

## РОЛЬ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*И.Н. Усманова, М.М. Туйгунов, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабирова, А.Г. Губайдуллин, А.А. Герасимова, Р.Ф. Хуснаризанова*

*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа*

Представлен обзор из научной литературы, содержащий историческую справку и данные об особенностях условно-патогенной микрофлоры полости рта – дрожжеподобных грибов рода *Candida*, бактерий *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Описан их патогенез в развитии не только хронического гингивита и пародонтита, но и заболеваний слизистой оболочки рта, особенностях клинических проявлений, современным методам микробиологической диагностики. Показано, что сложность диагностики данных заболеваний определяется патогенными свойствами данных возбудителей – адгезивностью, колонизацией и цитотоксичностью. Показаны особенности механизмов развития хронического воспаления в ответ на напряжение адаптационных механизмов иммунной защиты полости рта у данной категории лиц. Применение современных комплексных клиничко-лабораторных методов исследования позволяет прояснить этиологические и патогенетические пусковые механизмы диагностики заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта, а также способствует в дальнейшем эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

*Ключевые слова: интактный пародонт, хронический гингивит, пародонтит, лица молодого возраста, колонизация, кандидоносительство, дрожжеподобные грибы рода Candida, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis.*

Высокая распространенность, склонность к прогрессированию и многогранное воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды на зубочелюстную систему и организм в целом, а также неоднозначные результаты лечения, позволяют отнести воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) и слизистой оболочки рта (СОР) к числу наиболее актуальных проблем современной стоматологии. Многоцентровые исследования, проведенные в 53 странах мира, свидетельствуют о высоком уровне распространения ВЗП: у лиц в возрасте 15–19 лет эта патология составляет 55–89 %, в различных регионах России составляют соответственно 98 %, при этом заболевания слизистой оболочки рта в виде белых проявлений – кандидоз, лейкоплакия, красный плоский лишай 46 % [5, 6, 11, 20].

Кроме того, актуальность этой проблемы обусловлена эскалацией экологического неблагополучия, эволюционирующего под воздействием многофакторного техногенного прессинга, избытком химических веществ в пищевых продуктах, вредными привычками (курение, прием алкоголя), распространенностью инфекционных заболеваний, иммуноде-

фицитными состояниями, аллергизацией организма, нерациональным приемом антибактериальных средств, активной физиологической перестройкой организма и психоэмоциональным напряжением. В связи с этим нарастает количество заболеваний стоматологического профиля, вызываемых не только патогенной, но и «нормальной» или условно-патогенной микрофлорой, которая при воздействии вышеперечисленных факторов получает изменение типичных морфологических свойств. В норме популяции микроорганизмов присутствующих в полости рта можно рассматривать как непрерывно изменяющиеся саморегулирующие «живые» системы в физиологическом и морфологическом плане. Все это при одновременном снижении уровней местной резистентности и повышении психоэмоционального напряжения приводит к предрасположенности развития ВЗП и СОР у лиц молодого возраста [12, 13, 16, 20].

Одним из ведущих этиологических факторов в развитии ВЗП и СОР принято считать микрофлору зубной бляшки и зубного налета (биопленки) [1, 2, 4, 7, 12]. В литературе имеются данные, свидетельствующие о видовом

разнообразии микроорганизмов, способствующих развитию воспаления в тканях пародонта, однако до сих пор не выявлены конкретные виды микроорганизмов, ответственных за возникновение хронического гингивита и пародонтита. С современной точки зрения хронический гингивит и пародонтит – воспалительный инфекционный процесс, основной причиной которого являются неспецифические микроорганизмы полости рта, а различные их ассоциации [4, 7, 12]. При этом влияние внутренних и внешних факторов обуславливает широкую вариабельность клинических проявлений воспалительного процесса в пародонте. Немаловажное значение имеет резистентность слизистой полости рта и тканей пародонта к бактериальной инфекции, представленной грамотрицательными и грамположительными кокками, облигатными и факультативными анаэробами, актиномицетами, простейшими, фузобактериями, дрожжеподобными грибами. Резидентная микрофлора полости рта является неотъемлемой частью экологической системы полости рта, способствует выработке защитных факторов местного иммунитета, обеспечивающих колонизационную резистентность и влияющей на симбиоты, и условно-патогенные микроорганизмы. Типичными представителями резидентной микрофлоры являются стрептококки, микрококки, стафилококки, нейссерии, коринебактерии, условно-патогенные энтеробактерии, анаэробные грамположительные и грамотрицательные бактерии. Роль нормальной микрофлоры полости рта при клинически интактном пародонте отводится к слабовыраженным иммуномодулирующим эффектом, однако при развитии хронического воспаления происходит ее усиление [4, 12, 15, 19].

