

DOI: 10.18481/2077-7566-2025-21-3-114-121

УДК 616.314.17

МИКРОБИОМ ПОЛОСТИ РТА ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ГОРОДА КАЗАНИ С ДИАГНОЗОМ ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ

Цинеккер Д. Т.¹, Мамаева Е. В.¹, Хусаинов И. Х.², Капралов С. И.², Хасанова С. Р.⁴, Цинеккер Д. А.³

¹ Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

² Межрегиональный клинико-диагностический центр, г. Казань, Россия

³ Институт усовершенствования врачей, г. Чебоксары, Россия

⁴ АО «Городская Стоматология» группа компаний ООО «Дион», Казань, Россия

Аннотация

Воспалительные заболевания пародонта имеют мультифакториальную природу, где основополагающим фактором является наличие пародонтопатогенов. Изучение микробиома пародонтальных пространств дает возможность персонализированной малоинвазивной таргетной терапии, что в свою очередь повышает эффективность от лечения и снижает риск системных осложнений.

Описание исследования. Были обследованы 483 первичных пациента, обратившихся на пародонтологическую консультацию, из них отобраны пациенты, соответствующие критериям исследования: молодой возраст (18–44 лет), отсутствие: соматической патологии, беременности и гормональной терапии, использования антибиотиков и антисептиков в течение последних 3 месяцев, курения и чистки зубов за 6 часов до взятия анализа; подтверждение диагноза: хронический генерализованный пародонтит легкой или средней степени. Каждый пациент после письменного согласия на участие проходил через клиническое, рентгенологическое и микробиологическое обследование.

Результаты. У 257 первичных пациентов молодого возраста г. Казани с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степени было выявлено следующее распределение микробных форм: *Candida albicans*, *S. aureus* — 24,9 % (64) и 18,2 % (47), соответственно, 12 % (31) — род *Enterobacter*, 7 % (18) — род *Pseudomonas*. Такие микробные формы как *P. gingivalis*, *Acinetobacter* spp., *P. micros*, *K. pneumoniae* и *Klebsiella* spp. выселились у примерно 4–5 % пациентов с указанным диагнозом. В % распределении от 1 до 2 % попали следующие представители микробного мира: *B. cereus*, *S. maltophilia*, *S. pyogenes*, *P. aeruginosa*, *Actinomyces* spp., *S. oralis* и *S. non albicans*. Наименьшее количество заняли пациенты с представителями *E. coli*, *Citrobacter* spp., и *Acinetobacter baumannii* — каждый из них обнаружен менее, чем у 1 % пациентов.

Ключевые слова: пародонтит, микробиом, кандидоассоциированный пародонтит, золотистый стафилококк, бактериологический посев

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов

Дарья Тиловна ЦИНЕККЕР ORCID ID 0000-0001-6635-0941

ординатор кафедры стоматологии детского возраста, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия
daschaz@inbox.ru

Елена Владимировна МАМАЕВА ORCID ID 0000-0002-4087-2212

д. м. н., профессор кафедры стоматологии детского возраста; Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия
tataeva49.49@mail.ru

Ирек Хайдарович ХУСАИНОВ ORCID ID 0000-0003-2466-6440

главный врач Высокотехнологичного амбулаторного центра (ВАЦ), Межрегиональный клинико-диагностический центр, г. Казань, Россия
i@khusaainovirek.ru

Сергей Игоревич КАПРАЛОВ ORCID ID 0009-0007-3691-4997

врач-бактериолог, ГАУЗ Межрегиональный клинико-диагностический центр, г. Казань, Россия
skapralov777@gmail.com

Саида Радиковна ХАСАНОВА ORCID ID 0009-0008-4048-814X

Врач-стоматолог-терапевт в АО «Городская Стоматология» группа компаний ООО «Дион», Казань, Россия
khasanova.saida1999@yandex.ru

Дина Айдаровна ЦИНЕККЕР ORCID ID 0000-0002-8366-5731

к.м.н., доцент кафедры стоматологии, Институт усовершенствования врачей, г. Чебоксары, Россия
dzinecker@mail.ru

Адрес для переписки: Дарья Тиловна ЦИНЕККЕР

420029, г. Казань, ул. Заря, д. 7А, кв. 50

+7 (967) 343-43-90

daschaz@inbox.ru

Образец цитирования:

Цинеккер Д. Т., Мамаева Е. В., Хусаинов И. Х., Капралов С. И., Хасанова С. Р., Цинеккер Д. А.

МИКРОБИОМ ПОЛОСТИ РТА ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ГОРОДА КАЗАНИ С ДИАГНОЗОМ ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПАРОДОНТИТ.

Проблемы стоматологии. 2025; 3: 114-121.

