: 10.1016/j.tem.2015.03.001. Epub 2015 Apr 16. PMID: 25892452.
33. Krishnan K, Chen T, Paster BJ. A practical guide to the oral microbiome and its relation to health and disease. *Oral Dis*. 2017;23(3):276-286. doi: 10.1111/odi.12509. Epub 2016 Jul 4. PMID: 27219464; PMCID: PMC5122475.
34. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev*. 2000;13(4):547-58. doi: 10.1128/CMR.13.4.547. PMID: 11023956; PMCID: PMC88948.
35. Pathak JL, Yan Y, Zhang Q, et al. The role of oral microbiome in respiratory health and diseases. *Respir Med*. 2021;185:106475. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106475. Epub 2021 May 20. PMID: 34049183.
36. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, et al. A longitudinal study comparing mutans streptococci and lactobacilli colonisation in dentate children aged 6 to 24 months. *Caries Res*. 2012;46(4):385-93. doi: 10.1159/000339089. Epub 2012 Jun 12. PMID: 22699390.
37. Ramakrishnan VR, Holt J, Nelson LF, et al. Determinants of the Nasal Microbiome: Pilot Study of Effects of Intranasal Medication Use. *Allergy Rhinol (Providence)*. 2018;9:2152656718789519. doi: 10.1177/2152656718789519. PMID: 30128169; PMCID: PMC6088474.
38. Schenck LP, Surette MG, Bowdish DM. Composition and immunological significance of the upper respiratory tract microbiota. *FEBS Lett*. 2016;590(21):3705-3720. doi: 10.1002/1873-3468.12455. Epub 2016 Nov 1. PMID: 27730630; PMCID: PMC7164007.
39. Solyman M, Schmidt-Westhausen AM. Oral health status among newly arrived refugees in Germany: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):132. doi: 10.1186/s12903-018-0600-9. PMID: 30075766; PMCID: PMC6091105.
40. Xiao J, Fiscella KA, Gill SR. Oral microbiome: possible harbinger for children's health. *Int J Oral Sci*. 2020;12(1):12. doi: 10.1038/s41368-020-0082-x. PMID: 32350240; PMCID: PMC7190716.
41. Бронхиальная астма и микробиота // Biocodex: [сайт]. (режим доступа: <https://www.biocodexmicrobiota.institute.com/ru/bronkhialnaya-astma>, дата обращения: 7.08.2024).
42. Возрастные изменения микрофлоры полости рта // Studfile : [сайт]. (режим доступа: <https://studfile.net/preview/1149275/page:23/>, дата обращения: 01.08.2024).