При этом остается неясным, что же все-таки входит в понятие «ведущих факторов» и какова при этом роль аутохтонной микрофлоры. В 1980-х гг. выявлены грамотрицательные бактерии вызывающие пародонтит и только 10–12 из них взаимосвязаны с маргинальным пародонтом. В ходе эволюции при взаимодействии организма хозяина с окружающими его микроорганизмами произошел отбор определенных микробов, способных к адгезивной колонизации к слизистым оболочкам и использующих организм хозяина как новую среду для своего обитания.

В настоящее время проблема ранней диагностики и разработки современных спосо-

бов лечения ВЗП и СОР у лиц молодого возраста остается ведущей проблемой стоматологии. Эффективность современных клинических методов диагностики и лечения существенно снижается в связи с бессимптомным течением заболеваний, стертой клинической картины и наличием микса микрофлоры в полости рта, которым свойственна «микробиологическая последовательность», снижению иммунных защитных свойств местного и общего иммунитета и высокой степени адаптации микроорганизмов, что предопределяет ряд характерных клинических особенностей [8, 12, 14, 15, 19, 20].

Усовершенствование и внедрение новых методов микробиологической диагностики позволило идентифицировать ранее не изученные микробы в составе микрофлоры полости рта, обеспечить более детальное изучение механизмов индуцирования воспалительных явлений в тканях пародонта и СОР. Традиционными способами выявления этиологически значимых бактерий в полости рта является бактериологическая диагностика, бактериоскопия, выделение чистых культур возбудителей и определение их чувствительности к антибактериальным препаратам, молекулярно-генетическая диагностика, клонирование и секвенирование гена 16S рРНК [2, 8, 10, 12, 14, 17].

По данным ВОЗ (1998), среди микроорганизмов, присутствующих в полости рта, имеется определенное количество видов бактерий, которые тесно связаны с воспалительными и дистрофическими заболеваниями пародонта, слизистой оболочки рта и обладают не только повышенными токсическими, адгезивными и инвазивными свойствами, но и способностью разрушать иммуноглобулины. Особенностью действия данных бактерий также является способность к выделению эндотоксинов и ферментов, которые повреждают слизистую полости рта и тканей пародонта [6, 9, 21–24, 26–28]. Важным фактором вирулентности данных бактерий является способность образовывать биопленки, которые проявляют хорошую устойчивость к воздействию факторов местного иммунитета и проводимого местного и общего лечения. У лиц со здоровым пародонтом относительная частота встречаемости пяти основных типов пародонтопатогенов в норме не превышает 6 %. При этом представители условно-патогенной микрофлоры способны вызывать заболевания с отсутствием нозо-

логической специфичности. При превалировании воспаления изменяется реактивность макроорганизма и свойства микроорганизмов. В нормальных условиях продукты жизнедеятельности и функции микрофлоры не в состоянии нарушить целостность и стабильное здоровое состояние слизистых полости рта, но при срыве адаптационных механизмов местного и общего иммунитета проявляется их адгезивные и колонизационные способности [6, 9, 13, 14, 18].

С 1987 года была установлена роль *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, изучены их патогенные свойства и причинность в развитии не только ювенильного агрессивного пародонтита но и быстро прогрессирующего пародонтита, при этом их выделение в культуре коррелирует с глубиной пародонтального кармана и степенью тяжести воспалительно-деструктивных поражений тканей пародонта. При этом данные микроорганизмы входят в состав микробиоты полости рта большинства практически здоровых людей и зависят от возраста, географического региона и образа жизни человека. Важным фактором их вирулентности является способность проявлять устойчивость к проводимой антибактериальной терапии и местному иммунитету полости рта, патогенность проявляется в повышенной цитотоксичности, которая реализуется через ферменты агрессии [3, 5, 21, 28].

