

УДК 616.314.17-008.1-036.12(048)
DOI: 10.36979/1694-500X-2026-26-1-142-151

МИКРОБНЫЙ ФАКТОР КАК ПЕРВОПРИЧИНА ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Б.А. Исраилов

Аннотация. Представлен обзор современных литературных данных, посвящённых изучению микробного фактора как ведущей причины развития хронического периодонтита. Проведён анализ 45 отечественных и зарубежных источников, отражающих современные представления о составе пародонтопатогенной микрофлоры, её биоплёночной организации, вирулентных свойствах и механизмах взаимодействия с тканями пародонта и иммунной системой организма. Особое внимание уделено роли анаэробных бактерий *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, а также смешанных бактериально-вирусных ассоциаций, способствующих хронизации воспалительного процесса. Обобщены данные о патогенетической значимости микробной биоплёнки, её устойчивости к антибактериальной терапии и влиянии на развитие иммуновоспалительных реакций, приводящих к разрушению соединительнотканых и костных структур пародонта. Сделан вывод о первостепенной роли микробного фактора в этиопатогенезе хронического периодонтита и необходимости комплексного подхода к профилактике и лечению заболевания с учётом микробиологических особенностей.

Ключевые слова: хронический периодонтит; микрофлора; пародонтопатогены; биоплёнка; вирусно-бактериальные ассоциации; воспаление; патогенез.

МИКРОБДУК ФАКТОР ӨНӨКӨТ ПЕРИОДОНТИТТИН БАШКЫ СЕБЕБИ (АДАБИЙ СЕРЕП)

Б.А. Исраилов

Аннотация. Бул макалада өнөкөт периодонтиттин өнүгүшүндө микробдук фактордун негизги ролуна арналган учурдагы илимий адабияттардын жыйынтыгы берилет. Изилдөөнүн жүрүшүндө акыркы жыйырма жыл аралыгында жарыяланган 45 ички жана чет элдик булактар талдоого алынган. Алар пародонтопатогендик микрофлоранын курамын, анын биопленка түрүндөгү уюшулушун, вируленттик касиеттерин жана пародонт ткандары менен иммундук система ортосундагы өз ара аракетин чагылдырат. Айрыкча анаэробдук бактериялар – *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* жана сезгенүүнүн өнөкөттөшүшүнө өбөлгө түзгөн аралаш бактериялык-вирусдук ассоциациялардын маанисине көңүл бурулган. Микробдук биопленканын патогенетикалык мааниси, анын антибактериялык терапияга туруктуулугу жана пародонттун байламталык жана сөөк ткандарынын бузулушуна алып келген иммундук-сезгенүү реакцияларындагы ролу тууралуу маалыматтар жалпыланган. Микробдук фактор өнөкөт периодонтиттин этиопатогенезиндеги башкы жана баштапкы механизм экендиги, ошондой эле оорунун микробиологиялык өзгөчөлүктөрүн эске алуу менен алдын алуу жана дарылоодо комплекстүү ыкма зарыл экени белгиленди.

Түйүндүү сөздөр: өнөкөт периодонтит; микрофлора; пародонтопатогендер; биопленка; вирус-бактерия ассоциациялары; сезгенүү; патогенез.

MICROBIAL FACTOR AS THE PRIMARY CAUSE OF CHRONIC PERIODONTITIS (LITERATURE REVIEW)

B.A. Israilov

Abstract. The article presents a review of modern literature devoted to the study of the microbial factor as the leading cause in the development of chronic periodontitis. An analysis of 45 domestic and foreign sources was carried out, reflecting current views on the composition of periodontopathogenic microflora, its biofilm organization, virulence properties, and mechanisms of interaction with periodontal tissues and the host immune system. Particular attention is given to the role of anaerobic bacteria *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, as well as mixed bacterial-viral associations that contribute to the chronic inflammation. The data on the pathogenetic significance of microbial biofilms, their resistance to antibacterial therapy, and their influence on the development of immune-inflammatory reactions leading to the destruction of connective and bone tissues of the periodontium are summarized. It is concluded that the microbial factor plays a primary role in the etiopathogenesis of chronic periodontitis, and that a comprehensive approach to prevention and treatment should take into account microbiological features.

Keywords: chronic periodontitis; microflora; periodontopathogens; biofilm; viral-bacterial associations; inflammation; pathogenesis.

Введение. Пародонтит относится к числу наиболее распространённых воспалительных заболеваний тканей пародонта, представляя серьёзную медико-социальную проблему современной стоматологии. По данным эпидемиологических исследований, различные формы хронического пародонтита выявляются более чем у 60–80 % взрослого населения, а у лиц старших возрастных групп – почти у каждого пациента. Заболевание характеризуется прогрессирующим разрушением связочного аппарата зуба, альвеолярной кости и последующей утратой зубов, что значительно снижает качество жизни и требует длительного, комплексного лечения.

