

УДК 579.61:616-078:616.314.18-002.4

DOI: 10.12737/article\_5b1a069e8a9318.69578013

## РОЛЬ ОРАЛЬНОГО МИКРОБИОМА В РАЗВИТИИ ВОСПАЛЕНИЯ И СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

В.М.Катола, В.Е.Комогорцева

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт геологии и природопользования  
Дальневосточного отделения Российской академии наук, 675000, г. Благовещенск, пер. Релочный, 1

### РЕЗЮМЕ

В обзоре изложено современное представление о микробиоме полости рта, его видовом разнообразии, свойствах микробных ассоциаций и их влиянии на иммунобиологическую резистентность организма, развитие хронического воспаления и двух ведущих инфекционно-воспалительных заболеваний – кариеса зубов и болезней пародонта. Кратко обобщены сведения о наличии и характере взаимосвязей между составом пародонтогенных микроорганизмов и сопутствующими соматическими заболеваниями: в атеросклеротических бляшках при сердечно-сосудистых заболеваниях, с патологией желудочно-кишечного тракта, респираторной системы и других органов и систем.

Ключевые слова: микробиом полости рта, воспаление, кариес, болезни пародонта, взаимосвязь орального микробиома и соматических заболеваний.

### SUMMARY

#### THE ROLE OF ORAL MICROBIOME IN THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATION AND SOMATIC PATHOLOGY

V.M.Katola, V.E.Komogortseva

Institute of Geology and Nature Management of Far  
Eastern Branch RAS, 1 Relochny Lane,  
Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

The review presents the modern concept of the oral microbiome, its species diversity, the properties of microbial associations and their effect on the immunobiological resistance of the organism, development of chronic inflammation and two leading infectious and inflammatory diseases (dental caries and periodontal diseases). There is briefly summarized information about the presence and nature of the relationship between the composition of periodontal microorganisms and concomitant somatic diseases: in atherosclerotic plaques in cardiovascular diseases, with pathology of the gastrointestinal tract, respiratory system and other organs and systems.

Key words: microbiology of the oral cavity, inflammation, dental caries, periodontal diseases, interrelation of oral microbiome and somatic diseases.

О связи инфекций зубочелюстной системы с заболеваниями в других анатомических областях организма было известно более ста лет тому назад, что заставляло продолжать поиски общих этиологических и патогенетических факторов этих нарушений. Но только с по-

явлением молекулярно-генетических методов исследования по-настоящему началось изучение биологии микроорганизмов (микробиома), как одной из ведущих пусковых причин развития и прогрессирования воспалительных заболеваний зубочелюстной системы. Они заселяют слизистые оболочки, спинку языка, десневую борозду, ротовую жидкость и зубной налет, получая необходимые белки, углеводы, аминокислоты, неорганические и прочие вещества из ротовой жидкости. Занимая лишь 0,03-0,05 м<sup>2</sup> площади полости рта, в состав микробиома этой экологической ниши входят представители от 530 до 700 стабильных видов [23, 27]. Кроме играющих ведущую роль бактерий *Actinomyces*, *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Corynebacterium*, *Fusobacterium*, *Neisseria*, *Granulicatella*, *Prevotella*, *Streptococcus*, *Veillonella*, включая анаэробные протелитические *Filifactor*, *Fusobacterium*, *Parvimonas*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella* и *Treponema* в полости рта постоянно существуют *Candida albicans*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. guilliermondi*, вирусы *Paramyxoviridae* и *Herpesviridae*, простейшие *Entamoeba gingivalis* и *Trichomonas tenax*, микоплазмы *M. ovale* и *M. salivarium*, *Archaea* и др. [2, 3, 6, 10]. Скапливаясь в дентальной бляшке (совокупность зубного налета и зубного камня), которая по современной трактовке не что иное как биопленка, состоящая из полимикробных сообществ [4, 8, 17], популяции указанных выше микроорганизмов развиваются последовательно, тесно связаны с внутренней средой организма и его окружением, чутко реагируя на их состояние.