За рубежом изучение роли дрожжеподобных грибов рода *Candida*, при воспалительных заболеваниях пародонта проводилось с 1996 г., когда была выделена особая нозологическая форма – кандидо-ассоциированный пародонтит (КАП), характеризующийся избирательной инвазией грибов не только в десневой эпителий, но и в область пародонтальной связки. В 1999 году была принята новая классификация (С. Arnitage, 1999) где отдельной нозологией выведены гингивиты, вызванные специфическими грибковыми инфекциями [3, 9, 11, 24, 26, 27].

Грибы рода *Candida*, являясь представителями нормальной микрофлоры (иногда постоянной, резидентной, чаще временной), могут, как и другие условно-патогенные микробы, не проявлять своих потенциально-патогенных свойств и вести себя практически как сапрофиты. Форма существования грибов рода *Candida* у человека зависит от ряда условий: состояния макроорганизма, количества грибов, степени патогенности грибов и дли-

тельности кандиданосительства. Кандидоносительство подразумевает наличие в локусах естественного пребывания грибов рода *Candida* в значимых концентрациях (более  $10^3$ – $10^4$  в 1 г отделяемого) при отсутствии клинической картины заболевания. Данное состояние может быть транзиторным и длится несколько дней, с однократным выделением грибов, кратковременным – 3–4 недели, длительным – до 3 месяцев и хроническим. Транзиторное кандидоносительство в проявлениях заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта не имеет клинического значения. Так как в нормальном состоянии иммунной реактивности и неспецифической резистентности организма грибы уничтожаются или выводятся из него. В таких случаях грибы выделяются однократно (от единичных до нескольких десятков колоний). Кратковременное кандидоносительство тоже может завершиться освобождением организма от грибов: у клинически здоровых людей почти всегда, у практически здоровых – в зависимости от степени обсемененности грибами и наличия хронического тонзиллита, применения антибиотиков. Количество грибов при кратковременном носительстве имеет средние величины: от нескольких десятков до сотен колоний. Нарастание числа колоний при повторных исследованиях является плохим прогностическим признаком. При длительном кандидоносительстве дрожжеподобные грибы включаются в микробные ассоциации и оказывают влияние на другие микробы, а также на организм человека, способствуя отягощению течения хронических заболеваний бактериальной этиологии. Хроническое кандидоносительство может быть многолетним, рецидивирующим и непрерывным. Оно чаще выявляется у лиц с пониженной иммунной реактивностью, страдающих хроническими заболеваниями. Степень обсемененности грибами слизистых оболочек при этом виде носительства может периодически изменяться. При рецидивирующем носительстве количество грибов в посевах может уменьшаться до полного исчезновения. Однако в дальнейшем грибы могут появиться вновь, степень обсемененности ими увеличится и может развиться кандидоз. В отличие от кандидоносительства при колонизации дрожжеподобными грибами рода *Candida* в полости рта происходит адгезия клеток гриба к эпителию слизистой оболочки за счет ферментативной активности последних [2, 3, 7, 12, 15, 24, 26, 27].

По данным зарубежных и отечественных авторов, распространенность активной колонизации пародонтальных карманов составляет от 40 до 90,5 % случаев в разных географических регионах мира [9, 11, 18, 20]. О.А. Чепуркова, выявила распространенность дрожжеподобных грибов рода *Candida* в микробиоценозе десневой борозды и пародонтального кармана у лиц, проживающих в крупном промышленном центре Сибири (г. Омске), имеющих хронической генерализованный пародонтит в 28,1 % случаев, у пациентов с хроническим катаральным гингивитом – 21,5 % случаев, и у пациентов с клинически интактным пародонтом в десневой борозде частота встречаемости *Candida* – 13,6 % случаев [11]. В 2007 году С.В. Мелехов и соавт., при эпидемиологическом обследовании установили высокий процент встречаемости грибковой микрофлоры среди пациентов с пародонтитом тяжелой степени тяжести – 93,75 % случаев [20].