Хронический пародонтит представляет собой результат длительного взаимодействия патогенной микрофлоры и ответных реакций макроорганизма. Важную роль в хронизации воспалительного процесса играют нарушения местного и системного иммунитета, изменение микробного биоценоза, формирование устойчивых микробных сообществ (биоплёнок), а также участие вирусно-бактериальных ассоциаций, усиливающих вирулентность микроорганизмов.

Актуальность исследования микробного фактора определяется необходимостью глубокого понимания патогенетических механизмов, лежащих в основе хронического воспаления, для разработки эффективных методов профилактики и рациональных схем антимикробной терапии. Изучение состава микрофлоры, её взаимодействия с тканями пародонта и иммунной системой организма открывает перспективы для

создания этиотропных и персонализированных подходов в лечении хронического пародонтита.

Цель исследования – провести анализ современных отечественных и зарубежных литературных данных, посвящённых роли микробного фактора как первопричины хронического пародонтита с целью обобщения сведений о составе пародонтопатогенной микрофлоры, механизмах её патогенного действия и участии в формировании хронического воспалительного процесса в тканях пародонта.

Материалы и методы исследования. В процессе подготовки литературного обзора проведён анализ 45 отечественных и зарубежных научных источников, опубликованных за последние два десятилетия. В подборку включены статьи из рецензируемых журналов, монографии, диссертационные исследования и обзоры, посвящённые вопросам этиологии, микробиологии и патогенеза хронического пародонтита.

Поисково-аналитическая работа выполнялась с использованием международных баз данных PubMed, Scopus, Google Scholar, а также отечественных источников – eLIBRARY.ru и Национальной библиотеки Кыргызской Республики. Отбор публикаций осуществлялся, по ключевым словам: *periodontitis*, *periodontal pathogens*, *microbial biofilm*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *chronic inflammation*, *parodontopathogenic bacteria* и их русскоязычным эквивалентам.

Результаты анализа литературы. Анализ 45 отечественных и зарубежных источников

показал, что ведущим этиологическим фактором хронического периодонтита является микробная инфекция, формирующаяся в виде сложных полимикробных биоплёнок в зубодесневом пространстве. Эти биоплёнки представляют собой устойчивые сообщества микроорганизмов, защищённые матриксом из экзополисахаридов, белков и нуклеиновых кислот, что обеспечивает их высокую резистентность к антибактериальным средствам и иммунным механизмам организма.

Микробиота полости рта представляет собой сложную экосистему, включающую как постоянные (индигенные, аутохтонные), так и непостоянные (заносные, транзиторные) микроорганизмы. В нормальных условиях индигенная микрофлора отличается относительной стабильностью и представлена разнообразными формами – бактериями, грибами, простейшими, вирусами и другими микроскопическими организмами [1–3].

Поддержание динамического равновесия микробного сообщества определяется множеством факторов. На видовой и количественный состав микробиоты влияют анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки полости рта (наличие складок, десневых карманов, слущенного эпителия), физико-химические параметры ротовой среды (температура, pH, окислительно-восстановительный потенциал), а также состав и вязкость слюны, состояние зубов, характер питания и уровень гигиены [4, 5]. Важную роль играют физиологические функции жевания, слюноотделения и глотания, обеспечивающие механическое очищение ротовой полости, а также естественная резистентность организма, регулирующая микробный баланс.

Нарушение этих факторов приводит к дисбиотическим изменениям микрофлоры, что создаёт условия для избыточного роста патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Именно этот сдвиг в микробиоценозе рассматривается как одно из ключевых звеньев в этиопатогенезе хронического апикального периодонтита, где ведущую роль играют анаэробные бактерии и их биоплёночные формы. Эти микроорганизмы обладают выраженной способностью к адгезии, продуцируют токсины и ферменты, инициирующие воспалительный

процесс и костную деструкцию в периапикальных тканях.

В микробиоценозе полости рта преобладают анаэробные и факультативно-анаэробные бактерии, представленные родами *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Veillonella* и *Actinomyces* [6, 7]. Среди них основную долю составляют стрептококки (до 50 %), вейлонеллы (около 6 %) и дифтероиды (примерно 25 %), что отражает стабильное состояние индигенной микрофлоры.

При нарушении микробного равновесия, например при развитии кариозного процесса, отмечается изменение соотношения микроорганизмов: доля грамположительных бактерий возрастает – стрептококки достигают 60 %, вейлонеллы – 10 %, дифтероиды – до 30 % [8, 9]. Эти изменения свидетельствуют о сдвиге микробиоты в сторону патогенного типа, способного инициировать воспалительные и деструктивные процессы в твёрдых и мягких тканях полости рта.

Стрептококки характеризуются определённой топографической специализацией в пределах полости рта: *Streptococcus mitis* преимущественно колонизирует эпителий щёк, *Streptococcus salivarius* – папиллярную поверхность языка, а *Streptococcus sanguis* и *Streptococcus mutans* – поверхность зубов [2, 10]. Взаимодействуя между собой и с другими микроорганизмами, они формируют устойчивые микробные ассоциации, которые при нарушении локального иммунного баланса способны вызывать воспалительные заболевания, включая гингивит, пародонтит и апикальный периодонтит.

