

# Характеристика микрофлоры полости рта у детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом

Л.Ю. Попова, Г.Д. Алеманова, Т.В. Вивтаненко, В.В. Суменко, К.Ж. Исламгулова

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России



Оригинальная  
статья

**Цель исследования:** изучить микробиологический состав зубного налета у детей с бронхиальной астмой (БА) и атопическим дерматитом (АтД).

**Дизайн:** открытое проспективное клиническое исследование.

**Материалы и методы.** Из 66 детей в возрасте от 3 до 15 лет сформированы три группы по 22 ребенка: с БА, с АтД и без аллергических заболеваний (группа сравнения). Проведено клиническое и стоматологическое обследование, выполнено исследование биотопов налета с контактной поверхности зубов бактериологическими методами.

**Результаты.** У пациентов основных групп статистически значимо чаще выявлялся кариес: у детей с БА его частота составила 68,2%, с АтД — 90,9% против 40,9% в группе сравнения ( $p < 0,05$  и  $p < 0,001$  соответственно). С увеличением возраста отмечалось нарастание распространенности и интенсивности кариозного процесса. Так, кариес был обнаружен у 50,0% больных БА в возрасте 3–6 лет и у 100% — в возрасте 7–15 лет. У детей с АтД распространенность кариеса выросла с 66,7% в подгруппе 3–6 лет до 100% в подгруппе 7–15 лет. Во всех исследуемых группах установлена высокая обсемененность кариесогенной микрофлорой (*Streptococcus mutans*).

**Заключение.** Полученные данные обосновывают необходимость своевременной диагностики хронических очагов инфекции (кариес, патология периодонта) у детей с БА и АтД. С трехлетнего возраста детям с аллергопатологией необходимо ежегодно проходить осмотр у стоматолога.

**Ключевые слова:** микрофлора полости рта, дети, бронхиальная астма, атопический дерматит.

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Попова Л.Ю., Алеманова Г.Д., Вивтаненко Т.В., Суменко В.В., Исламгулова К.Ж. Характеристика микрофлоры полости рта у детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом // Доктор.Ру. 2018. № 11 (155). С. 41–46. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-160-5-41-46

## Characteristics of Oral Cavity Microflora in Children with Bronchial Asthma and Atopic Dermatitis

L.Yu. Popova, G.D. Alemanova, T.V. Vivtanenko, V.V. Sumenko, K.Zh. Islamgulova

Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of Russia; 6 Sovetskaya Str., Orenburg, Russian Federation 460000



Original  
Paper

**Study Objective:** To analyse the microbiological composition of oral plaque in children with bronchial asthma (BA) and atopic dermatitis (AD).

**Study Design:** Open perspective clinical trial.

**Materials and Methods:** 66 children aged 3 to 15 years old were divided into 3 groups of 22 children each: BA group, AD group and no allergies group (controls). Subjects underwent clinical and dental examination, plaque biotope from the contact surface was analysed using bacteriological methods.

**Study Results:** Patients in test groups had caries more often (statistically significant): frequency in children with BA was 68.2%, in AD group — 90.9% vs. 40.9% in controls ( $p < 0.05$  and  $p < 0.001$ , respectively). Cariosity became more common and intense as children grew older. 50.0% of BA patients aged 3–6 years old and 100% aged 7–15 years old had caries. In AD group, caries was registered in 66.7% of children aged 3–6 years old and in 100% at the age of 7–15 years. All test groups demonstrated high cariogenic bacterial content (*Streptococcus mutans*).

**Conclusion:** The data obtained point to the need in timely diagnostics of chronic sites of infection (caries, periodontic pathologies) in children with BA and AD. Children with allergies should be followed up by the dentist from the age of 3 years old.