References

1. Akhilogova Z.S. Zabolevaniya parodonta i prezhdevremennyye rody (obzor literatury) [Periodontitis diseases and premature parturition (literature review)] // Vestnik novykh meditsinskiykh tekhnologiy [Journal of new medical technologies]. 2018;1:159-166. DOI: 10.24411/2075-4094-2018-15982. [in Russian]
2. Baranova E.D. Sostav bakterialnoy mikroflory cheloveka: genotoksicheskiye i kantserogennyye efekty. assotsirovannyye s ego izmeneniyami v razlichnykh organakh [The human bacterial microflora composition: genotoxic and carcinogenic effects associated with its changes in various organs] / E.D. Baranova, V.G. Druzhinin // Molekulyarnaya genetika, mikrobiologiya i virusologiya [Molecular Genetics, Microbiology and Virology]. 2019;2:58-63. DOI: 10.17116/molten20193702158 [in Russian]
3. Gaydarova T.A. Kolichestvennyy i kachestvennyy sostav mikroflory polosti rta bolnykh khronicheskim generalizovannym parodontitom [Quantitative and qualitative content of microflora of oral cavity in patients with chronic generalized parodontitis] / T.A. Gaydarova. N.V. Popova // Sibirskiy meditsinskiy zhurnal [Siberian scientific medical journal]. 2010;4:95-98. [in Russian]
4. Rol oralno-kishechnogo mikrobioma v razvitiy akusherskikh oslozhneniy [Role of oral-intestinal microbiome in the development of obstetric complications] / M.E. Zhelezova. L.I. Maltseva. T.P. Zefirova. N.Yu. Chistyakova // Prakticheskaya meditsina [Practical Medicine]. 2018;16(6):13–19. [in Russian]
5. Zubaydullayeva M.A.k. Kariyes zubov u detey rannego vozrasta: epidemiologiya, etiologiya, profilaktika, lecheniye [Dental caries in young children: epidemiology, etiology, prevention, treatment] / M.A.k. Zubaydullayeva. R.A. Rakhimberdiyev // Dostizheniya nauki i obrazovaniya [Achievements of Science and Education]. 2020;4(58):79-87. [in Russian]
6. Kolotova N.N. Odontogennyye ochagi infektsii pri revmatoidnom artrite (obzor literatury) [Rheumatoid arthritis odontogenicinfection focuses (review)] / N.N. Kolotova. G.I. Ron // Problemy stomatologii [Problems in dentistry]. 2010;5:12–14. [in Russian]
7. Anaerobnaya mikroflora endodonta pri khronicheskom apikalnom periodontite [Anaerobic endodontic mikroflora in chronic apical periodontitis] / V. Kukushkin. A. Dutova. E. Kukushkina. M. Smirnitckaya // Endodontiya Today [Endodontics Today]. 2017;15 (1):13–15. [in Russian]
8. Lopatin A.S. Mikrobiom polosti nosa i okolonosovykh pazukh v norme i pri patologii. Chast I [Microbiome of the nasal cavity and the paranasal sinuses in health and disease (literature review). Part I] / A.S. Lopatin. I.S. Azizov. R.S. Kozlov // Rossiyskaya rinologiya [Russian rhinology]. 2021;29(1):23–30. DOI: 10.17116/rosrino20212901123. [in Russian]
9. Lopatin A.S. Mikrobiom polosti nosa i okolonosovykh pazukh v norme i pri patologii. Chast II [Microbiome of nasal cavity and paranasal sinuses in norm and pathology. Part II.] / A.S. Lopatin. I.S. Azizov. R.S. Kozlov // Rossiyskaya rinologiya [Russian Rhinology]. 2021;29(2):81–89. DOI: 10.17116/rosrino20212902181. [in Russian]
10. Narogan M.V. Narusheniya kishechnoy mikrobioty u detey. rozhdennykh putem kesareva secheniya. i vozmozhnosti ikh korrektsii [Alterations in intestinal microbiota composition in cesarean section-born children and possibility of its correction] // Neonatologiya: novosti. mneniya. obucheniye. 2021;9(2):24–32. – DOI: 10.33029/2308-2402- 2021-9-2-24-32. [in Russian]
11. Nikolayeva I.V. Formirovaniye kishechnoy mikrobioty rebenka i faktory. vliyayushchiye na etot protsess [Formation of the intestinal microbiota of children and the factors that influence this process] / I.V. Nikolayeva. A.D. Tsaregorodtsev. G.S. Shaykhiyeva // Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics]. 2018;63(3):13–18. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-3-13-18. [in Russian]
12. Polozhentseva A.I. Vliyaniye ekologo-gigiyenicheskikh i sotsialno-demograficheskikh faktorov na stomatologicheskuyu zabolevayemost naseleniya [Influence of ecological-hygienic and socialdemographic factors on population dental diseases incidence] / A.I. Polozhentseva. V.A. Shirinskiy // Ekologiya cheloveka [Human ecology]. 2012;6:48–53. [in Russian]
13. Kharakteristika mikroflory polosti rta u detey s bronkhialnoy astmoy i atopicheskimi dermatitami [Characteristics of Oral Cavity Microflora in Children with Bronchial Asthma and Atopic Dermatitis] / L.Yu. Popova. G.D. Alemanova. T.V. Vivtanenko [i dr.] // Doktor.Ru. 2019;5(160):45–46. [in Russian]
14. Pravosudova N.A. Mikrobiologiya polosti rta : uchebno-metodicheskoye posobiye dlya studentov meditsinskiykh vuzov [Oral microbiology : textbook for medical students] / N.A. Pravosudova. V.L. Melnikov. – Penza. 2013:89. [in Russian]