На поверхности слизистой оболочки полости рта преобладает грамотрицательная анаэробная и факультативно-анаэробная флора, при этом количественно доминируют грамположительные кокки: *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Bacillus spp.* [11]. Такое сочетание видов обеспечивает относительное микробное равновесие, нарушение которого при воздействии неблагоприятных факторов (травма, снижение иммунитета, нарушения слюноотделения, кариес) становится пусковым механизмом развития

патологического воспаления в периапикальных тканях. Облигатно-анаэробные микроорганизмы наиболее широко распространены в труднодоступных участках полости рта – подъязычном пространстве, складках и углублениях слизистой оболочки, где создаются благоприятные условия для их роста и колонизации.

На слизистой оболочке твёрдого и мягкого нёба преимущественно обитают *Streptococcus*, *Neisseria* и *Corynebacterium*, тогда как на дорсальной поверхности языка часто встречаются *Enterobacteriaceae* и *Neisseria* [12, 13].

В области зубодесневого желобка, где микросреда отличается пониженным содержанием кислорода, преобладают *Actinomyces*, извитые облигатно-анаэробные формы, грамотрицательные палочковидные бактерии семейства *Bacteroidaceae*, а также *Porphyromonas*, простейшие, микоплазмы и дрожжеподобные грибы [14, 15]. Такое распределение отражает структурно-функциональную неоднородность экосистемы полости рта и тесную зависимость микробиоты от локальных физических условий (рН, окислительно-восстановительный потенциал, наличие субстрата и кислорода).

Наиболее распространённым инфекционно-воспалительным заболеванием полости рта остаётся кариес, возбудителями которого являются так называемые кариесогенные бактерии – *Streptococcus mutans* и *Bifidobacterium bifidum*. Особое значение имеет *Streptococcus mutans*, обладающий уникальными адгезивными и ферментативными свойствами. Он локализуется преимущественно на поверхности зубов, где выделяет неферментативные глюкозосвязывающие белки (Gbps) и фермент глюкозилтрансферазу, катализирующую перенос сахарозы в глюкановые цепи [16, 17].

Эти биохимические механизмы обеспечивают прочное прикрепление микроорганизма к эмали зубов и формирование первичной матрицы зубного налёта. *S. mutans* отличается высокой адаптационной способностью: он устойчив к колебаниям влажности, постоянному току слюны и периодическим изменениям питательной среды. Микроорганизм синтезирует четыре типа глюкансвязывающих полимераз (Gbp), которые играют ключевую роль

в процессах адгезии и колонизации поверхности зуба [18, 19]. В результате формируются микробные колонии, объединённые в единую биоплёнку, обеспечивающую микроорганизмам защиту от неблагоприятных факторов (механического воздействия, антисептиков, изменений рН) и устойчивость к иммунным реакциям хозяина [20].

Таким образом, биоплёночная форма существования микрофлоры является не только фактором выживаемости микроорганизмов, но и пусковым механизмом патогенеза хронических воспалительных заболеваний – кариеса, гингивита, пародонтита и апикального периодонтита.

Одним из ключевых факторов вирулентности *Streptococcus mutans* является способность продуцировать внеклеточные полисахариды (EPS), которые обеспечивают формирование и структурную устойчивость зубной биоплёнки. Эти полисахариды служат матриксом, объединяющим микробные клетки и способствующим их адгезии к поверхности зубов. Ряд исследований показал, что *S. mutans* проявляет наибольшую патогенность при снижении рН среды полости рта, возникающем вследствие ферментации углеводов с образованием органических кислот [21]. Постепенное подкисление микросреды приводит к деминерализации эмали зуба и последующему формированию дефекта в виде кариозной полости [22].

Значимым участником кариесогенных микробных сообществ является также *Streptococcus sobrinus*. Установлено, что именно ассоциация *S. sobrinus* с другими кислотопродуцирующими микроорганизмами усиливает процесс разрушения эмали и ускоряет развитие кариеса [23]. По данным микробиологических исследований, у детей с активной кариозной патологией наиболее часто выявляются *S. mutans*, *S. sobrinus* и *Candida albicans*, доля которых составляет соответственно 66, 11 и 18 % [24].

Важнейшее значение в поддержании микробного равновесия имеет уровень гигиены полости рта. Недостаточная гигиена приводит к интенсивному накоплению зубного налёта и камня, развитию кариеса, гингивита и пародонтита. Зубная бляшка представляет собой

сложную микробную биоплёнку, формирование которой сопровождается изменением видового состава микрофлоры – с уменьшением доли представителей нормальной (комменсальной) флоры и преобладанием более агрессивных, патогенных видов [25].

По данным количественного анализа, в 1 мг зубного налёта содержится от 100 до 300 млн бактериальных клеток, представленных различными морфотипами и физиологическими группами [26]. При этом состав микробиоты бляшки неоднороден даже в пределах одного зуба и зависит от локализации отложений, уровня кислорода, влажности и особенностей рельефа поверхности.