Для оценки степени тяжести патологического процесса в полости рта у лиц молодого возраста, проживающих в регионе с неблагоприятными факторами окружающей среды, рекомендуется использовать следующие дифференциально-диагностические признаки: выраженность клинических симптомов, распространенность воспалительного процесса, состояние местного иммунитета и свободно-радикального окисления ротовой жидкости, уровень обсемененности полости рта патогенной микрофлорой и положительные результаты микробиологического исследования на наличие дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Кроме того, учитывали уровень лактобактерий и факультативно-анаэробной флоры полости рта как важнейших показателей микробиоценоза полости рта. По данным некоторых авторов в полости рта выявлено кандидоносительство при интактном пародонте в 35,4 % случаев, дрожжеродобные грибы рода *Candida* при хроническом катаральном гингивите в 52,98 %, хроническом пародонтите легкой степени в 100 % случаев. При этом в полости рта состояние лактобацилярной части микробиоза у лиц с клинически интактным пародонтом и хроническом гингивите было также существенно нарушено, что указывало на развитие дисбактериоза и возможного пускового механизма развития кандидоносительства и кандидоза при выявленном хроническом процессе в тканях пародонта,

а также проявлений в слизистой полости рта. При микроскопическом и микробиологическом исследованиях в полости рта независимо от степени тяжести воспалительного процесса в тканях пародонта определено увеличение количества патогенных микроорганизмов, не свойственных в большом количестве экологической нише – бета-гемолитических стрептококков, золотистого стафилококка [5, 18, 20].

Сложность своевременного выявления возбудителей воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта определяется тем, что часть их трудно культивируется или не культивируется вообще. Эта проблема может быть решена с помощью применения современных диагностических систем [2, 8, 10, 14]. При этом совершенствование методов как клинической, так и микробиологической диагностики возбудителей хронических воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта у лиц молодого возраста является актуальной задачей современной стоматологии в связи с формированием микса бактерий, обладающих «микробиологической последовательностью», требующих применения современных методов лечения, что в комплексе будет способствовать повышению их эффективности.

### Литература

1. Грудянов, А.И. *Диагностика в пародонтологии* / А.И. Грудянов, А.С. Григорян, О.А. Фролова. – М.: МИА, 2004. – 104 с.
2. Грудянов, А.И. *Заболевания пародонта* / А.И. Грудянов. – М.: МИА, 2009. – 336 с.
3. Грудянов, А.И. *Количественная оценка микробиоценозов полости рта при заболеваниях пародонта* / А.И. Грудянов, О.А. Зорина, А.А. Кулаков // *Пародонтология*. – 2011. – Т. 16, № 2. – С 18–22.
4. Данилов, А.И. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans: клиническое значение, диагностика, антимикробная терапия* / А.И. Данилов, О.И. Кречикова // *Клинич. микробиология и антимикробная химиотерапия*. – 2012. – Т. 14, № 4. – С. 276–279.
5. *Диагностические критерии хронического гингивита и пародонтита у лиц молодого возраста* / И.Н. Усманова, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабирова и др. // *Пародонтология*. – 2014. – № 4. – С. 44–49.
6. Дмитриева, Л.А. *Пародонтология: национальное руководство* / Л.А. Дмитриева. – М.: Наука, 2013. – 704 с.