Одной из важнейших функций микробиома ротовой полости является поддержание специфических и неспецифических, гуморальных и клеточных механизмов иммунитета. Так, бифидобактерии стимулируют развитие лимфоидного аппарата, синтез иммуноглобулинов, увеличивают уровень пропердина и комплемента, активизируют лизоцим, уменьшают проницаемость гистогематических барьеров, препятствуют развитию бактериемии, сепсиса и пр. В то же время ряд бактериальных видов, персистирующих на поверхности зубов и пародонтальных карманах, продуцируют липополисахариды (эндотоксины), карбоксильную кислоту, гидролитические и протеолитические ферменты и другие метаболиты, запуская каскад иммунологических процессов, вызывающих воспаление и деструкцию клеток пародонта. Штаммы *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Lactobacillus*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces viscosus*

и *Actinomyces naeslundii* ферментируют углеводы, в первую очередь сахарозу до яблочной, пировиноградной, молочной, муравьиной и иных органических кислот, которые разрушают эмаль зуба и вымывают из него кальций и фтор. В итоге постоянные (резидентные) микроорганизмы полости рта чаще ассоциируются с двумя ведущими инфекционно-воспалительными заболеваниями – кариесом зубов и болезнями пародонта (комплекс тканей, окружающих и удерживающих зуб в альвеоле). Их развитие зависит также от состояния и строения слизистой оболочки ротовой полости и десневых карманов, состояния зубов, температуры, pH, свойств, скорости выделения и химического состава слюны, характера питания, гигиены полости рта, особенностей ротового дыхания и пр. [7].

По заключению Всемирной организации здравоохранения, в большинстве развитых стран мира кариес поражает от 60 до 90% молодых и взрослых людей, тогда как в азиатских и латиноамериканских странах он охватывает их в 100%. В России кариесом болеет более 80% населения [11]. Чем больше кариозных зубов в полости рта и чем больше затягивать с их лечением, тем быстрее повреждается пародонт. При ухудшении гигиенического состояния полости рта или соматической патологии начинается самопроизвольное, с незначительной симптоматики (прожилки крови при чистке зубов, неприятный запах изо рта) заболевание – пародонтит, который прогрессирует годами, характеризуется полным разрушением всех тканей пародонта и приводит к потере зубов, нарушению речи и жевательного аппарата. Более того, очаги инфекции в пародонтальных карманах негативно влияют на организм в целом, даже угрожают жизни. Пародонтитами болеет 98% взрослого населения планеты. В России интактный пародонт встречается лишь у 12% жителей, у 53% отмечены начальные воспалительные явления, у 12% – поражения средней и тяжелой степени. Распространённость заболеваний пародонта среди взрослого населения составляет 82% [4, 13]. Развитие пародонтита в основном связывают с действием смешанных бактериально-дрожжевых инфекций в сочетании с анаэробными бактериями. Из пародонтогенного микробного комплекса чрезвычайной агрессивностью и тенденцией к внутриклеточному паразитированию в десневом эпителии и тканях пародонта отличаются анаэробные бактерии *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* [3, 4]. Преодолевая эпителий пародонта и индуцируя воспалительный процесс, они мигрируют гематогенным путем в другие части организма.

В научной литературе имеется множество свидетельств сопряженности воспалительных поражений пародонта с заболеваниями внутренних органов. В первую очередь, ряд исследователей приходят к выводу о патогенетической общности генерализованного пародонтита и атеросклероза с поражением аорты, коронарных и периферических сосудов [1, 3]. V.I.Naraszthy et al. [21], изучая атеросклеротические бляшки