© Цинеккер Д. Т. и др., 2025

DOI: 10.18481/2077-7566-2025-21-3-114-121

Поступила 24.09.2025. Принята к печати 17.10.2025

DOI: 10.18481/2077-7566-2025-21-3-114-121

ORAL MICROBIOME IN YOUNG PEOPLE DIAGNOSED WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS BASED IN KAZAN, RUSSIA**Tsinekker D.T.¹, Mamaeva E.V.¹, Khusainov I.Kh.², Kapralov S.I.², Khasanova S.R.⁴, Tsinekker D.A.³**¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russia² Interregional Clinical and Diagnostic Center, Kazan, Russia³ Institute for Advanced Medical Studies, Cheboksary, Russia⁴ JSC "City Dentistry" group of companies LLC "Dion", Kazan Russia**Abstract**

Inflammatory periodontal diseases have a multifactorial nature, where the presence of periodontopathogens is the fundamental factor. The study of the periodontal microbiome provides an opportunity for personalized minimally invasive targeted therapy, which in turn increases the effectiveness of treatment and reduces the risk of systemic complications.

Description of the study. 483 primary patients who came to a periodontal consultation were examined, and patients who met the study criteria were selected: young age (18–44 years), absence of: somatic pathology, pregnancy and hormonal therapy, use of antibiotics and antiseptics within the last 3 months, smoking and brushing teeth 6 hours before the test; confirmation of the diagnosis: chronic generalized periodontitis of mild or moderate severity. Each patient, after written consent to participate, underwent a clinical, radiological and microbiological examination.

Results: In 257 primary patients of young age in Kazan with a diagnosis of chronic generalized periodontitis of mild and moderate severity, the following distribution of microbial forms was revealed: *Candida albicans*, *S. aureus* — 24.9 % (64) and 18.2 % (47), respectively, 12 % (31) — *Enterobacter* genus, 7 % (18) — *Pseudomonas* genus. Such microbial forms as *P. gingivalis*, *Acinetobacter* spp., *P. micros*, *K. pneumoniae* and *Klebsiella* spp. were sown in approximately 4–5 % of patients with the specified diagnosis. In the % distribution from 1 to 2 % the following representatives of the microbial world were included: *B. cerus*, *S. maltophilia*, *S. pyogenes*, *P. aeruginosa*, *Actinomyces* spp., *S. oralis* and *C. non albicans*. The smallest number of patients were infected with *E. coli*, *Citrobacter* spp., and *Acinetobacter baumannii*, each of which was found in less than 1 % of patients.

Keywords: periodontitis, microbiome, *Candida*-associated periodontitis, *Staphylococcus aureus*, bacteriological culture

The authors declare no conflict of interest

Daria T. TSINEKKER ORCID ID 0000-0001-6635-0941

Resident of Pediatric Dentistry Department, Kazan State Medical University, Kazan, Russia
daschaz@inbox.ru

Elena V. MAMAEVA ORCID ID 0000-0002-4087-2212

Grand PhD in Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Dentistry, Kazan State Medical University, Kazan, Russia
mamaeva49.49@mail.ru

Irek Kh. KHUSAINOV ORCID ID 0000-0003-2466-6440

Chief Physician of the High-Tech Outpatient Center (HTO); State Autonomous Healthcare Institution Interregional Clinical and Diagnostic Center, Kazan, Russia
i@khusainovirek.ru

Sergey I. KAPRALOV ORCID ID 0009-0007-3691-4997

Bacteriologist, State Autonomous Healthcare Institution Interregional Clinical and Diagnostic Center, Kazan, Russia
skapralov777@gmail.com

Saida R. KHASANOVA ORCID ID 0009-0008-4048-814X

Dentist therapist at JSC "City Dentistry" group of companies LLC "Dion", Kazan Russia
khasanova.saida1999@yandex.ru

Dina A. TSINEKKER ORCID ID 0000-0002-8366-5731

PhD in Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Dentistry, Institute for Advanced Medical Studies, Cheboksary, Russia
dzinecker@mail.ru

Correspondence address: Daria T. TSINEKKER

Zarya St., Bld. 7A, Apt. 50, 420029, Kazan, Russia
+7 (967) 343-43-90
daschaz@inbox.ru

For citation:

Tsinekker D.T., Mamaeva E.V., Khusainov I.Kh., Kapralov S.I., Khasanova S.R., Tsinekker D.A.

ORAL MICROBIOME IN YOUNG PEOPLE DIAGNOSED WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS BASED IN KAZAN, RUSSIA.

Actual problems in dentistry. 2025; 3: 114-121. (In Russ.)

© Tsinekker D.T. et al., 2025

DOI: 10.18481/2077-7566-2025-21-3-114-121

Received 24.09.2025. Accepted 17.10.2025

Введение

Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) представляют собой сложный патологический процесс, этиопатогенез которого находится в неразрывной и прямой связи с качественным и количественным составом оральной микробиоты. Данная связь характеризуется динамическим взаимодействием между резидентной (постоянной), транзитной, аутохтонной (нормальной) и условно-патогенной микробиоты ротовой полости. Современные исследования с применением методов молекулярной генетики, такие как секвенирование 16S рРНК, убедительно демонстрируют, что определенной клинической форме и степени тяжести заболевания (будь то гингивит, хронический или агрессивный пародонтит) соответствует строго определенный микробный паттерн или кластер, ассоциированный с дисбиотическим сдвигом в биопленке. Этот дисбиоз характеризуется не просто увеличением численности патогенов, но критическим изменением соотношения симбионтов и условно-патогенных видов, что приводит к нарушению гомеостаза с тканями хозяина [1–4].