7. Мелехов, С.В. Роль дрожжеподобных грибов рода *Candida* в развитии патологии пародонта / С.В. Мелехов // *Маэстро*. – 2007. – № 2. – С. 72–75.
8. Микробиология и иммунология для стоматологов / Ричард Дж. Ламонт, М.С. Роберт А. Берне, Мерилин С. Лантц, Дональд Дж. Лебланк. – М.: *Практик. медицина*, 2010. – 502 с.
9. Микрофлора полости рта: норма и патология: учеб. пособие / Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Е.В. Салина, С.П. Рассанов. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – 158 с.
10. Мюллер, Х.П. Пародонтология: пер. с нем. / Х.П. Мюллер; науч. ред. изд. на рус. яз. проф. А.М. Политун. – Львов: *ГалДент*, 2004. – 256 с.
11. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза хронических воспалительных генерализованных заболеваний пародонта (обзор литературы). Ч. I / Л.М. Ценов, Л.Ю. Орехова, А.И. Николаев, Е.А. Михеева // *Пародонтология*. – 2005. – № 2. – С. 3–6.
12. Носик, А.С. Разработка методов лабораторной диагностики и лечения кандидассоциированного пародонтита: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.С. Носик. – М.: *Москов. гос. мед.-стомат. ун-т*, 2004. – 25 с.
13. Орехова, Л.Ю. Заболевания пародонта / Л.Ю. Орехова. – М.: *Поли Медиа Пресс*, 2004. – 432 с.
14. Орехова, Л.Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л.Ю. Орехова. – СПб., 1997. – 34 с.
15. Орехова, Л.Ю. Современные технологии бактериологического исследования пародонтальных пространств / Л.Ю. Орехова, М.Д. Жаворонкова, Т.Н. Суборова // *Пародонтология*. – 2013. – № 2 (67). – С. 9–13.
16. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) / Л.Ю. Орехова, Т.В. Кудрявцева, Н.Р. Чеминава и др. // *Пародонтология*. – 2014. – № 2 (71). – С. 3–5.
17. Симбиоз и его роль в инфекции / О.В. Бухарин, Е.С. Лобакова, Н.Б. Перунова и др. – Екатеринбург, 2011. – 300 с.
18. Современные методы микробиологической диагностики заболеваний тканей пародонта / В.Н. Царев, Е.Н. Николаева, А.С. Носик, С.Н. Щербо // *Мед. алфавит. Стоматология*. – 2005. – № 2. – С. 27–29.
19. Способ ранней диагностики заболе-
- ваний ротовой полости у лиц молодого возраста по микроэлементному составу и концентрации лактобактерий в нестимулированной ротовой жидкости / И.Н. Усманова, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабирова и др. // *Бюл.* № 2. – 20.01.2015.
20. Усманова, И.Н. Особенности микробиоценоза полости рта у лиц молодого возраста, проживающих в регионе с неблагоприятными факторами окружающей среды / И.Н. Усманова // *Клинич. стоматология*. – 2011. – № 3. – С. 94–96.
21. Чепуркова, О.А. Прогнозирование степени обсеменённости пародонтальных карманов дрожжеподобными грибами рода *Candida spp.* у пациентов с ХГП при различных факторах риска / О.А. Чепуркова // *Ин-т стоматологии*. – 2009. – № 3 (44). – С. 64–65.
22. Bostanci, N.P. gingivalis: an invasive and evasive opportunistic oral pathogen / N. Bostanci, G.N. Belibasakis // *FEMS Microbiology Letters*. – 2012. – Vol. 333, № 1. – P. 1–9. – <http://www.mathnet.ru>.
23. *Candida* yeasts in chronic periodontitis tissues and subgingival microbial biofilms in vivo / A. Järvensivu, J. Hietanen, R. Rautemaa et al. // *Oral. Dis.* – 2004. – Vol. 10. – № 2. – P. 106–112. – <http://www.mathnet.ru>.
24. Dahlen, G. Microbiological diagnostics in oral diseases / G. Dahlen // *Acta. Odont. Scand.* – 2006. – Vol. 64, № 3. – P. 164–168. – <http://www.mathnet.ru>.
25. Kutsyk, R.V. Investigation of quantitative and species composition and antifungal drug susceptibility of yeasts isolated from patients with generalized periodontitis complicated by candidosis / R.V. Kutsyk, T.D. Pavliuk // *Microbiol. Z.* – 2003. – Vol. 65. – P. 26–29. – <http://www.mathnet.ru>.
26. Laurisch, E. Diagnostik und Therapie des individuellen Kariesrisikos / E. Laurisch // *Einsteiger – Handbuch*. – 2001. – P. 28–32. – <http://www.mathnet.ru>.
27. Sedelmayer, J. Kritische Bilanz zu gangigen Mundhygieneverfahren / J. Sedelmayer // *Einsteiger – Handbuch*. – 2001. – P. 76–82. – <http://www.mathnet.ru>.
28. The capability of *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis: a retrospective study / L. Brand, G. Danhlen, M. Wikstrom, J. Slots // *J. Clin. Periodontol.* – 1987. – Vol. 14. – P. 95–99. – <http://www.mathnet.ru>.