сонных артерий человека с применением полимеразной цепной реакции (ПЦР), обнаружили в них *Chlamydia pneumoniae*, цитомегаловирус человека и бактериальную 16S рРНК. F.Cairo et al. [20] в бляшках сонной артерии выявили в 79% *Tannerella forsythensis*, в 63% – *Fusobacterium nucleatum*, в 53% – *Prevotella intermedia*, в 37% – *P. gingivalis* и в 5% – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. A.Pucar et al. [28] идентифицировали эти же бактерии в крупных и мелких артериях с атеросклеротическими повреждениями. Несколько позже K.Nakano et al. [26] сообщили, что в аортальных бляшках и бляшках, взятых из сердечного клапана, найдены *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis*, *Prevotella gingivalis* и *Treponema denticola*. Имеются данные даже о прямом действии бактерий на эндотелиальные клетки кровеносных сосудов. В 2012 году Американской Сердечной Ассоциацией был опубликован анализ 537 источников литературы, подтверждающий влияние пародонтитов на развитие атеросклероза [3]. Это происходит двумя путями: либо бактерии из кровотока проникают в эндотелий сосудов и вызывают эндотелиальную дисфункцию, воспаление и атеросклероз, либо они косвенно стимулируют продукцию медиаторов с атерогенными и провоспалительными системными эффектами [24, 32]. О проникновении и выживании бактерий *Streptococcus mutans*, *Prevotella gingivalis* и *Prevotella intermedia* внутри эндотелиальных клеток аорты засвидетельствовано в опытах *in vitro*. В своей работе О.А.Гуляева и соавт. [4] приводят очередные факты: при тяжелой степени пародонтита опасность инфаркта миокарда возрастает в 3 раза, атеросклероза и инсульта – в 2 раза, остеопороза – в 4 раза, диабета – в 2-11 раз, хронического бронхита – в 2-4 раза, в 4-8 раз повышается риск осложнений во время беременности. Микробиологическими исследованиями атеросклеротических бляшек сонных артерий человека выявлены не только *Porphyromonas gingivalis* и *Streptococcus sanguis*. С помощью ПЦР в атеросклеротических бляшках коронарных сосудов верифицированы *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola* и *Campylobacter rectus*. Было доказано наличие в коронарных атеромах *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatumperiodonticum* и *Tannerella forsythia*. Тем же методом ПЦР у 19,7% больных с острым инфарктом миокарда в тромбах выявлены *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, у 3,4% – *Porphyromonas gingivalis* и у 2,3% – *Treponema denticola*. При хроническом генерализованном пародонтите, ассоциированном с ишемической болезнью сердца, в содержимом зубодесневых карманов и сосудах сердца А.Ф.Елисеева [5] обнаружила *Treponema forsythensis*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* и их сочетание с *Chlamydia trachomatis*. Допускается, что *Porphyromonas gingivalis*, проникая в эндотелиальные клетки, запускает процесс агрегации тромбоцитов и участвует в тромбообразовании кровеносных сосудов. Многие

виды *Streptococci*, преимущественно *S. viridans*, *S. sanguinis*, *S. gordonii*, *S. mutans* и *S. mitis*, могут индуцировать адгезию и агрегацию тромбоцитов даже *in vitro*. Во многих исследованиях показано, что пародонтопатогенные бактерии способны стимулировать секрецию провоспалительных цитокинов и медиаторов, тем самым ускорять развитие атеросклероза. Таким образом, даже это небольшое число данных в достаточной мере представляет информацию о взаимосвязях между пародонтопатогенным микробиомом и развитием атеросклероза и сердечно-сосудистой патологии.

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* [30, 31]. При этом необходимо иметь в виду, что согласно молекулярно-генетическим методам бронхи на всем протяжении вплоть до терминальных бронхиол и альвеолярных ходов в норме колонизированы различными симбиотическими микроорганизмами [15, 19]. М. Hilty et al. [22] определили в бронхиальном дереве около 2000 бактериальных геномов на 1 см<sup>2</sup>, причем, в нижних дыхательных путях идентифицированы бактерии рода *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Prevotella*, *Veillonella* и *Fusobacteria*, среди них потенциально патогенные *Haemophilus*, *Moraxella* и *Neisseria*. Встречаются анаэробы *Prevotella* spp. и *Bacteroidetes*. Бактерии *Haemophilus* spp. более часто выявлялись в бронхах больных астмой и у пациентов с ХОБЛ. У больных ХОБЛ с декомпенсированным хроническим лёгочным сердцем изменения слизистой оболочки полости рта сходны с изменениями слизистой оболочки у лиц с сердечной недостаточностью. Иногда бактерии полости рта являются причиной эмфиземы легких или кандидоза.

Давно было замечено, что из-за морфофункционального сходства, общности иннервации и гуморальной регуляции воспалительные заболевания пародонта вовлекаются в патологию пищеварительной системы [7]. Ряд авторов связывают это с экспансией в ротовой полости *Helicobacter pylori* [16, 18, 29], которым охвачено более 50% взрослого населения в мире. Частота обнаружения этого микроба в желудке увеличивается с возрастом и коррелирует с социально-экономическим статусом населения [25]. Присутствие *Helicobacter pylori* в зубных бляшках, слюне, десневых карманах колеблется от 0 до 100% и все авторы отмечают его зависимость от плохого гигиенического состояния полости рта. Правда, большинство исследователей, анализируя причинно-следственные взаимоотношения заболеваний пародонта и желудочно-кишечного тракта, пришли к заключению, что патология органов пищеварения всегда предшествует появлению болезней пародонта