Налёт, расположенный в пришеечной области, оказывает постоянное раздражающее воздействие на маргинальную десну, вызывая хроническое воспаление и интоксикацию тканей пародонта, что способствует переходу локального процесса в хроническую форму [27].

Таким образом, формирование зубного налёта и изменение pH среды создают благоприятные условия для роста кариесогенных бактерий, в частности *S. mutans* и *S. sobrinus*, что является исходной точкой в развитии дисбиотических и воспалительных процессов, приводящих к поражению не только эмали и дентина, но и периапикальных тканей.

Экспериментальные исследования, проведённые П.В. Рикконеном [24], показали, что процесс формирования зубного налёта имеет определённую последовательность микробной колонизации. В течение первых суток на поверхности зуба доминирует кокковая флора, преимущественно стрептококки. Уже через 24 часа преобладают палочковидные формы бактерий, а к концу вторых суток в составе налёта выявляются многочисленные палочки и нитевидные бактерии – *Veillonella*, *Haemophilus* и *Actinomyces*. На 9–11-й день появляются фузиформные бактерии (бактероиды), количество которых быстро увеличивается, что отражает переход микробного сообщества к более зрелому анаэробному состоянию.

По данным других авторов [28], ранние стадии зубного налёта характеризуются преобладанием аэробных микроорганизмов, в то время как

в зрелых биоплёнках формируется смешанная микрофлора, включающая аэробные и анаэробные бактерии. При этом около 70 % микробной массы составляют стрептококки, играющие ключевую роль в первичной адгезии и формировании матрикса налёта.

С целью систематизации и классификации микробного разнообразия полости рта человека создана специализированная База данных микробиома полости рта человека – Human Oral Microbiome Database (HOMD). Она включает сведения как о представителях нормальной микрофлоры, так и о патогенных и условно-патогенных микроорганизмах, ассоциированных с различными заболеваниями полости рта. Согласно данным HOMD, в составе микробиома полости рта человека идентифицировано 16 типов микроорганизмов: *Actinobacteria*, *Bacteroidetes*, *Chlamydiae*, *Chlorobi*, *Chloroflexi*, *Euryarchaeota*, *Firmicutes*, *Fusobacteria*, *Gracilibacteria*, *Spirochaetes*, *Proteobacteria*, *SR1*, *Synergistetes*, *Tenericutes*, *TM7* и *WPS-2*.

Из них около 54 % видов полностью описаны и имеют номенклатурное название, 14 % – культивируются, но пока не классифицированы, а 32 % остаются некультивируемыми и изучаются преимущественно с использованием молекулярно-генетических методов [29].

Эти данные свидетельствуют о чрезвычайной структурной и функциональной сложности микробного сообщества полости рта, что объясняет многообразие патогенетических механизмов, лежащих в основе хронических воспалительных заболеваний, включая апикальный периодонтит.

Несмотря на колебания местных факторов, микробиота полости рта характеризуется относительной стабильностью во времени и по видовому разнообразию занимает второе место после микробиоты толстого кишечника [30]. В последние годы особое внимание уделяется штаммам бактерий, обладающим пробиотическими свойствами, способным восстанавливать баланс микробного сообщества и предотвращать дисбиотические сдвиги.

Так, *Streptococcus salivarius* M18, *Lactobacillus reuteri* и *Lactobacillus paracasei* демонстрируют способность колонизировать

слизистую полости рта, вытесняя патогенные микроорганизмы за счёт антагонистического ингибирования их роста и снижения общей токсической нагрузки микробного происхождения [31]. Эти данные открывают перспективы использования оральных пробиотиков в профилактике и комплексном лечении воспалительных заболеваний, включая кариес и пародонтопатии.

Исследования, проведённые учёными Национального института стоматологических и черепно-лицевых исследований США [32], показали, что острые формы гингивита развиваются под действием специфических инфекционных агентов, травматических повреждений или сочетания данных факторов, в то время как хроническое воспаление пародонта напрямую связано с формированием бактериальной биоплёнки, покрывающей поверхность зубов и десневой край. При прогрессировании процесса поражаются кость и поддерживающий аппарат зуба, что клинически проявляется образованием пародонтальных карманов – патологических пространств между зубом и десной.

В последние годы внимание исследователей привлекли новые виды микроорганизмов, обладающих потенциальными пробиотическими свойствами. Так, по данным И.Д. Ушниченко и соавт. [33], были выделены *Streptococcus dentisani* и *Streptococcus salivarius* – виды, способные продуцировать антимикробные пептиды и конкурировать с патогенными штаммами, что делает их перспективными в профилактике и лечении заболеваний тканей пародонта.

В то же время, по результатам J.R. Willis [30], лишь ограниченное число бактерий обладает выраженным пародонтопатогенным потенциалом. К ним относятся *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia* и *Fusobacterium nucleatum*. Эти микроорганизмы инициируют воспалительный ответ, способствуют разрушению соединительнотканной структуры и костной ткани.

Современные исследования подтверждают, что вирусы герпеса (*Herpesviridae*) могут играть роль со-факторов в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Считается, что они индуцируют выделение провоспалительных

цитокинов, активируют остеокласты и нарушают антибактериальные механизмы защиты тканей пародонта, создавая условия для усиленного размножения анаэробной флоры [34].