**Усманова Ирина Николаевна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа), [irinausma@mail.ru](mailto:irinausma@mail.ru).

**Туйгунов Марсель Маратович**, доктор медицинских наук, профессор, и.о. зав. кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа), [tmarsel102@gmail.com](mailto:tmarsel102@gmail.com).

**Герасимова Лариса Павловна**, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа), [gerasimovalarisa@rambler.ru](mailto:gerasimovalarisa@rambler.ru).

**Кабилова Миляуша Фаузиевна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа), [kabirova\\_milya@list.ru](mailto:kabirova_milya@list.ru).

**Губайдуллин Азат Гирфанович**, аспирант кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа), [azat.gubaidullin@mail.ru](mailto:azat.gubaidullin@mail.ru).

**Герасимова Анна Анатольевна**, аспирант кафедры терапевтической стоматологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа), [irinausma@mail.ru](mailto:irinausma@mail.ru).

**Хуснарисанова Роза Фазыловна**, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа), [irinausma@mail.ru](mailto:irinausma@mail.ru).

*Поступила в редакцию 10 февраля 2015 г.*

---

DOI: 10.14529/ozfk150207

## ROLE OF OPPORTUNISTIC ORAL MICROFLORA IN THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF PERIODONTAL AND ORAL MUCOSA (REVIEW)

*I.N. Usmanova, Baskir State Medical University, Ufa, Russian Federation, [irinausma@mail.ru](mailto:irinausma@mail.ru),*

*M.M. Tuygunov, Baskir State Medical University, Ufa, Russian Federation, [tmarsel102@gmail.com](mailto:tmarsel102@gmail.com),*

*L.P. Gerasimova, Baskir State Medical University, Ufa, Russian Federation, [gerasimovalarisa@rambler.ru](mailto:gerasimovalarisa@rambler.ru),*

*M.F. Kabirova, Baskir State Medical University, Ufa, Russian Federation, [kabirova\\_milya@list.ru](mailto:kabirova_milya@list.ru),*

*A.G. Gubaydullin, Baskir State Medical University, Ufa, Russian Federation, [azat.gubaidullin@mail.ru](mailto:azat.gubaidullin@mail.ru),*

*A.A. Gerasimova, Baskir State Medical University, Ufa, Russian Federation, [irinausma@mail.ru](mailto:irinausma@mail.ru),*

*R.F. Chusnarisanova, Baskir State Medical University, Ufa, Russian Federation, [irinausma@mail.ru](mailto:irinausma@mail.ru)*

The paper provides an overview of the scientific literature containing historical information and data on the characteristics of opportunistic oral microflora – yeast fungi of the genus *Candida*, bacteria of *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. The paper describes their pathogenesis in the development not only of chronic gingivitis and periodontitis, but also of diseases of the oral mucosa, clinical manifestations, modern methods of microbiological diagnostics. It is shown that the complexity of the diagnosis of these diseases is determined by the pathogenic properties of these pathogens – adhesiveness, colonization and cytotoxicity. The paper presents the features of the mechanisms of chronic inflammation in response to stress adaptive immune defense mechanisms of the oral cavity in this category of persons. The use of modern integrated clinical and laboratory studies allows us to clarify the etiologic and pathogenetic triggers in diagnosis of periodontal disease and oral mucosa, and helps to further the effectiveness of therapeutic and preventive measures.