[9]. М.В. Сафронова и соавт. [12] заболевания пародонта выявила у 77,6% пациентов с хроническим гастритом, дуоденитом, эрозией, пептической язвой, дуоденогастральным рефлюксом и у 100% пациентов с хроническими гепатитами. В работе Э.Р. Тамаровой и А.Р. Мавзютова [14] подчеркивается, что при пародонтите сердечно-сосудистые заболевания диагностированы в 32,1% случаях, из них гипертоническая болезнь – в 17,9% и ишемическая болезнь сердца – в 14,2%, патология эндокринной системы (в основном сахарный диабет) выявлена в 29,2%, и на 28,6% больше диагностировано заболеваний органов пищеварения. То есть, общесоматические заболевания при пародонтите составляли 80,2%, без пародонтита лишь 47,0%. При этом доминировали такие пародонтогены как *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus macacae* и *Streptococcus sobrinus*.

Имеются также сообщения, что с патологией в полости рта связаны СПИД, плоский лишай, рак поджелудочной железы, лейкемии, остеопороз и др. Сам же пародонт страдает при гипо- и гиперфункции щитовидной железы, паразитовидных и половых желез, при заболеваниях печени, почек, нервной и эндокринной систем, ЛОР-органов, коллагенозах и аллергических заболеваниях.

Таким образом, распространенность заболеваний пародонта резко повысилась и приобрела значимость общемедицинской и социальной проблемы. К настоящему времени накоплено множество свидетельств о сочетании хронических воспалительных поражений пародонта с различными заболеваниями внутренних органов. Врачам стоматологам приходится, наряду с полным стоматологическим обследованием, оценивать не только неблагоприятное влияние внешних (питание, климат) и местных факторов (хронический источник микроорганизмов в полости рта), но и прибегать к консультациям и осмотрам семейных врачей и терапевтов. Поэтому врачам этих смежных специальностей требуется знать количественный и качественный состав микробиомов отдельных биотопов человека, а при госпитализации пациентов или в случаях ухудшения их состояния исключать возможное отрицательное действие оральных микроорганизмов на течение соматического процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева М.В., Самойлова И.Г., Щеглов Д.С. Патогенетические аспекты взаимосвязи инфекционных заболеваний ротовой полости с развитием и прогрессированием атеросклероза и возможности их комплексной профилактики (обзор) // Журнал инфектологии. 2012. Т.4, №3. С.30–34. doi: 10.22625/2072-6732-2012-4-3-30-34

2. Ахременко Я.А. Микробиология полости рта: Учебное пособие для студентов стоматологических факультетов. Якутск: Изд-во Якутского госуниверситета, 2008. 107 с.