Несмотря на значительный прогресс в идентификации потенциальных пародонтопатогенов, совокупность сложных многоуровневых взаимодействий между макроорганизмом (его иммунным ответом, генетической предрасположенностью и общим состоянием) и полиморфным микробным сообществом остается недостаточно изученной. Центральной проблемой является установление причинно-следственных связей: является ли выявленный дисбиоз первичной причиной воспаления или же он представляет собой вторичное следствие уже начавшегося патологического процесса, усугубляя его течение. Именно эта методологическая и концептуальная сложность, наряду с индивидуальными вариациями микробиома, обуславливает непреходящую актуальность и необходимость дальнейших углубленных исследований в данной области пародонтологии [5, 6].

Исторической основой для доказательства инфекционной природы заболеваний послужили принципы, сформулированные в 1890 году Робертом Кохом и известные как «постулаты Коха». Данные постулаты установили строгий методологический подход, позволяющий с высокой степенью достоверности определить, является ли конкретный микроорганизм истинным этиологическим агентом (возбудителем) конкретной болезни. Согласно классической формулировке, патоген должен удовлетворять четырем постулатам:

1. Предполагаемый патоген должен обнаруживаться в значительном количестве у всех индивидов, демонстрирующих симптомы заболевания, и отсутствовать у здоровых особей.
2. Данный микроорганизм должен быть успешно выделен из организма инфицированного хозяина и культивирован в условиях лаборатории в виде чистой (аксенической) культуры.
3. Введение выделенной чистой культуры восприимчивому здоровому организму должно вызывать развитие заболевания с аналогичной симптоматикой.

4. Микроорганизм должен быть повторно выделен из организма экспериментально зараженного хозяина, и его свойства должны быть идентичны свойствам исходного штамма, использованного для инокуляции [7–9].

Гипотеза краеугольного патогена (Keystone Pathogen Hypothesis), выдвинутая Дж. Хаджишенгаллисом и соавт. в 2012 году, представляет собой фундаментальный сдвиг парадигмы в понимании патогенеза хронического пародонтита. Данная концепция постулирует, что этиологию заболевания определяет не количественная общая микробная нагрузка (модель неспецифической зубной бляшки) и не исключительная роль единичных высоковирулентных видов (модель специфических патогенов), а наличие в биопленке отдельных, таксономически ограниченных микроорганизмов, обладающих непропорционально высоким патогенным потенциалом относительно их численности.

Ключевым положением гипотезы является способность этих микроорганизмов, обозначаемых как «краеугольные патогены», инициировать и поддерживать патологический процесс не за счет прямого цитолитического действия, а опосредованно, через глубокую модуляцию иммунного ответа макроорганизма. Это приводит к формированию дисбиотического микробного сообщества и хроническому деструктивному воспалению.

Согласно гипотезе краеугольного патогена, *Porphyromonas gingivalis*, присутствуя в незначительных количествах, запускает патогенез пародонтита через комплексную модуляцию иммунного ответа хозяина. Атипичный липополисахарид и гингипаины бактерии обеспечивают уклонение от первичного иммунного распознавания, одновременно активируя каскад комплемента. Это приводит к генерации C5a, который индуцирует массивную инфильтрацию нейтрофилов, однако параллельно подавляет их бактерицидную активность посредством блокады фагоцитоза. В результате происходит дегрануляция нейтрофилов с высвобождением протеолитических ферментов, вызывающих коллатеральное повреждение тканей пародонта. Создаваемая провоспалительная среда инициирует дисбиоз, обеспечивая селективные преимущества для роста оппортунистических патогенов (*Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*) при подавлении комменсальной микробиоты, что в совокупности формирует самоподдерживающийся патологический цикл [10, 11].

Если углубляться в процесс ассоциации пародонтита с определенными патогенами, то в данном обзоре необходимо упомянуть *Candida albicans* и *S. aureus*.

Кандидоассоциированный пародонтит представляет собой особую форму воспалительного заболевания пародонта, в развитии которой ключевую роль наряду с бактериями играют дрожжеподобные грибы рода *Candida*, в первую очередь *Candida albicans*. Долгое время считалось, что пародонтит является исключительно бактериально-обусловленной патологией, однако современные исследования демонстрируют, что грибы не просто присутствуют в пародонтальных карманах как комменсалы, а активно участвуют в патогенезе. Их роль

заключается в сложном синергическом взаимодействии с бактериями, таком как коагрегация с *Porphyromonas gingivalis*, что усиливает стабильность и патогенность биопленки. *Candida albicans* обладает целым арсеналом факторов вирулентности: способность переходить из дрожжевой формы в гифальную позволяет глубоко внедряться в ткани, а секрета протеаз и фосфолипаз повреждает эпителиальный барьер. Кроме того, грибы модулируют иммунный ответ хозяина, провоцируя чрезмерное выделение провоспалительных цитокинов, что ведет к усиленной деструкции соединительной ткани и кости [12, 13].