*Keywords: intact periodontium, chronic gingivitis, periodontitis, young adults, colonization, candida carrier state, yeast fungi of the genus Candida, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis.*

### References

1. Grudyanov A.I., Grigoryan A.S., Frolova O.A. *Diagnostika v parodontologii* [Diagnostics Periodontics]. Moscow, MIA Publ., 2004. 104 p.
2. Grudyanov A.I. *Zabolevaniya parodonta* [Periodontal Disease]. Moscow, MIA Publ., 2009. 336 p.
3. Grudyanov A.I., Zorina O.A., Kulakov A.A. [Quantification of Microbiocenoses the Mouth with Periodontal Diseases]. *Parodontologiya* [Periodontology], 2011, no. 2, vol. 16, pp. 18–22. (in Russ.)
4. Danilov A.I., Krechikova O.I. [Aggregatibacter Actinomycetemcomitans. Clinical Significance, Diagnosis, Antimicrobial Therapy]. *Klinich. mikrobiologiya i antimikrobnayakhimioterapiya* [Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy], 2012, vol. 14, no. 4, pp. 276–279. (in Russ.)
5. Usmanova I.N., Gerasimova L.P., Kabirova M.F. [The Diagnostic Criteria of Chronic Gingivitis and Periodontitis in Young Adults]. *Parodontologiya* [Periodontology], 2014, no. 4, pp. 44–49. (in Russ.)
6. Dmitrieva L.A. *Parodontologiya: natsional'noe rukovodstvo* [Periodontics. National Leadership]. Moscow, Science Publ., 2013. 704 p.
7. Melekhov S.V. [The Role of Yeast Fungi of the Genus Candida in the Development of Periodontal Disease]. *Maestro* [Maestro], 2007, no. 2, pp. 72–75. (in Russ.)
8. Lamont R.Dzh., Berne M.S., Lantts M.S., Leblank D. Dzh. *Mikrobiologiya i immunologiya dlya stomatologov* [Microbiology and Immunology for Dentistry]. Moscow, Scient. Medicine Publ., 2010. 502 p.
9. Zelenova E.G., Zaslavskaya M.I., Salina E.V., Rasanov S.P. *Mikroflora polosti rta: norma i patologiya: ucheb. posobie* [Oral Microflora. Norm and Pathology. Proc. Benefit]. N. Novgorod, NGMA Publ., 2004. 158 p.
10. Myuller Kh.P., Politun A.M. (Ed.) *Parodontologiya* [Rule of law in Russia: Periodontics], Translation from German. L'vov, GalDent Publ., 2004. 256 p.
11. Tsepov L.M., Orekhova L.Yu., Nikolaev A.I., Mikheeva E.A. [Some Aspects of the Etiology and Pathogenesis of Chronic Inflammatory Generalized Periodontal Disease (Review of Literature). Part I]. *Parodontologiya* [Periodontology], 2005, no. 2, pp. 3–6. (in Russ.)
12. Nosik A.S. *Razrabotka metodov laboratornoy diagnostiki i lecheniya kandida-assotsirovannogo parodontita: Avtoref. kand. diss.* [Development of Methods for Laboratory Diagnosis and Treatment of Candida-Associated Periodontitis. Abstract of doct. diss.]. Moscow, Moscow State Medical and Dental Univ. Publ., 2004. 25 p.
13. Orekhova L.Yu. *Zabolevaniya parodonta* [Periodontal Disease]. Moscow, Poly Media Press Publ., 2004. 432 p.
14. Orekhova L.Yu. *Immunologicheskie mekhanizmy v patogeneze vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta. Avtoref. dokt. diss.* [The Immunological Mechanisms in the Pathogenesis of Inflammatory Periodontal Diseases. Abstract of doct. diss.]. St. Petersburg, St. Petersburg St. Univ. Academician IP Pavlov Publ., 1997. 34 p.
15. Orekhova L.Yu., Zhavoronkova M.D., Suborova T.N. [Modern Technology Bacteriological Examination of Periodontal Space]. *Parodontologiya* [Periodontology], 2013, no. 2(67), pp. 9–13. (in Russ.)
16. Orekhova L.Yu., Kudryavtseva T.V., Chemina N.R. [Problems of Dental Health in Young People (Review)]. *Parodontologiya* [Periodontology], 2014, no. 2 (71), pp. 3–5. (in Russ.)
17. Bukharin O.V., Lobakova E.S., Perunova N.B. *Simbioz i ego rol' v infektsii* [Symbiosis and Its Role in HIV]. Ekaterinburg, Ural Academic Service Center Publ., 2011. 300 p.
18. Tsarev V.N., Nikolaeva E.N., Nosik A.S., Shcherbo S.N. [Modern Methods of Microbiological Diagnosis of Periodontal Disease]. *Meditinskiy alfavit. Stomatologiya* [Medical Alphabet. Dentistry], 2005, no. 2, pp. 27–29. (in Russ.)
19. Usmanova I.N., Gerasimova L.P., Kabirova M.F. [A Method for Early Diagnosis of Diseases of the Oral Cavity in Young Patients on Microelement Composition and Concentration of Lactobacilli in Unstimulated Oral Cavity]. *Byulleten'*, 2015, no. 2. (In Russ.)
20. Usmanova I.N. [Features Microbiocenosis Oral Cavity in Young People Living in the Region From the Adverse Environmental Factors]. *Klinich. Stomatologiya* [Clinical. Dentistry], 2011, no. 3, pp. 94–96. (in Russ.)