**Keywords:** oral cavity microflora, children, bronchial asthma, atopic dermatitis.

The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For reference:** Popova L.Yu., Alemanova G.D., Vivtanenko T.V., Sumenko V.V., Islamgul K.Zh. Characteristics of Oral Cavity Microflora in Children with Bronchial Asthma and Atopic Dermatitis. Doctor.Ru. 2019; 5(160): 41–46. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-160-5-41-46

**А**ллергические заболевания респираторного тракта и кожи являются важной проблемой практической аллергологии. Эпидемиологические исследования подтверждают высокую распространенность бронхиальной астмы (БА) у детей, которая варьирует в среднем от 5% до 10% [1–3]. В основе БА лежит хроническое воспаление

Алеманова Галина Дмитриевна — д. м. н., доцент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6. eLIBRARY.RU SPIN: 5261-9377. E-mail: k\_pediatr@orgma.ru

Вивтаненко Татьяна Владимировна — к. м. н., доцент кафедры детских болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6. E-mail: k\_pediatr@orgma.ru

Исламгулова Карина Жмагазиевна — аспирант кафедры детских болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6. E-mail: carinapa@yandex.ru

Попова Лариса Юрьевна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6. eLIBRARY.RU SPIN: 9351-3622. E-mail: docrorova@yandex.ru

Суменко Владимир Валерьевич — к. м. н., доцент кафедры педиатрии Института профессионального образования ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6. eLIBRARY.RU SPIN: 4765-6290. E-mail: sumenkovv@mail.ru

ние слизистой оболочки бронхов, протекающее как фаза IgE-зависимых аллергических реакций и поддерживаемое периодическим антигенным раздражением в сложных взаимодействиях клеток и гуморальных факторов [4].

Установлено, что проявления патологического процесса выходят за рамки респираторного тракта и могут быть зафиксированы в различных системах организма [5]. У значительной части детей раннего возраста самым ранним и частым проявлением атопии (80–85% всех случаев) является атопический дерматит (АтД) [6]. АтД — первое проявление «атопического марша» и значимый фактор риска развития БА у детей, что связано с системным иммунным ответом [7].

Роль респираторной инфекции в патогенезе БА как фактора, определяющего фенотипическую реализацию заболевания и затем — его течение, а порой и исходы, многогранна, и это обуславливает актуальность изучения роли инфекционного агента при БА у детей. Имеются данные, что некоторые инфекционные патогены (вирусы, хламидии, микоплазмы) могут активно влиять на иммунный ответ ребенка, способствуя вторичному инфицированию дыхательных путей, повышению бронхиальной гиперреактивности и развитию бронхоспазма [8–10]. Кроме того, больные с атопической формой БА генетически предрасположены к персистирующему течению некоторых вирусных и атипичных (внутриклеточных) инфекций [11].

Установлено, что очаги хронической инфекции способствуют развитию бактериальной сенсибилизации организма, усугубляя течение заболевания у детей с атопией [12]. Повторные заболевания органов дыхания и обострение очагов хронической инфекции снижают барьерную функцию слизистых оболочек респираторного тракта и облегчают процесс сенсибилизации многими неинфекционными аллергенами, чем обуславливается поливалентность аллергии [13]. По данным ряда авторов, в период от 1 года до 5 лет после санации очагов инфекции снижается уровень бактериальной сенсибилизации (в динамике достигался отрицательный результат или уменьшалась интенсивность кожных проб) и урежаются обострения очагов хронического воспаления и БА. Однако при атопической БА лечебный эффект от санации очагов хронической инфекции бывает неполным [13].

Микрофлора полости рта разнообразна и имеет как аутохтонную (резидентную, постоянную), так и аллохтонную (транзиторную, временную) составляющую. Спектр микрофлоры включает стафилококки, стрептококки, вейлонеллы, нейссерии, а также палочковидные формы бактерий, обитающие в полости рта (лактобациллы, коринебактерии и др.) [14].

Ряд патогенных стафилококков синтезируют и секретируют высокоактивные экзотоксины и ферменты, которые могут способствовать развитию заболеваний, в том числе аллергических [15].

Доказано, что этиологическое значение в развитии такого хронического очага инфекции, как кариес, имеет *Streptococcus mutans* [16]. У детей 9–12 лет, страдающих БА, распространенность кариозного процесса наиболее выражена при тяжелой степени заболевания [17]. Тяжесть кариеса зубов и заболеваний пародонта находится в прямой зависимости от степени тяжести БА и АтД [18–21]. Исследования показали, что распространенность кариеса у детей и подростков с аллергической патологией достигает 90–100% [22, 23].