3. ван дер Бийль П. Взаимосвязь заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой системы (обзор литературы) // Проблемы стоматологии. 2014. №6. С.1–5. DOI:10.18481/2077-7566-2014-0-6-4-9
4. Гуляева О.А., Буляков Р.Т., Герасимова Л.П., Чемикосова Т.С. Современные методы в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. Уфа: УралПолиграфСнаб, 2016. 190 с.
5. Елисеева А.Ф. Сочетанное поражение пародонта и сердечно-сосудистой системы. Клинико-морфологическое и микробиологическое исследование: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб, 2014. 20 с.
6. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология: Учебное пособие. Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. 158 с.
7. Курякина Н.В. Заболевания пародонта. М.: Медицинская книга, 2007. 292 с.
8. Марданова А.М., Кабанов Д.А., Рудакова Н.Л., Шарипова М.Р. Биопленки: основные принципы организации и методы исследования. Учебное пособие. Казань: Линк, 2016. 48 с.
9. Орехова Л.Ю. Нейзберг Д.М., Левин М.Я., Стюф И.Ю. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели в течении хронического генерализованного пародонтита и язвенной болезни желудка // Стоматология. 2006. Т.85, №6. С.22–26. doi: 10.18481/2077-7566-2015-11-3-4-25-31
10. Правосудова Н.А., Мельников В.Л. Микробиология полости рта. Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. Пенза: ПГУ, 2013. 89 с.
11. Родионова А.С., Каменова Т.Н., Афолина И.В., Хмызова Т.Г., Оганян В.Р. Современный подход к профилактике кариеса на популяционном уровне // Проблемы стоматологии. 2015. Т.11. №3-4. С.25–31.
12. Сафонова М.В., Козлова И.В., Кветной И.М., Кузьмина О.В. Особенности желудка и пародонта при хронических гепатитах: клинико-морфологические сопоставления // Медицинская наука и образование Урала. 2007. №5. С.32–35.
13. Субанова А.А. Особенности эпидемиологии и патогенеза заболеваний пародонта (обзор литературы) // Вестник КРСУ. 2015. Т.15, №7. С.152–155.
14. Тамарова Э. Р., Мавзютов А. Р. Клинико лабораторные параллели между видовым составом микробиоты полости рта и общесоматической патологией у больных пародонтитом // Пермский медицинский журнал. 2014. Т.31, №6. С.68–73.
15. Федосенко С.В., Огородова Л.М., Карнаушкина М.А., Куликов Е.С., Деев И.А., Кириллова Н.А. Роль сообщества микроорганизмов дыхательных путей в патогенезе хронической обструктивной болезни легких // Бюллетень сибирской медицины. 2014. Т.13, №1. С.153–160. doi:10.20538/1682-0363-2014-1-153-160
16. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А., Сорокина Н.В. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера // Пародонтология. 2004. №1(30). С.3–7.
17. Черепинская Ю.А. Биопленка как саморегулирующая биологическая система и ее воздействие на пародонтальный комплекс // Дентаклуб. 2014. №5. С.48–53.
18. Adler I., Denninghoff V.C., Alvarez M.I., Avagnina A., Yoshida R., Elsner B. Helicobacter pylori associated with glossitis and halitosis // Helicobacter. 2005. Vol.10, №4. P.312–317.
19. Beck J.M., Young V.B., Huffnagle G.B. The microbiome of the lung // Transl. Res. 2012. Vol.160, №4. P.258–266.
20. Cairo F., Gaeta C., Dorigo W., Oggioni M.R., Pratesi C., Pini Prato G.P., Pozzi G. Periodontal pathogens in atheromatous plaques. A controlled clinical and laboratory trial // J. Periodontal Res. 2004. Vol.39, №6. P.442–446.
21. Haraszthy V.I., Zambon J.J., Trevisan M., Zeid M., Genco R. J. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques // J. Periodontol. 2000. Vol.71, №10. P.1554–1560.
22. Hilty M., Burke C., Pedro H., Cardenas P., Bush A., Bossley C., Davies J., Ervine A., Poulter L., Pachter L., Moffatt M. F., Cookson W.O. Disordered microbial communities in asthmatic airways // PLoS One. 2010. Vol.5, №1. P.8578.
23. Kazor C.E., Mitchell P.M., Lee A.M., Stokes L.N., Loesche W.J., Dewhirst F.E., Paster B.J. Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients // J. Clin. Microbiol. 2003. Vol.41, №2. P.558–563.
24. Lockhart P.B., Bolger A.F., Papapanou P.N., Osinbowale O., Trevisan M., Levison M.E., Taubert K.A., Newburger J.W., Gornik H.L., Gewitz M.H., Wilson W.R., Smith S.C.Jr., Baddour L.M. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association // Circulation. 2012. Vol.125, №20. P.2520–2544.
25. Malaty H.M. Epidemiology of helicobacter pylori infection // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2007. Vol.21, №2. P.205–214.
26. Nakano K., Nemoto H., Nomura R., Inaba H., Yoshioka H., Taniguchi K., Amano A., Ooshima T. Detection of oral bacteria in cardiovascular specimens // Oral Microbiol. Immunol. 2009. Vol.24, №1. P.64–68.
27. Paster B.J., Boches S.K., Galvin J.L., Ericson R. E., Lau C.N., Levanos V.A., Sahasrabudhe A., Dewhirst F.E. Bacterial diversity in human subgingival plaque // J. Bacteriol. 2001. Vol.183, №12. P.3770–3783.
28. Pucar A., Milasin J., Lekovic V., Vukadinovic. M., Ristic M., Putnik S., Barrie Kenney E. Correlation between atherosclerosis and periodontal putative pathogenic bacterial infections in coronary and internal mammary arteries // J. Periodontol. 2007. Vol.78, №4. P.677–682.
29. Suzuki N., Yoneda M., Naito T., Iwamoto T., Masuo Y., Yamada K., Hisama K., Okada I., Hirofuji T. Detection of Helicobacter pylori DNA in the saliva of patients complaining of halitosis // J. Med. Microbiol. 2008. Vol.57 (Pt 12).P.1553–1559.
30. Scannapieco FA Role of oral bacteria in respiratory

infection // J. Periodontol. 1999. Vol.70, №7. P.793–802.