У пациентов, в чьих пародонтальных тканях были обнаружены герпесвирусы, отмечена повышенная частота выявления пародонтопатогенных микроорганизмов, включая *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *Dialister pneumosintes*/*D. invisus*, *Campylobacter rectus* и *A. actinomycetemcomitans* [35].

Эти данные подтверждают концепцию вирусно-бактериальных синергий, при которых вирусная инфекция изменяет локальный иммунный ответ и усиливает вирулентность бактериальных патогенов, приводя к прогрессированию воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

Таким образом, патогенез хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта является многофакторным, где ключевую роль играют бактериальные биоплёнки, специфические анаэробные патогены и вирусно-индуцированные иммунные нарушения, формирующие единый комплекс инфекционно-воспалительных реакций, способных приводить к потере зубодесневого прикрепления и резорбции альвеолярной кости.

В отечественной и зарубежной литературе существуют различные подходы к объяснению ведущих механизмов развития хронического пародонтита. Так, по данным А.А. Копытова [36], микробный фактор может быть не первичным, а вторичным звеном патогенеза. Автор выдвигает гипотезу, согласно которой избыточная окклюзионная нагрузка вызывает нарушение кровоснабжения и питания тканей пародонта, что приводит к их первичному повреждению. На этом фоне вторично формируется микробно-воспалительная фаза заболевания. Таким образом, развитие хронического пародонтита рассматривается как двухфазный процесс – механико-ишемическое повреждение тканей с последующим присоединением инфекционного воспаления.

Среди отечественных специалистов [34] получила распространение классификация, основанная на делении пародонтопатогенных микроорганизмов на патогены I и II порядка.

К патогенам I порядка относятся *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* и *Tannerella forsythia* – микроорганизмы с высокой вирулентностью, являющиеся ключевыми возбудителями воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

P. gingivalis активно участвует в разрушении соединительнотканых структур и резорбции кости, тогда как *A. actinomycetemcomitans* – грамотрицательная анаэробная коккобацилла, вырабатывающая лейкотоксин, способный разрушать моноциты, нейтрофилы и лейкоциты, снижая местный иммунный ответ. *T. forsythia* продуцирует гликолитические и протеолитические ферменты, вызывающие деградацию межклеточного матрикса и индуцирующие апоптоз клеток тканей пародонта [37].

К патогенам II порядка относят *Fusobacterium nucleatum/periodonticum*, *Parvimonas micra*, *Prevotella intermedia*, *P. endodontalis*, *Treponema denticola* и *Campylobacter rectus*. Эти микроорганизмы усиливают деструктивные изменения в тканях пародонта, взаимодействуя с основными патогенами. *P. intermedia* выделяет эндотоксины, нарушающие целостность эпителиальных клеток, а *Fusobacterium spp.* продуцирует фосфолипазу А и лейкоцидин, обладающий цитотоксическим действием [38]. *T. denticola* образует комплексы с другими микроорганизмами, обладает способностью синтезировать химотрипсиноподобную протеиназу и при колонизации зубодесневого соединения способствует генерализации воспалительного процесса.

Во многих источниках [39, 40] описана систематизация пародонтопатогенных бактерий по комплексам, предложенная S.S. Socransky и соавт. Согласно этой концепции, микроорганизмы объединяются в ассоциации, различающиеся по степени вирулентности и роли в развитии воспаления.

К наиболее патогенным относится так называемый «красный комплекс», включающий *P. gingivalis*, *T. forsythia* и *T. denticola* – грамотрицательные бактерии с высокой адгезивной активностью к эпителиальным клеткам, гидроксиапатиту и грамположительным микроорганизмам. Их отличает выраженная контагиозность и способность к совместному существованию

в биоплёнке. Наличие *T. denticola* в пародонтальных карманах рассматривается как диагностический признак генерализованного пародонтита.

К «оранжевому комплексу» относят *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. micros*, *Campylobacter gracilis*, *C. rectus*, *Fusobacterium periodonticum*, *F. nucleatum*, *Streptococcus constellatus*, *Eubacterium nodatum* и *C. showae*. Эти пигментообразующие микроорганизмы относятся к патогенам II порядка; они обладают умеренной вирулентностью и относительно низкой контагиозностью, однако играют важную роль в переходе гингивита в пародонтит и в прогрессировании хронических воспалительных процессов.

В дополнение к «красному» и «оранжевому» комплексам, выделяются и другие группы микроорганизмов, участвующих в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. К «жёлтому комплексу» относятся *Streptococcus mitis*, *S. oralis*, *S. sanguis*, *S. gordonii* и *S. intermedius* – представители пародонтопатогенов II порядка, обладающие низкой контагиозностью. Эти микроорганизмы преимущественно располагаются наддеснево, где участвуют в формировании первичных биоплёнок. Поскольку именно в этой зоне начинается воспалительный процесс, считается, что в возникновении гингивита ведущую роль играют именно микроорганизмы «жёлтого» комплекса, а не представители «красного» или «оранжевого» [41].