Колонизация золотистого стафилококка (*Staphylococcus aureus*) в полости рта, особенно в контексте пародонтита, представляет собой серьезную проблему, выходящую за рамки традиционных представлений о микробиоте пародонтальных карманов. В отличие от типичных пародонтопатогенов, которые являются анаэробами, *S. aureus* — это факультативный анаэроб, обладающий уникальным арсеналом факторов вирулентности, которые позволяют ему не только выживать, но и активно участвовать в деструктивных процессах. Его роль особенно значима при рефрактерных и агрессивных формах пародонтита, а также у пациентов с факторами риска, такими как сахарный диабет, ношение ортопедических конструкций или сниженный иммунный статус.

Патогенетическое воздействие *S. aureus* при пародонтите многогранно. Бактерия способна проникать в глубокие ткани пародонта благодаря способности вырабатывать ферменты гиалуронидазу и лецитиназу, разрушающие межклеточное вещество. Важнейшим механизмом является формирование биопленки на поверхностях зубов, имплантатов и даже в глубине пародонтальных карманов, что обеспечивает устойчивость к антибиотикам и защитным силам организма. Кроме того, *S. aureus* продуцирует экзотоксины, такие как лейкоцидин Пантона-Валентайна (PVL), которые вызывают лизис лейкоцитов и некроз тканей, усугубляя воспалительную реакцию и деструкцию кости. Проблема усложняется тем, что штаммы *S. aureus*, особенно метициллин-резистентные (MRSA), часто демонстрируют устойчивость к стандартной антибиотикотерапии, применяемой в пародонтологии, что может быть причиной неэффективности лечения и хронизации процесса [14, 15].

Материалы и методы

Исследование выполнено в дизайне одноцентрового одномоментного протокола с использованием клинических, инструментальных, лабораторных и статистических методов. Микробиологическое исследование проводилось на следующих питательных средах: для определения порядка бактерий *Enterobacterales* — Эндо агар; общие питательные среды — кровяной, шоколадный; для определения грибов — агар Сабуро. Мазок из пародонтальных пространств для микробиологического посева взят с использованием транспортной среды — специальный тупфер со средой Амиеса с древесным углем.

Комплексное клиническое обследование пациентов начиналось со сбора анамнеза — выяснения основных жалоб: кровоточивость, болезненные ощущения, зуд, чувство дискомфорта в области краевого пародонта, изменение цвета, формы, рельефа десневого края, неприятный запах изо рта. При сборе анамнеза учитывались критерии включения в исследование.

Критерии включения в исследование

Молодой возраст (18–44 лет), отсутствие: соматической патологии, беременности и гормональной терапии, использования антибиотиков и антисептиков в течение последних 3 месяцев, курения и чистки зубов за 6 часов до взятия анализа; подтверждение диагноза: хронический генерализованный пародонтит легкой или средней степени (клинически и рентгенологически верифицированный (K05.3, в соответствии с классификацией МКБ-10)), согласие на участие в исследовании.

Результаты исследования

Были обследованы 483 первичных пациентов, обратившихся на пародонтологическую консультацию к врачам-стоматологам Цинеккер Дине Айдаровне и Цинеккер Дарье Тиловне в ООО «Твой Стом» г. Казани в период с октября 2023 по август 2025 года; микробиологическое исследование проведено в отделении лабораторной диагностики ГАУЗ МКДЦ в тот же период времени.

Было отобрано 257 пациентов, подходящих по критериям включения в исследование.

Клиническое обследование

Диагноз — хронический пародонтит легкой или средней степени (K05.3). Жалобы: кровоточивость десен при чистке зубов и приеме пищи, запах изо рта, болезненность в деснах при приеме кислой пищи, неудовлетворительная эстетика мягких тканей во рту.

При диагнозе хронический пародонтит легкой степени, объективно:

- цвет десны гиперемирован, местами с синюшным оттенком, неравномерный;
- контур десны: неровный, консистенция плотная, местами пастозна, отечная;
- кровоточивость при пальпации и зондировании;
- потеря зубодесневого прикрепления (3–4 мм);
- подвижность зубов (степень I–II по Miller);
- над и поддесневой зубной камень на всех зубах, имеются ложные пародонтологические карманы.

Рентгенологическая характеристика:

- высота альвеолярной кости снижена равномерно на 1/4 длины корней, местами до 1/3 длины корней, пластинка нечеткая, прерывная;
- периодонтальная щель равномерная (0,25–0,45 мм).

Клинический пример пациентов на рисунке 1 и 2.