31. Scannapieco F.A., Bush R.B., Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review // Ann. Periodontol. 2003. Vol.8, №1. P.54–69.

32. Tonetti M.S., Van Dyke T.E. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus 6report of the Joint EFP/ AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases // J. Periodontol. 2013. Vol.84, №4 (Suppl). P.24–29.

## REFERENCES

1. Avdeeva M.V., Samoylova I.G., Scheglov D.S. Pathogenetics aspects of relationship mouth infectious diseases with development and progression atherosclerosis and possibility for their integrated prevention. *Journal Infectology* 2012; 4(3):30–34 (in Russian). doi: 10.22625/2072-6732-2012-4-3-30-34

2. Akhremenko Ya.A. Microbiology of the oral cavity: A manual for students of dental faculties. Yakutsk; 2008 (in Russian).

3. van der Bijl P. Periodontal and cardiovascular diseases: a review. *Actual problems in dentistry* 2014; (6):4–9 (in Russian). doi:10.18481/2077-7566-2014-0-6-4-9

4. Gulyaeva O.A., Bulyakov R.T., Gerasimova L.P., Chemikosova T.S. Modern methods in the complex treatment of inflammatory periodontal disease. Ufa; 2016 (in Russian).

5. Eliseeva A.F. Combined defeat periodontal and cardiovascular system. Clinical-morphological and microbiological research: abstract of PhD thesis. Saint Petersburg; 2014 (in Russian).

6. Zelenova E.G., Zaslavskaya M.I., Salina E.V., Rasanov S.P. Microflora of the oral cavity: norm and pathology. Nizhny Novgorod: NGMA; 2004 (in Russian).

7. Kuryakina N.V. Periodontal disease. Moscow: Meditsinskaya kniga; 2007 (in Russian).

8. Mardanov A.M., Kabanov D.A., Rudakova N.L., Sharipova M.R. Biofilms: basic principles of organization and research methods. Kazan: Link; 2016 (in Russian).

9. Orekhova L.Yu. Neizberg D.M., Levin M.Ya, Styuf I.Yu. Clinical, immunological and microbiological parallels in the course of chronic generalized periodontitis and gastric ulcer. *Stomatologiya* 2006; 85(6):22–26 (in Russian).

10. Pravosudova N.A., Mel'nikov V.L. Microbiology of the oral cavity. Penza; 2013 (in Russian).

11. Rodionova A., Kamenova T., Afonina I., Hmizova T., Oganian V. Modern approach to caries prevention at the population level. *The actual problems in dentistry* 2015; 11(3-4):25–31 (in Russian). doi: 10.18481/2077-7566-2015-11-3-4-25-31

12. Safonova M.V., Kozlova I.V., Kvetnoy I.M., Kuz'mina O.V. Features of the stomach and periodontal disease in chronic hepatitis: clinical and morphological comparisons. *Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala* 2007; 5:32–35 (in Russian).

13. Subanova A.A. Features epidemiology and patho-

genesis of periodontal diseases (review). *Vestnik Kyr-gyzsko-Slavyanskogo Universiteta* 2015; 15(7):152–155 (in Russian).

14. Tamarova R.R., Mavzyutov A.R. Clinicolaboratory parallels between species composition of oral microbiota and general somatic pathology in patients with periodontitis. *Permskiy meditsinskiy zhurnal* 2014; 31(6):68–73 (in Russian).

15. Fedosenko S.V., Ogorodova L.M., Karnaushkina M.A., Kulikov Y.S., Deyev I.A., Kirillova N.A. The role of microbial communities of airways in pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Bulletin of Siberian Medicine* 2014; 13(1):153–160 (in Russian). doi:10.20538/1682-0363-2014-1-153-160

16. Tsepov L.M., Nikolaev A.I., Mikheeva E.A. Aggressive and protective factors in the pathology of inflammatory periodontal *Parodontologiya* 2004; 1:3–7 (in Russian).

17. Cherepinskaya Yu.A. Biofilm as a self-regulating biological system and its effect on the periodontal complex *Dentaklub* 2014; 5:48–53 (in Russian).

18. Adler I., Denninghoff V.C., Alvarez M.I., Avagnina A., Yoshida R., Elsner B. Helicobacter pylori associated with glossitis and halitosis. *Helicobacter* 2005; 10(4):312–317.