Установлено, что распространенность кариеса зубов среди детей, больных АтД, составляет 87,5%, а среди детей, страдающих сочетанной аллергической патологией, этот показатель равен 92,0%. Для сравнения, у здоровых детей кариес постоянных зубов встречался в 76,0% случаев [17].

В свою очередь, наличие одонтогенных очагов инфекции может вызывать дополнительную сенсибилизацию организма [22], что обуславливает необходимость тщательной санации полости рта и своевременной профилактики стоматологических заболеваний у детей.

**Цель исследования:** изучить микробиологический состав зубного налета у детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Открытое проспективное клиническое исследование проводилось на базе Оренбургского государственного медицинского университета и Оренбургской областной клинической больницы № 2 (детского пульмонологического и детского аллергологического отделений) в период с 2015 по 2016 г.

Обследовано 66 детей в возрасте от 3 до 15 лет, отобранных методом случайной выборки. В *первую группу* были включены дети с БА (n = 22), во *вторую* — дети с АтД (n = 22), в *третью группу* (или *группу сравнения*) — дети без аллергических заболеваний (n = 22).

Критерии включения в исследование: добровольное информированное согласие родителей ребенка на участие в клиническом исследовании; возраст детей от 3 до 15 лет; дети с БА и АтД различной степени тяжести и условно здоровые дети без аллергических заболеваний.

Критерии исключения: отказ родителей от участия в клиническом исследовании; наличие у детей острой соматической патологии в стадии декомпенсации; осложненное течение БА и АтД.

Состояние пациентов изучали с применением разработанной нами специальной анкеты, включавшей оценку генеалогического, аллергологического анамнеза и характера вскармливания на первом году жизни. Всем детям выполняли клиническое и лабораторно-инструментальное обследование (общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, копрологическое исследование, рентгенография органов грудной клетки), ИФА с определением уровней общего IgE и типоспецифических IgE в сыворотке крови. По показаниям проводили спирометрию, консультации дерматолога. Степень тяжести АтД была оценена с помощью шкалы SCORAD (англ. Scoring Atopic Dermatitis). Диагноз БА выставлен согласно протоколу GINA (англ. Global Initiative for Asthma) [24].

Стоматологическое обследование проводилось детским врачом-стоматологом. Определялись показатели распространенности (%) и интенсивности кариеса зубов по индексу КПУ (К — кариозный зуб; П — пломбированный зуб; У — зуб, удаленный в результате развития кариеса), а также уровень гигиены полости рта с использованием гигиенического индекса Федорова — Володкиной и степень тяжести гингивита по индексу РМА (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс) [25].

Для определения степени обсемененности зубного налета и идентификации возбудителей применяли бактериологический метод. Материала для посева с контактной поверхности зубов забирали натошак до чистки зубов. Посев проводили на питательные среды: желточно-солевой агар, кровяной агар, среду Эндо, сахарный бульон, кандиселект. В даль-

нейшем была выполнена видовая идентификация колоний с использованием диагностических наборов «СТАФИтест-16», «СТРЕПТОтест-16», «ЭН-КОККУСтест» (ПЛИВА-Лажема, Чехия). Результаты учитывали с помощью бактериологического анализатора Multiskan-Ascent (THERMO-Labsystems, Финляндия) и компьютерной программы «Микроб-автомат», автоматически считывающей коммерческие идентификационные тест-системы. Идентификация вида микроорганизма осуществлялась фенотипически. Критерием бактериальной обсемененности являлось наличие роста условно-патогенной флоры в титре  $\geq 10^5$  КОЕ/мл.

Для статистической обработки данных определяли среднюю арифметическую величину (M) и ошибку средней арифметической (m). С целью выявления статистически значимых различий в сравниваемых группах применяли непараметрический U-критерий Манна — Уитни [19]. Распределение качественных признаков в группах оценивали с помощью частотного анализа, межгрупповые различия при сравнении частот выявляли по угловому критерию Фишера и критерию «хи-квадрат» Пирсона ( $\chi^2$ ). Вероятность ошибки первого рода ( $\alpha$ ) равнялась 0,05.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Аллергоанамнез по атопии у детей первой группы был отягощен в 81,8% случаев (n = 18), при этом наследственная отягощенность по линии родителей составила 72,7% (n = 16), по линии остальных родственников — 27,3% (n = 6).