При диагнозе хронический пародонтит средней степени, объективно:

- цвет десны: гиперемирован, местами с синюшным и алым оттенком, неравномерный;
- контур десны: неровный, консистенция плотная, местами пастозная, отечная;

- кровоточивость перманентная, при пальпации сукровичное отделяемое из пародонтальных пространств;
- потеря зубодесневого прикрепления (5–7 мм);
- подвижность зубов (степень II по Miller);
- над и поддесневой зубной камень на всех зубах, имеются ложные пародонтальные карманы.



Рис. 1. Пациент X с диагнозом хронический пародонтит легкой степени

Fig. 1. Patient X with a diagnosis of mild chronic periodontitis



Рис. 2. Пациент XX с диагнозом хронический пародонтит легкой степени

Fig. 2. Patient XX with a diagnosis of mild chronic periodontitis

Рентгенологическая характеристика:

- высота альвеолярной кости снижена равномерно на 1/2 длины корней, пластинка нечеткая, прерывная;
 - периодонтальная щель равномерная (0,45–0,6 мм).
- Клинический пример пациентов на рисунке 3 и 4.



Рис. 3. Пациент А с диагнозом хронический пародонтит средней степени

Fig. 3. Patient A with a diagnosis of moderate chronic periodontitis



Рис. 4. Пациент АА с диагнозом хронический пародонтит средней степени

Fig. 4. Patient AA with a diagnosis of moderate chronic periodontitis

Микробиологическое обследование

При обследовании 257 первичных пациентов было выявлено 19 уникальных микробных форм пародонтальных пространств. При расшифровке лабораторных данных учет микробных форм был проведен по стандарту в КОЕ/мл. Для более наглядного результата все полученные данные о количественном содержании микробных форм были переведены в % соотношение и именно так представлены для дальнейшего обсуждения.

Результаты распределения микробиологических форм представлены на круговой диаграмме (рис. 5).

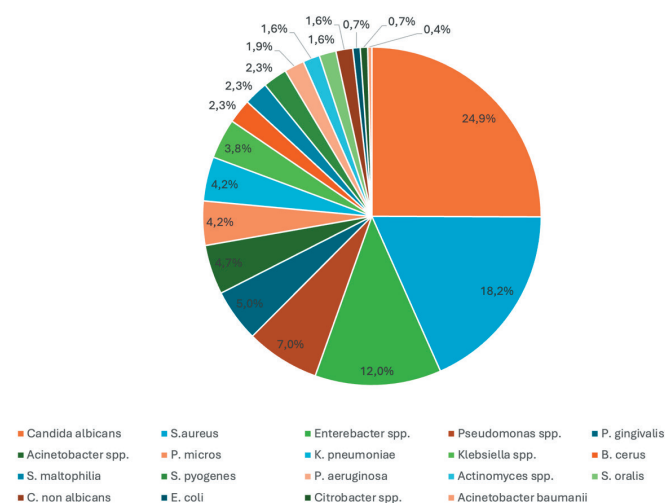


Рис. 5. Распределение микробных форм
Fig. 5. Distribution of microbial forms

Согласно микробиологическому исследованию у исследуемых пациентов чаще всего наряду с нормальной микробиотой высеиваются *Candida albicans*, *S. aureus* — 24,9 % и 18,2 %, соответственно у 64 и 47 пациентов. Также у 31 пациента обнаружен род *Enterobacter*, что соответствует 12 %. Далее количественное содержание в пирамиде занимает род *Pseudomonas*, с 7 % распределением, что соответствует 18 уникальных случаев из 257.

На рисунках 6–9 представлены чашки Петри с наиболее часто представленными микробными формами у исследуемых пациентов.



Рис. 6. Чашка Петри с *Candida albicans*
Fig. 6. Petri dish with *Candida albicans*

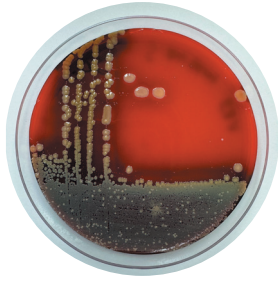


Рис. 7. Чашка Петри с *S. aureus*
Fig. 7. Petri dish with *S. aureus*



Рис. 8. Чашка Петри с *Enterobacter* spp.
Fig. 8. Petri dish with *Enterobacter* spp

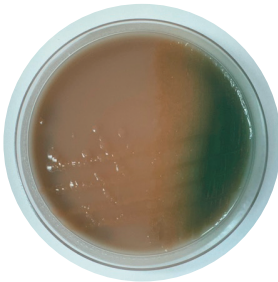


Рис. 9. Чашка Петри с *Pseudomonas* spp.
Fig. 9. Petri dish with *Pseudomonas* spp.

Обсуждение результатов: *Candida albicans*

Тот факт, что у пациентов с пародонтитом частое выявление грибка *Candida albicans* — это не случайность, а закономерное следствие глубоких изменений, которые происходят в полости рта при этом заболевании. Связь между хроническим воспалением пародонта и ростом кандиды является двусторонней и комплексной.