15. Osobennosti mikrobioty polosti nosa u patsiyentov s allergicheskim rinitom [Features of the nasal microbiota in patients with allergic rhinitis] / I.A. Saychenko. F.P. Alidzhanova. D.V. Zyuzina [i dr.] // *Consilium Medicum*. 2024;26(9):9–13. [in Russian]
16. Starikova E.V. Rol mikrobioma verkhnykh dykhatelnykh putey v zdorovye cheloveka: biotopy i izmenchivost [The upper respiratory tract microbiome and its role in human health: biotopes and variability] / E.V. Starikova. Yu.C. Galeyeva. E.N. Ilina // *Pulmonologiya* [Pulmonologiya]. 2022;32(5):745–754. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-5-745-754. [in Russian]
17. Tarasenko S.V. Vliyaniye mikrobioty polosti rta na razvitiye vospaleniya i somaticheskikh zabolevaniy [Effect of oral microbiota on the development of inflammation and somatic diseases] / S.V. Tarasenko. V.M. Katola. V.E. Komogortseva // *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal* [Russian Journal of Dentistry]. 2018;22(3):162–165. DOI: 10.18821/1728-2802-2018-22-3-162-165. [in Russian]
18. Tsarev V.N. Parodontopatogennyye bakterii – osnovnoy faktor vozniknoveniya i razvitiya parodontita [Periodontopathogenic bacteria of the main factors of emergence and development of periodontitis] / V.N. Tsarev. E.N. Nikolayeva. E.V. Ippolitov // *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii* [Journal of microbiology, epidemiology and immunobiology]. 2017;5:101–112. [in Russian]
19. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol*. 2008;46(4):1407–17. doi: 10.1128/JCM.01410-07. Epub 2008 Jan 23. PMID: 18216213; PMCID: PMC2292933.
20. Aagaard K., Ma J., Antony K.M. et al. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci. Transl. Med*. 2014;6(237): 237ra65. DOI: 10.1126/scitranslmed.3008599
21. Bearfield, C., Davenport, E. S., Sivapathasundaram., V. et al. Possible association between amniotic fluid micro-organism infection and microflora in the mouth. *BJOG* 109, 2002:527–533.
22. Boix-Amorós A, Collado MC, Mira A. Relationship between Milk Microbiota, Bacterial Load, Macronutrients, and Human Cells during Lactation. *Front Microbiol*. 2016;7:492. doi: 10.3389/fmicb.2016.00492. PMID: 27148183; PMCID: PMC4837678.
23. Crielaard W, Zaura E, Schuller AA, et al. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. *BMC Med Genomics*. 2011;4:22. doi: 10.1186/1755-8794-4-22. PMID: 21371338; PMCID: PMC3058002.
24. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, Magris M, Hidalgo G, Fierer N, and Knight R. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010;107(26):11971–5. doi: 10.1073/pnas.1002601107. Epub 2010 Jun 21. PMID: 20566857; PMCID: PMC2900693.
25. Drell T, Štšepetova J, Simm J, et al. The Influence of Different Maternal Microbial Communities on the Development of Infant Gut and Oral Microbiota. *Sci Rep*. 2017;7(1):9940. doi: 10.1038/s41598-017-09278-y. PMID: 28855595; PMCID: PMC5577157.
26. Crielaard W., Zaura E., Schuller A.A. et al. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. *BMC Med Genomics*. 2011;4:22. DOI: 10.1186/1755-8794-4-22.
27. Garrido D, Ruiz-Moyano S, Mills DA. Release and utilization of N-acetyl-D-glucosamine from human milk oligosaccharides by *Bifidobacterium longum* subsp. *infantis*. *Anaerobe*. 2012;18(4):430–5. doi: 10.1016/j.anaerobe.2012.04.012. Epub 2012 May 9. PMID: 22579845; PMCID: PMC7568402.
28. Gomez-Arango, L. F. et al. Contributions of the maternal oral and gut microbiome to placental microbial colonization in overweight and obese pregnant women. *Sci. Rep*. 2017: 7,2860
29. Grenier D. Nutritional interactions between two suspected periodontopathogens, *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 1992;60(12):5298–301. doi: 10.1128/iai.60.12.5298-5301.1992. PMID: 1333450; PMCID: PMC258310.
30. Holgerson PL, Vestman NR, Claesson R, et al. Oral microbial profile discriminates breast-fed from formula-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013;56(2):127–36. doi: 10.1097/MPG.0b013e31826f2bc6. PMID: 22955450; PMCID: PMC3548038. 56, 127–136 (2013).
31. Keijser BJ, Zaura E, Huse SM, et al. Pyrosequencing analysis of the oral microflora of healthy adults. *J Dent Res*. 2008;87(11):1016–20. doi:10.1177/154405910808701104. PMID: 18946007.
32. Kholy KE, Genco RJ, Van Dyke TE. Oral infections and cardiovascular disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2015;26(6):315–21. doi:10.1016/j.tem.2015.03.001. Epub 2015 Apr 16. PMID: 25892452.