Присутствие *P. intermedia* в зубодесневом соединении коррелирует с тяжёлым хроническим пародонтитом. Хотя этот микроорганизм не является активным инициатором воспаления, он способствует развитию сочетанных инфекций с участием *Tannerella forsythia* и *Treponema denticola*, усиливая деструктивные процессы в тканях пародонта. К «зелёному комплексу» относят *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga gingivalis*, *C. sputigena*, *C. ochracea*, *C. concisus* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* – условно-патогенные микроорганизмы, относящиеся ко II порядку вирулентности. Они обладают способностью к инвазии в ткани и синтезу токсинов, однако степень их патогенности и роль в развитии воспаления пародонта остаются недостаточно изученными [42].

«Пурпурный комплекс» включает *Veillonella parvula* и *Actinomyces odontolyticus*. Эти микроорганизмы синтезируют факторы роста, стимулирующие размножение *Porphyromonas gingivalis* и других представителей «красного комплекса». В присутствии *V. parvula* усиливается активность *P. gingivalis*, что приводит к более выраженной резорбции костной ткани, характерной для тяжёлых форм пародонтита [43].

Интересно, что *V. parvula* проявляет антагонизм по отношению к *Streptococcus mutans*, что объясняет снижение кариесогенного потенциала микробиоценоза при её преобладании [44]. Современные бактериологические методы диагностики позволяют выделять и идентифицировать широкий спектр микроорганизмов даже на ранних стадиях воспалительного процесса. Это имеет важное значение не только для ранней диагностики гингивита и предупреждения его прогрессирования, но и для оптимизации профилактических программ и выбора рациональной антибактериальной терапии [45]. Выявление ключевых пародонтопатогенов, являющихся источниками воспаления, служит основой для формирования современных представлений о патогенезе заболеваний пародонта и разработки новых стратегий профилактики и микробиомной терапии.

Заключение. Микробиота полости рта представляет собой сложную, многокомпонентную систему, включающую различные группы микроорганизмов, объединённых в устойчивые биоплёнки.

Многочисленные исследования подтверждают, что именно бактериальные ассоциации, формирующиеся на поверхности зубов и десневых тканей, играют ключевую роль в инициации и прогрессировании воспалительных заболеваний пародонта.

Ключевыми пародонтопатогенами признаны микроорганизмы «красного» комплекса (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*), обладающие высокой вирулентностью и способностью к разрушению соединительнотканых структур и кости.

Поступила: 06.11.2025;

рецензирована: 21.11.2025; принята: 24.11.2025.

Литература

1. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология: учеб. для студентов, обучающихся в учреждениях высш. проф. образования по спец. 060201.65 «Стоматология» по дисциплине «Терапевт. стоматология»: в 3 ч. / Г.М. Барер, Е.А. Волков, В.В. Гемонов. 2-е изд., доп. и перераб. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. Ч. 3: Заболевания слизистой оболочки полости рта. 256 с.
2. Микрофлора полости рта: норма и патология: учебное пособие / Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Е.В. Салина, С.П. Рассанов. Ниж. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. 158 с.
3. Царев В.Н. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта: учебник / В.Н. Царев. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 576 с.
4. Воробьёв А.А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник для студентов мед. вузов / А.А. Воробьёв, А.С. Быков, М.Н. Бойченко. 3-е изд., испр. М.: Мед. информ. агентство, 2022. 704 с.
5. Католла В.М. Влияние микробиоты полости рта на развитие воспаления и соматических заболеваний / В.М. Католла, С.В. Тарасенко, В.Е. Комогорцева // Рос. стоматол. журн. 2018. № 22 (3). С. 161–165. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-mikrobioty-polosti-rta-na-razvitie-vospaleniya-i-somaticheskikh-zabolevaniy> (дата обращения: 11.10.2025).
6. Азарова О.А. Микробиом ротовой полости: связь с системными заболеваниями / О.А. Азарова, М.С. Севастенкова // Прикладные информ. аспекты медицины. 2022. Т. 25. № 3. С. 68–73.
7. Бекташева А.К. Клинико-диагностическая значимость микробиоты полостей зубов и окружающих тканей при санации полости рта / А.К. Бекташева А.Р. Цой // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. 2022. № 4. С. 125–130.
8. Зверев В.В. Медицинская микробиология / В.В. Зверев, М.Н. Бойченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 656 с.
9. Леонов Г.Е. Особенности микробиома ротовой полости при различных соматических заболеваниях / Г.Е. Леонов, Ю.Р. Вараева, Е.Н. Ливанцова, А.В. Стародубова // Вопросы питания. 2023. Т. 92. № 4. С. 6–19. DOI: 10.33029/0042-8833-2023-92-4-6-19.
10. Гиль А.Ю. Нормальная микробиота полости рта, её роль в развитии стоматологических заболеваний. Методы исследования / А.Ю. Гиль, Е.А. Мальцева // Современная наука. Актуальные вопросы, достижения и инновации: сб. ст. 31 Междунар. науч.-практ. конф.,