19. Beck J.M., Young V.B., Huffnagle G.B. The microbiome of the lung. *Transl. Res.* 2012; 160(4):258–266.

20. Cairo F., Gaeta C., Dorigo W., Oggioni M.R., Pratesi C., Pini Prato G.P., Pozzi G. Periodontal pathogens in atheromatous plaques. A controlled clinical and laboratory trial. *J. Periodontal Res.* 2004. 39(6):442–446.

21. Haraszthy V.I., Zambon J.J., Trevisan M., Zeid M., Genco R J. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J. Periodontol.* 2000; 71(10):1554–1560.

22. Hilty M., Burke C., Pedro H., Cardenas P., Bush A., Bossley C., Davies J., Ervine A., Poulter L., Pachter L., Moffatt M. F., Cookson W.O. Disordered microbial communities in asthmatic airways. *PLoS One* 2010; 5 (1):e8578.

23. Kazor C.E., Mitchell P.M., Lee A.M., Stokes L.N., Loesche W.J., Dewhirst F.E., Paster B.J. Diversity of bacterial populations on the tongue dorsa of patients with halitosis and healthy patients. *J. Clin. Microbiol.* 2003; 41(2):558–563.

24. Lockhart P.B., Bolger A.F., Papapanou P.N., Osin-bowale O., Trevisan M., Levison M.E., Taubert K.A., Newburger J.W., Gornik H.L., Gewitz M.H., Wilson W.R., Smith S.C.Jr., Baddour L.M. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125(20):2520–2544.

25. Malaty H.M. Epidemiology of helicobacter pylori infection. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2007; 21(2):205–214.

26. Nakano K., Nemoto H., Nomura R., Inaba H., Yoshioka H., Taniguchi K., Amano A., Ooshima T. Detection of oral bacteria in cardiovascular specimens. *Oral Mi-*

*crobiol. Immunol.* 2009; 24(1):64–68.

27. Paster B.J., Boches S.K., Galvin J.L., Ericson R. E., Lau C.N., Levanos V.A., Sahasrabudhe A., Dewhirst F.E. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J. Bacteriol.* 2001; 183(12):3770–3783.

28. Pucar A., Milasin J., Lekovic V., Vukadinovic. M., Ristic M., Putnik S., Barrie Kenney E. Correlation between atherosclerosis and periodontal putative pathogenic bacterial infections in coronary and internal mammary arteries. *J. Periodontol.* 2007; 78(4):677–682.

29. Suzuki N., Yoneda M., Naito T., Iwamoto T., Masuo Y., Yamada K., Hisama K., Okada I., Hirofujii T. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in the saliva of patients com-

plaining of halitosis. *J. Med. Microbiol.* 2008; 57(Pt 12):1553–1559.

30. Scannapieco F.A. Role of oral bacteria in respiratory infection. *J. Periodontol.* 1999; 70(7):793–802.

31. Scannapieco F.A., Bush RB, Paju S (2003) Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann. Periodontol.* 2003; 8(1):54–69.

32. Tonetti M.S., Van Dyke T.E. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus 6report of the Joint EFP/ AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J. Periodontol.* 2013; 84(4 Suppl):S24–29.

Поступила 24.01.2018

Контактная информация

Виктор Моисеевич Катола,

кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник,

Институт геологии и природопользования Дальневосточного отделения РАН,

675000, г. Благовещенск, пер. Релочный, 1.

E-mail: [katola-amur@list.ru](mailto:katola-amur@list.ru)

Correspondence should be addressed to

Viktor M. Katola,

MD, PhD, Leading staff scientist,

Institute of Geology and Nature Management of Far Eastern Branch RAS,

1 Relochniy Lane, Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.

E-mail: [katola-amur@list.ru](mailto:katola-amur@list.ru)

Подписано к печати 15.06.2018. Дата выхода из печати 02.07.2018. Сверстано в ДНЦ ФПД, отпечатано в типографии ООО "Издательско-полиграфический комплекс ОДЕОН", г. Благовещенск, ул. Вокзальная, 75. Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 14,2. Тираж 500 экз. Учредитель и издатель журнала Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания". Главный редактор академик РАН В.П.Колосов. Ответственный за выпуск д.м.н. А.Н.Одиреев. 675000, г.Благовещенск, ул.Калинина, 22. Телефон (факс) 77-02-07. Свободная цена.