21. Chepurkova O.A. [Prediction of the Degree of Periodontal Pockets Obsemenennosti Yeast Fungi of the Genus Candidasp. CGP Patients with Different Risk Factors]. *Institut stomatologii* [Institute of Dentistry], 2009, no. 3(44), pp. 64–65. (in Russ.)
22. Bostanci N.P., Belibasakis G.N. Gingivitis: An Invasive and Evasive Opportunistic Oral Pathogen. *FEMS Microbiology Letters*, 2012, vol. 333, no. 1, pp. 1–9. DOI: 10.1111/j.1574-6968.2012.02579.x
23. Järvensivu A., Hietanen J., Rautemaa R. Candida Yeasts in Chronic Periodon-Titis Tissues and Subgingival Microbial Biofilms in Vivo. *Oral. Dis.*, 2004, vol. 10, no. 2, pp. 106–112. DOI: 10.1046/j.1354-523X.2003.00978.x
24. Dahlen G. Microbiological Diagnostics in Oral Diseases. *Acta. Odont. Scand.*, 2006, vol. 64, no. 3, pp. 164–168. DOI: 10.1080/00016350500520318
25. Kutsyk R.V., Pavliuk T.D. Investigation of Guantitative and Spedes Composition and Antifungal Drug Susceptibility of Yeasts Isolated From Patients with Generalized Periodontitis Complicated by Candidosis. *Microbiol. Z.*, 2003, vol. 65, pp. 26–29.
26. Laurisch E. Diagnostik und Therapie Des Individuellen Kariesrisikos. *Einsteiger – Handbuch*. 2001, pp. 28–32.
27. Sedelmayer J. Kritische Bilanz zu Gangigen Mundhygieneverfahren. *Eins Teiger – Handbuch*. 2001, pp. 76–82.
28. Brand L., Danhlen G., Wikstrom M., Slots J. The Capability of Actinobacilus Actinomycetemcomitans, Bacteroides Gingivalis and Bacteroides Intermedius to Indicate Progressive Periodontitis: A Retrospective Study. *J. Clin. Periodontol.*, 1987, vol. 14, pp. 95–99. DOI: 10.1111/j.1600-051X.1987.tb00949.x

**Received 10 February 2015**

---

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ СТАТЬИ

Роль условно-патогенной микрофлоры полости рта в развитии воспалительных заболеваний пародонта и слизистой полости рта (обзор литературы) / И.Н. Усманова, М.М. Туйгунов, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабилова, А.Г. Губайдуллин, А.А. Герасимова, Р.Ф. Хуснаризанова // Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». – 2015. – Т. 15, № 2. – С. 37–44. DOI: 10.14529/ozfk150207

### REFERENCE TO ARTICLE

Usmanova I.N., Tuygunov M.M., Gerasimova L.P., Kabirova M.F., Gubaydullin A.G., Gerasimova A.A., Chusnarisanova R.F. Role of Opportunistic Oral Microflora in the Development of Inflammatory Diseases of Periodontal and Oral Mucosa (Review). *Bulletin of the South Ural State University. Ser. Education, Healthcare Service, Physical Education*, 2015, vol. 15, no. 2, pp. 37–44. (in Russ.) DOI: 10.14529/ozfk150207