- Пенза, 20 июня 2023 г.: в 2 ч. Пенза, 2023. Ч. 1. С. 171–174.
11. *Severn M.* Staphylococcus epidermidis and its dual lifestyle in skin health and infection / M. Severn, A. Horswill // *Nat Rev Microbiol.* 2022. Vol. 21. № 2. P. 97–111. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36042296/>.
12. Morphological identification of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus in SB-20M culture medium has efficiency comparable to proteomic identification by the MALDI-TOF mass spectrometry technique / M.E. Saravia, L.A. Bezerra da Silva, R.A. Bezerra da Silva [et al.] // *Archives of oral biology.* 2020. Vol. 110: 104595. DOI:10.1016/j.anchoralbio.2019.104595. 1 с.
13. Микробиология: учеб.-метод. пособие: курс лекций по микробиологии, вирусологии-микробиологии полости рта для обучающихся 2-го курса по спец. 31.05.03 «Стоматология» / Р.Н. Меремкулова, Д.А. Алиева, А.Х. Батчаева, В.В. Смянов. Черкесск: БИЦ СКГА, 2023. Ч. 1. 88 с.
14. Oral Microbiota in human systematic diseases / X. Peng, L. Cheng, Y. You [et al.] // *Int J Oral Sci.* 2022. Vol. 14, № 1. P. 14. URL: <https://doi.org/10.1038/s41368-022-00163-7>.
15. Bacteroides thetaiotaomicron Ameliorates Colon Inflammation in Preclinical Models of Crohn's Disease / M. Delday, I. Mulder, E.T. Logan, G. Grant // *Jeon Inflamm Bowel Dis.* 2019. Vol. 25. N 1. P. 85–96. DOI: 10.1093/ibd/izy281.
16. Микробиота кишечника как эпигенетический фактор формирования пищевой аллергии / АИ. Хавкин, Т. В. Косенкова, Е.А. Бойцова [и др.] // *Кишечная микробиота у детей: норма, нарушения, коррекция.* М., 2019. С. 323–336.
17. Plaque microbiome in caries-active and caries-free teeth by dentition / D. Bhaumik, E. Salzman, E. Davis [et al.] // *JDR Clin Trans Res.* 2024. Vol. 9. N 1. P. 61–71. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36154330/>. DOI: 10.1177/23800844221121260. Epub 25 сентября 2022.
18. *Sommakia S.* Regulation of inflammation by lipid mediators in oral diseases / S. Sommakia, O.J. Baker // *OralDis.* 2019. Vol. 23. N 5. S. 576–597.
19. A distinct Fusobacterium nucleatum clade dominates the colorectal cancer niche / M. Zepeda-Rivera, S.S. Minot, H. Bouzek [et al.] // *Nature.* 2024. № 628 (8007). P. 424–432. DOI:10.1038/s41586-024-07182-w.
20. *Valm A.M.* The structure of dental plaque microbial communities in the transition from health to dental caries and periodontal disease / A.M. Valm // *J Mol Biol.* 2019. Vol. 431. N 16. P. 2957–2969. DOI: 10.1016/j.jmb.2019.05.016.
21. Variation in oral microbiome is associated with future risk of lung cancer among never-smokers / D.H. Hosgood, Q. Cai, X. Hua [et al.] // *Thorax.* 2021. Vol. 76. N 3. P. 256–263.
22. Особенности возникновения и течение кариеса зубов / М.Д. Хайитова // *Research Journal of Trauma and Disability Studies.* 2023. № 2 (12). С. 356–363. URL: <http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/1700> (дата обращения: 15.04.2023).
23. *Кравченко В.А.* Изучение состояния полости рта при нарушении тиреоидного статуса / В.А. Кравченко, И.Д. Ушницкий, А.В. Юркевич, Н.В. Юркевич // *Стоматология – наука и практика, перспективы развития: материалы юбилейной науч.-практ. конф. с Междунар. участием, посвященной 40-летию кафедры стоматологии детского возраста ВолгГМУ.* Волгоград, 2018. С. 159–161.
24. *Рикконен П.В.* Роль биоплёнки в заболеваниях полости рта / П.В. Рикконен, А.С. Бабкина // *Студенческий вестник.* 2019. № 30. С. 51–53.
25. Mass spectrometric fingerprints of Bacteria and Archaea for life detection on icy moons / T. Salter, B. Magee, J. Waite [et al.] // *Astrobiology.* 2022. N 2. P. 143–157. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35021862/> (дата обращения: 12.01.2022). DOI: 10.1089/ast.2020.2394.
26. Caries prevalence among 18 years old, an epidemiological survey in Israel / N. Yavnai, S. Mazor, Y. Vered [et al.] // *Isr J Health Policy Res.* 2020. Vol. 9. N 1. P. 45. DOI: 10.1186/s13584-020-00402-4.
27. Subinhibitory Antibiotic Concentrations Enhance Biofilm Formation of Clinical Enterococcus faecalis Isolates / S. Bernardi, A. Anderson, G. Macchiarelli [et al.] // *Antibiotics.* 2021. Vol. 10. N 7. P. 874. DOI: 10.3390/antibiotics10070874.
28. Preventing bacterial translocation in patients with leaky gut syndrome: nutrition and pharmacological treatment options / A. Twardowska, A. Makaro, A. Binienda [et al.] // *Int J Mol Sci.* 2022. Vol. 23. N 6. P. 3204. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35328624/> (дата обращения: 16.03.2022).
29. A distinct Fusobacterium nucleatum clade dominates the colorectal cancer niche / M. Zepeda-Rivera, S.S. Minot, H. Bouzek [et al.]