33. Krishnan K, Chen T, Paster BJ. A practical guide to the oral microbiome and its relation to health and disease. *Oral Dis.* 2017;23(3):276-286. doi:10.1111/odi.12509. Epub 2016 Jul 4. PMID: 27219464; PMCID: PMC5122475.
34. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13(4):547-58. doi: 10.1128/CMR.13.4.547. PMID: 11023956; PMCID: PMC88948.
35. Pathak JL, Yan Y, Zhang Q, et al. The role of oral microbiome in respiratory health and diseases. *Respir Med.* 2021;185:106475. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106475. Epub 2021 May 20. PMID: 34049183.
36. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, et al. A longitudinal study comparing mutans streptococci and lactobacilli colonisation in dentate children aged 6 to 24 months. *Caries Res.* 2012;46(4):385-93. doi: 10.1159/000339089. Epub 2012 Jun 12. PMID: 22699390.
37. Ramakrishnan VR, Holt J, Nelson LF, et al. Determinants of the Nasal Microbiome: Pilot Study of Effects of Intranasal Medication Use. *Allergy Rhinol (Providence).* 2018;9:2152656718789519. doi:10.1177/2152656718789519. PMID: 30128169; PMCID: PMC6088474.
38. Schenck LP, Surette MG, Bowdish DM. Composition and immunological significance of the upper respiratory tract microbiota. *FEBS Lett.* 2016;590(21):3705-3720. doi:10.1002/1873-3468.12455. Epub 2016 Nov 1. PMID: 27730630; PMCID: PMC7164007.
39. Solyman M, Schmidt-Westhausen AM. Oral health status among newly arrived refugees in Germany: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2018;18(1):132. doi:10.1186/s12903-018-0600-9. PMID: 30075766; PMCID: PMC6091105.
40. Xiao J, Fiscella KA, Gill SR. Oral microbiome: possible harbinger for children's health. *Int J Oral Sci.* 2020;12(1):12. doi:10.1038/s41368-020-0082-x. PMID: 32350240; PMCID: PMC7190716.
41. Bronhial'naya astma i mikrobiota [Bronchial asthma and microbiota] // Biocodex: [sajt]. (access mode: <https://www.biocodexmicrobiotainstitute.com/ru/bronkhialnaya-astma> accessed: 7.08.2024). [in Russian]
42. Vozrastnye izmeneniya mikroflory polosti rta [Age-related changes in oral microflora] // Studfiles: [sajt]. (access mode: <https://studfile.net/preview/1149275/page:23/> accessed: 01.08.2024). [in Russian]

Об авторах

ПИНЕЛИС Иосиф Семенович, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургической стоматологии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», ул. Горького, д. 39а, 672000, г. Чита, Россия. Тел. 89145200178. ORCID.org/0000-0002-6681-4563, ResearcherID: AAO-2246-2020, SPIN-код: 8977-6894, Scopus Author ID: 7003754244, E-mail: pinelis1@mail.ru

ПЕТРОВА Александра Моисеевна, кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», ул. Горького, д. 39а, 672000, г. Чита, Россия. Тел. 89242776206. ORCID.org/0000-0002-9115-0607, Researcher ID: MEO-3592-2025 SPIN-код: 4174-0204. E-mail: petam2014@yandex.ru

МАЛЕЖИК Маргарита Сергеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», ул. Горького, д. 39а, 672000, город Чита, Россия. Тел. 89242714145. ORCID.org/0009-0005-4487-1478, Researcher ID: MEO-3449-2025 SPIN-код: 3681-2772. E-mail: rita.malezhik@yandex.ru

ШНИТОВА Ирина Валерьевна, ассистент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», ул. Горького, д. 39а, 672000, г. Чита, Россия. Тел. 89143606254. ORCID.org/0009-0007-4982-6646. Researcher ID: MEO-3419-2025, SPIN-код: 1868-4173. E-mail: shnitovairina@yandex.ru

УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической, хирургической, ортопедической стоматологии и стоматологии детского возраста ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М. К. Аммосова», ORCID.org/0000-0002-4044-3004, Researcher ID: AAO-2246-2020, Scopus Author ID: 56943434600, SPIN-код: 9424-3807, E-mail: incadim@mail.ru

About the author(-s)

PINELIS Iosif Semenovich, MD, Professor, Department of Surgical Dentistry, Chita State Medical Academy, Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Tel.: 89145200178. ORCID.org/0000-0002-6681-4563, ResearcherID: AAO-2246-2020, SPIN-code: 8977-6894, Scopus Author ID: 7003754244, E-mail: pinelis1@mail.ru

PETROVA Alexandra Moiseevna, MD, PhD, Head of the Department of Pediatric Dentistry, Chita State Medical Academy, Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Tel.

89242776206. ORCID.org/0000-0002-9115-0607, Researcher ID: MEO-3592-2025 SPIN-code: 4174-0204.
E-mail: petam2014@yandex.ru

MALEZHNIK Margarita Sergeevna, PhD, Associate Professor, Department of Pediatric Dentistry, Chita State Medical Academy, Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Tel. 89242714145. ORCID.org/0009-0005-4487-1478, Researcher ID: MEO-3449-2025 SPIN-code: 3681-2772. E-mail: rita.malezhnik@yandex.ru

SHNITOVA Irina Valerievna, Assistant of the Department of Pediatric Dentistry, Chita State Medical Academy, Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Tel. 89143606254. ORCID.org/0009-0007-4982-6646. Researcher ID: MEO-3419-2025, SPIN-code: 1868-4173. E-mail: shnitovairina@yandex.ru

USHNITSKY Innokenty Dmitrievich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Therapeutic, Surgical, Orthopedic Dentistry and Pediatric Dentistry, North-Eastern Federal University named after M.K. Ammosov, ORCID.org/0000-0002-4044-3004, Researcher ID: AAO-2246-2020, ScopusAuthor ID: 56943434600, SPIN-code: 9424-3807, E-mail: incadim@mail.ru

Вклад авторов

Пинелис Иосиф Семенович – разработка концепции, формулирование идеи, формулирование целей и задач.

Шнитова Ирина Валерьевна – создание черновика рукописи, подготовка и создание черновика рукописи, в частности написание первоначального текста рукописи.

Петрова Александра Моисеевна – создание черновика рукописи, подготовка и создание черновика рукописи, в частности написание первоначального текста рукописи.

Малежик Маргарита Сергеевна – создание черновика рукописи, подготовка и создание черновика рукописи, в частности написание первоначального текста рукописи.

Ушницкий Иннокентий Дмитриевич – редактирование рукописи комментирование или пересмотр рукописи, включая этапы до или после публикации рукописи.

Authors' contribution

Pinelis Iosif Semenovich – development of a concept, formulation of an idea, formulation of goals and objectives.

Shnitova Irina Valerievna – drafting a manuscript, preparing and creating a draft of a manuscript, in particular writing the initial text of the manuscript.

Petrova Alexandra Moiseevna – drafting a manuscript, preparing and creating a draft of a manuscript, in particular writing the initial text of the manuscript.

Mlezhhik Margarita Sergeevna – drafting a manuscript, preparing and creating a draft of a manuscript, in particular writing the initial text of the manuscript.

Ushnitsky Innokenty Dmitrievich – manuscript editing commenting on or revising a manuscript, including stages before or after publication of the manuscript.

Декларация конфликта интересов

- Авторы заявляют об отсутствии конкурирующих финансовых интересов или личных отношений, которые могли повлиять на исследование, о котором сообщается в этой статье.

- Один из авторов является членом редколлегии/главным редактором/заместителем редактора журнала «Вестник СВФУ им. М.К. Аммосова» и не участвовал в редакционной рецензии этой статьи.

- Авторы заявляют о следующих финансовых интересах/личных отношениях, которые могут рассматриваться как потенциальные конкурирующие интересы:

Conflict of interests

- The authors state that there are no competing financial interests or personal relationships that could influence the research reported in this article.

- One of the authors is a member of the editorial board/editor-in-chief/deputy editor of the journal «Bulletin of the NEFU named after M.K. Ammosov» and did not participate in the editorial review of this article.

- The authors state the following financial interests/personal relationships, which can be considered as potential competing interests:

Поступила в редакцию / Submitted 5.02.2025

Принята к публикации / Accepted 6.08.2025