В основе этого явления лежит коренное изменение микробного сообщества — дисбиоз. Здоровый пародонт характеризуется сбалансированным соотношением различных микроорганизмов, где комменсальные (нейтральные) бактерии сдерживают рост потенциальных патогенов. Однако при пародонтите хроническое воспаление, вызванное первичными бактериями-патогенами (такими как *Porphyromonas gingivalis*), создает совершенно новую среду.

Тут важно отметить, что у исследуемых 257 пациентов, только у 13 (5 %) случаев был положительный бактериологический посев на *Porphyromonas gingivalis*,

что наталкивает на рассуждение о том, что *Porphyromonas gingivalis* непосредственно запускает процессы воспаления в пародонте, но не персистирует на постоянной основе.

А созданная им среда в пародонтальном пространстве становится благоприятной именно для грибов по нескольким причинам.

Во-первых, само воспаление меняет локальные условия. Образование пародонтальных карманов — глубоких пространств между зубом и десной — создает уникальную экосистему с низким содержанием кислорода (условия гипоксии). Такая анаэробная среда идеально комфортна для *Candida albicans*. Более того, продукты жизнедеятельности и распада тканей воспаленной десны служат для грибка дополнительным источником питания.

Во-вторых, ключевую роль играет нарушение работы иммунной системы. Пародонтит связан не только с локальным воспалением, но и с общей иммунной дисрегуляцией. У таких пациентов часто наблюдается повышенный уровень провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-α). Эти сигнальные молекулы, призванные бороться с инфекцией, парадоксально, но они могут стимулировать рост и адгезию *Candida albicans* к слизистой оболочке и поверхностям зубов. Таким образом, защитная реакция организма невольно способствует процветанию грибка.

В-третьих, нельзя сбрасывать со счетов и прямое взаимодействие между бактериями и грибом. *Candida albicans* обладает уникальной способностью образовывать биопленки — сложные сообщества микроорганизмов, прикрепленные к поверхности с высокой способностью к коагрегации. Это взаимодействие усиливает патогенность всей биопленки в целом, делая ее более устойчивой к защитным силам организма и антимикробным препаратам [16–18].

Обсуждение результатов: *S. aureus*

Причины того, почему у большинства исследуемых пациентов был обнаружен золотистый стафилококк могут быть следующие.

Формирование глубокого пародонтального кармана приводит к созданию устойчивой гипоксической или аноксической зоны. В этих условиях доминируют облигатно анаэробные бактерии, метаболизм которых сопровождается выработкой летучих жирных кислот (пропионовой, масляной), сероводорода и других метаболитов. Это приводит к значительному сдвигу pH в щелочную сторону и изменению окислительно-восстановительного потенциала среды. *S. aureus*, будучи факультативным анаэробом, демонстрирует высокую метаболическую пластичность и способен адаптироваться к таким условиям, особенно учитывая, что его конкуренты — аутохтонные стрептококки полости рта — в гипоксии менее конкурентоспособны.

Хроническое воспаление характеризуется постоянной экссудацией десневой жидкости, которая представляет собой богатейший питательный бульон. В его состав входят белки плазмы (альбумины, фибриноген),

продукты деградации коллагена, железо (в составе гема и трансферрина) и отмершие иммунные клетки. *S. aureus* обладает широким арсеналом факторов вирулентности для утилизации этих ресурсов: протеазы расщепляют белки, а система захвата железа (siderophore system) позволяет ему эффективно конкурировать за этот питательный элемент с макроорганизмом и другими бактериями.

Хроническое воспаление индуцирует апоптоз кератиноцитов и дезорганизацию межклеточных контактов в эпителии прикрепления. Образующиеся микроповреждения и изъязвления обнажают базальную мембрану и белки внеклеточного матрикса (фибронектин, коллаген), к которым *S. aureus* имеет специфические адгезины (например, белки MSCRAMM—Microbial Surface Components Recognizing Adhesive Matrix Molecules). Это обеспечивает ему прочную фиксацию в области кармана.

Существенный вклад в колонизацию *S. aureus* вносят терапевтические вмешательства. Системная антибиотикотерапия (например, амоксициллин/клавуланат или метронидазол), применяемая при агрессивных формах пародонтита, селективно подавляет чувствительную микрофлору. Штаммы *S. aureus* часто обладают резистентностью к широко применяемым антибиотикам, что приводит к их селекции и бесконтрольной пролиферации в условиях освободившейся экологической ниши — феномен, известный как суперинфекция.

Более того, *S. aureus* демонстрирует исключительную способность к образованию сложных полимикробных биопленок на поверхностях зубов. Внутри биопленки происходит межвидовой коммуникация (quorum-sensing) и горизонтальный перенос генов антибиотикорезистентности, что значительно повышает вирулентность и устойчивость консорциума микроорганизмов к проводимой терапии [19–21].

Таким образом, обнаружение у 47 из 257 пациентов *S. aureus* подтверждает хронизацию воспалительного процесса у исследуемых пациентов и необходимость применения более эффективных форм лечения, таких как фотодинамическая лазерная стерилизация, что позволяет проводить антимикробную обработку без рисков развития устойчивой суперинфекции [22–25].