- al.] // *Nature*. 2024. N 628 (8007). P. 424–432. DOI:10.1038/s41586-024-07182-w.
30. Willis J.R. The human oral microbiome in health and disease: From sequences to ecosystems / J.R. Willis, T. Gabaldón // *Microorganisms*. 2020. Vol. 8. N 2. P. 308. URL: <https://doi.org/10.3390/microorganisms8020308>.
 31. Prevalence and risk factors of Apical periodontitis in endodontically treated teeth: cross-sectional study in an Adult Moroccan subpopulation / I. El Ouarti, S. Chala, M. Sakout, F. Abdallaoui // *bMc oral health*. 2021. Vol. 21. N 1. P. 124. DOI: 10.1186/s12903-021-01491-6.
 32. Probiotics as an Adjunct Therapy for the Treatment of Halitosis, Dental Caries and Periodontitis / M. Bustamante, B. D. Oomah, Y. Mosi-Roa [et al.] // *Probiotics and Antimicrobial Proteins*. 2020. Vol. 12. N 2. P. 325–334. URL: <https://doi.org/10.1007/s12602-019-9521-4>.
 33. Ушницкий И.Д. Клинико-эпидемиологическая характеристика патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера / И.Д. Ушницкий, А.В. Иванов, А.А. Иванова // *Якутский медицинский журнал*. 2018. № 1. С. 83–86.
 34. Царев В.Н. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта: учебник / В.Н. Царев. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 576 с.
 35. Alteration of the esophageal microbiota in Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma / J. Lv, L. Guo, J. J. Liu [et al.] // *World J Gastroenterol*. 2019. Vol. 25. N 18. P. 2149–2161. DOI: 10.3748/wjg.v25.i18.2149.
 36. Копытов А.А. Роль окклюзионных и гидродинамических факторов в генезе воспалительных процессов околозубных тканей и методы их компенсации: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.14 / А.А. Копытов. Белгород, 2018. 43 с.
 37. Bilirubin increases viability and decreases osteoclast apoptosis contributing to osteoporosis in advanced liver diseases / S. Jurado, A. Parés, P. Peris [et al.] // *Bone*. 2022. N 162:116483. DOI: 10.1016/j.bone.2022.116483. Epub 2022 Jul 3. PMID: 35787483.
 38. Pathological and therapeutic approach to endotoxin-secreting bacteria involved in periodontal disease / R. Marcano, M. Rojo, D. Cordoba-Diaz [et al.] // *Toxins (Basel)*. 2021. Vol. 13. N 8. P. 533. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34437404/> (дата обращения: 29.07.2021).
 39. Biofilm formation on different dental restorative materials in the oral cavity / A.S. Engel, H.T. Kranz, M. Schneider [et al.] // *BMC Oral Health*. 2020. Vol. 20. N 1. P. 162. URL: <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01147-x>.
 40. Caries progression rates revisited: a systematic review / R. Hummel, N.A.E. Akveld, J.J.M. Bruers [et al.] // *J Dent Res*. 2019. Vol. 98. N 7. P. 746–754. DOI: 10.1177/0022034519847953.
 41. Flemming H.C. Bacteria and archaea on Earth and their abundance in biofilms / H.S. Flemming, S. Wuertz // *Nat Rev Microbiol*. 2019. Vol. 17. № 4. P. 247–260. URL: <https://doi.org/10.1038/s41579-019-0158-9>.
 42. Яковлев М.В. Опыт оценки состояния микробиоты полости рта условно здоровых лиц / М.В. Яковлев, О.А. Шулятникова, А.П. Годовалов, Г.И. Рогожников // *Ин-т стоматологии*. 2021. № 4 (93). дек. С. 90–91.
 43. Oral-Gut Microbiota and Arthritis: Is There an Evidence-Based Axis? / Drago Lorenzo, Zuccotti GianVincenzo, Romanò Carlo Luca [et al.] // *J. Clin. Med*. 2019. Vol. 8. N 10. P. 1753.
 44. Human Microbiota Network: Unveiling Potential Crosstalk between the Different Microbiota Ecosystems and Their Role in Health and Disease / J.E. Martínez, A. Vargas, T. Pérez-Sánchez [et al.] // *Nutrients*. 2021. Vol. 13. N 9. P. 2905. DOI:10.3390/nu13092905.
 45. Patel J. The role of oral bacteria in COVID-19 / J. Patel, V. Sampson // *Lancet Microbe*. 2020. № 1: e105.