Результаты

У 257 первичных пациентов молодого возраста г. Казани с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степени было выявлено

следующее распределение микробных форм: *Candida albicans*, *S. aureus* — 24,9 % (64) и 18,2 % (47), соответственно, 12 % (31) — род *Enterobacter*; 7 % (18) — род *Pseudomonas*.

Такие микробные формы как *P. gingivalis*, *Acinetobacter spp.*, *P. micros*, *K. pneumoniae* и *Klebsiella spp.* выселились у примерно 4–5 % пациентов с указанным диагнозом.

В % распределении от 1 до 2 % попали следующие представители микробного мира: *B. cerus*, *S. maltophilia*, *S. pyogenes*, *P. aeruginosa*, *Actinomyces spp.*, *S. oralis* и *C. non albicans*.

Наименьшее количество заняли пациенты с представителями *E. coli*, *Citrobacter spp.*, и *Acinetobacter baumannii* — каждый из них обнаружен менее чем у 1 % пациентов.

Выводы

При разработке комплексного плана терапии пародонтологических пациентов обязательным компонентом диагностического алгоритма является проведение микробиологического исследования содержимого пародонтальных пространств. Полученные данные о качественном и количественном составе микрофлоры должны быть основополагающим принципом для таргетной антимикробной терапии. Такой подход позволяет не только существенно повысить клиническую эффективность лечения за счет назначения препаратов с узким спектром действия, активных в отношении выявленных патогенов, но и минимизировать риски развития антибиотикорезистентности. Кроме того, персонализированный подбор антисептических и антибактериальных средств способствует сокращению объема инвазивных вмешательств, что соответствует принципам малоинвазивной пародонтологии и обеспечивает селективную санацию очагов инфекции. Таким образом, микробиологический мониторинг представляет собой не вспомогательную, а фундаментальную процедуру, которая переводит лечение пародонтита из области эмпирических назначений в плоскость научно обоснованной и клинически эффективной стратегии [22–25]. Данный метод необходимо рекомендовать к использованию врачам-стоматологам так же часто, как и рентгенологическое исследование, так как только микробиологическое исследование пародонтальных пространств дает информацию о составе ее микрофлоры, что в свою очередь определяет антимикробный препарат для назначения.

Литература/References

1. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature reviews. Immunology*. 2015;15(1):30–44. <https://doi.org/10.1038/nri3785>
2. Hajishengallis G., Lamont R. J. Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Molecular oral microbiology*. 2012;27(6):409–419. <https://doi.org/10.1111/j.2041-1014.2012.00663.x>
3. Paster B. J., Boches S. K., Galvin J. L., Ericson R. E., Lau C. N., Levanos V. A. et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *Journal of bacteriology*. 2001;183(12):3770–3783. <https://doi.org/10.1128/JB.183.12.3770-3783.2001>
4. Abusleme L., Dupuy A. K., Dutzan N., Silva N., Burleson J. A., Strausbaugh L. D. et al. The subgingival microbiome in health and periodontitis and its relationship with community biomass and inflammation. *The ISME journal*. 2013;7(5):1016–1025. <https://doi.org/10.1038/ismej.2012.174>
5. Richter G. M., Schaefer A. S. Genetic Susceptibility to Periodontitis. *Journal of Periodontal Research*. 2025;(2025):1–15. <https://doi.org/10.1111/jre.70002>
6. Bartold P. M., Van Dyke T. E. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. *Unlearning learned concepts. Periodontology 2000*. 2013;62(1):203–217. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00450.x>
7. Jindal S. K. Koch's postulates — Pitfalls and relevance in the 21st century. *The Indian journal of tuberculosis*. 2018;65(1):6–7. <https://doi.org/10.1016/j.ijtb.2017.12.003>

8. Gradmann C. Alles eine Frage der Methode: Zur Historizität der Kochschen Postulate 1840–2000 [A matter of methods: the historicity of Koch's postulates 1840–2000]. *Medizinhistorisches Journal*. 2008;43(2):121–148. German.
9. Basic A., Dahlén G. Microbial metabolites in the pathogenesis of periodontal diseases: a narrative review. *Frontiers in oral health*. 2023;4:1210200. <https://doi.org/10.3389/froh.2023.1210200>
10. Hajishengallis G., Darveau R.P., Curtis M.A. The keystone-pathogen hypothesis. *Nature reviews. Microbiology*. 2012;10(10):717–725. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2873>
11. Hajishengallis G., Liang S., Payne M.A., Hashim A., Jotwani R., Eskin M.A. et al. Low-abundance biofilm species orchestrates inflammatory periodontal disease through the commensal microbiota and complement. *Cell host & microbe*. 2011;10(5):497–506. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2011.10.006>
12. Slazhneva E., Tikhomirova E., Tsarev V., Orekhova L., Loboda E., Atrushkevich V. Candida species detection in patients with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Clinical and experimental dental research*. 2022;8(6):1354–1375. <https://doi.org/10.1002/cre2.635>
13. Hu Y., Ren B., Cheng L., Deng S., Chen Q. Candida species in periodontitis: A new villain or a new target? *Journal of dentistry*. 2024;148:105138. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2024.105138>
14. Smith A.J., Robertson D., Tang M.K., Jackson M.S., MacKenzie D., Bagg J. Staphylococcus aureus in the oral cavity: a three-year retrospective analysis of clinical laboratory data. *British dental journal*. 2003;195(12):701–703. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4810832>
15. McCormack M.G., Smith A.J., Akram A.N., Jackson M., Robertson D., Edwards G. Staphylococcus aureus and the oral cavity: an overlooked source of carriage and infection? *American journal of infection control*. 2015;43(1):35–37. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2014.09.015>
16. Paniagua-Contreras G.L., Cano-Kobayashi A., Fernández-Presas A.M., Ruiz-De la Cruz M., Martínez-Gregorio H., Vaca-Paniagua F. et al. Candida albicans Associated with Periodontal Disease Exhibits Different Clusters of Adhesion Gene and Protease Expression. *International journal of molecular sciences*. 2025;26(17):8721. <https://doi.org/10.3390/ijms26178721>
17. Diaz P.I., Valma A.M. Microbial Interactions in Oral Communities Mediate Emergent Biofilm Properties. *Journal of dental research*. 2020;99(1):18–25. <https://doi.org/10.1177/0022034519880157>
18. Elguezal N., Maza J.L., Pontón J. Inhibition of adherence of Candida albicans and Candida dubliniensis to a resin composite restorative dental material by salivary secretory IgA and monoclonal antibodies. *Oral diseases*. 2004;10(2):81–86. <https://doi.org/10.1046/j.1354-523x.2003.00969.x>
19. Donkor E.S., Kotey F.C. Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus in the Oral Cavity: Implications for Antibiotic Prophylaxis and Surveillance. *Infectious diseases (Auckl)*. 2020;13:1178633720976581. <https://doi.org/10.1177/1178633720976581>
20. Kawayanagi T., Kawada-Matsuo M., Kusaka S., Yasutomi Y., Suzuki Y., Nishihama S. et al. Clinical and genetic analysis of oral and nasal staphylococcus aureus isolates in dental patients. *Scientific reports*. 2025;15(1):13149. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-93773-0>
21. Arboleda V., Elsouiri K.N., Heiser S.E., Bernal I., Kesselman M.M., Demory Beckler M. Oral Microbiome as a Tool of Systemic Disease on Cleft Patients: A New Landscape. *Cureus*. 2023;15(2): e35444. <https://doi.org/10.7759/cureus.35444>
22. Цинеккер Д. Т., Модина Т. Н., Хусаинов И. Х., Цинеккер Д. А., Грибова Я. В., Набиева З. И. и др. Особенности микробиома полости рта при ассоциации пародонтита и кандидоза в постковидном периоде. *Клиническая стоматология*. 2023;26(3):38–44. [Tsinekker D. T., Modina T. N., Khusainov I. H., Tsinekker D. A., Gribova Ya. V., Nabieva Z. I. et al. Features of the oral microbiome in the association of periodontitis and candidiasis in the postcovid period. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2023;26(3):38–44. (In Russ.)]. https://doi.org/10.37988/1811-153X_2023_3_38
23. Цинеккер Д. Т., Модина Т. Н., Хусаинов И. Х., Цинеккер Д. А., Мамаева Е. В. Сравнение индекса биоразнообразия пародонтальных пространств у пациентов в постковидном периоде. *Проблемы стоматологии*. 2024;20(1):122–126. [Tsinekker D. T., Modina T. N., Khusainov I. H., Tsinekker D. A., Mamaeva E. V. Comparison of the shannon biodiversity index of study groups. *Actual problems in dentistry*. 2024;20(1):122–126. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18481/2077-7566-2024-20-1-122-126>
24. Цинеккер Д. Т., Модина Т. Н., Хусаинов И. Х., Цинеккер Д. А., Гаффарова А. А., Шайдуллин А. И. и др. Коморбидность пародонтита и герпеса в постковидном периоде. *Клиническая стоматология*. 2023;26(1):98–104. [Tsinekker D. T., Modina T. N., Khusainov I. H., Tsinekker D. A., Gaffarova A. A., Shaidullin A. I., Mamaeva E. V. Comorbidity of periodontitis and herpes in the postcovid period. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2023;26(1):98–104. (In Russ.)]. https://doi.org/10.37988/1811-153X_2023_1_98
25. Абдрахманов А. К., Модина Т. Н., Цинеккер Д. А., Ильинская О. Н., Мамаева Е. В. Метагеном сообществ зубодесневой борозды у молодых людей с хроническим гингивитом. *Пародонтология*. 2019;24(4):345–350. [Abdrakhmanov A. K., Modina T. N., Tsinekker D. A., Ilyinskaya O. N., Mamaeva E. V. Metagenome of dentogingival sulcus communities in young people with chronic gingivitis. *Parodontologiya*. 2019;24(4):345–350. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2019-24-4-345-350>