Характеристика детей с БА и АтД представлена в таблице 1. Как следует из таблицы, в первой группе пищевая сенсibilизация встречалась статистически значимо чаще, чем пыльцевая: 36,4% (n = 8) против 27,3% (n = 6) (p < 0,05).

По анамнестическим данным, в первой группе гестоз встречался в 22,7% случаев (n = 5), угроза прерывания беременности — в 13,6% (n = 3). У детей с БА имела место атопическая форма заболевания, преобладала тяжелая астма, которая отмечалась в 36,4% случаев (n = 8), в основном у мальчиков в возрасте 7–15 лет (n = 6) (см. табл. 1).

Во второй группе как детская, так и подростковая форма АтД встречалась с частотой 50,0% (n = 11), средняя степень тяжести заболевания (SCORAD 20–40) преобладала над тяжелой (SCORAD > 40): 81,8% случаев (n = 18) и 18,2% (n = 4) соответственно (см. табл. 1). У 36,4% детей (n = 8) АтД обострялся в весенне-летний период. У 77,3% больных (n = 17) отмечался ранний перевод на искусственное вскармливание.

Результаты клинического обследования показали, что у детей первой и второй групп имеются сопутствующие заболевания (табл. 2). Как видно из таблицы, у пациентов с БА в сравнении с группой детей с АтД статистически значимо чаще выявлялись круглогодичный аллергический ринит (p < 0,001), аденоидные разрастания носоглотки (p < 0,01) и персистирующая инфекция верхних дыхательных путей (p < 0,05), а в группе детей с АтД статистически значимо чаще, чем у больных БА, устанавливались ультразвуковые признаки реактивных изменений поджелудочной железы (p < 0,001), аномалии формы желчного пузыря (p < 0,01) и электрокардиографические изменения, соответствовавшие дисфункции синусового узла (p < 0,05).

В ходе аллергологического обследования у детей первой и второй групп установлен высокий уровень общего IgE: средняя величина этого показателя в первой группе составила  $437,1 \pm 12,7$  МЕ/мл, во второй —  $185,5 \pm 8,4$  МЕ/мл (p < 0,001). У детей без аллергических заболеваний данный показатель был статистически значимо ниже, чем в двух основных группах, —  $42,75 \pm 4,5$  МЕ/мл (p < 0,001).

В стоматологическом статусе детей с аллергопатологией выявлена высокая распространенность кариозного процесса, статистически значимо превосходящая таковую у детей без аллергических заболеваний (табл. 3). Средние показатели интенсивности кариеса зубов в группах БА и АтД также были статистически значимо выше, чем в группе сравнения:  $2,6 + 0,79$  и  $2,4 + 0,82$  соответственно против  $0,9 + 0,21$  (в обоих случаях p < 0,001).

Распространенность и интенсивность кариозного процесса во всех группах нарастали с возрастом. В сравнении

Таблица 1

Характеристика групп исследования, n (%)

Показатель			Возраст			
			3 года — 6 лет		7–15 лет	
			девочки	мальчики	девочки	мальчики
Группа 1 (n = 22)	степень тяжести БА	легкая	0	2 (9,1%)	0	0
		средняя	2 (9,1%)	2 (9,1%)	2 (9,1%)	0
		тяжелая	0	2 (9,1%)	0	6 (27,3%)
	впервые уточненная БА	2 (9,1%)	4 (18,2%)	0	0	
Группа 2 (n = 22)	степень тяжести АтД	легкая	0	0	0	0
		средняя	2 (9,1%)	4 (18,2%)	4 (18,2%)	8 (36,4%)
		тяжелая	0	0	0	4 (18,2%)
Группа 3 (n = 22)			8 (36,4%)	10 (45,4%)	4 (18,2%)	0
Аллергическая сенсibilизация (БА) (n = 22)	пищевая	4 (18,2%)		4 (18,2%)		
	пыльцевая	4 (18,2%)		2 (9,1%)		
	лекарственная	2 (9,1%)		0		

**Примечания.**

1. АтД — атопический дерматит; БА — бронхиальная астма.
2. В таблицах 1–4: группа 1 — дети с бронхиальной астмой; группа 2 — дети с атопическим дерматитом; группа 3 — дети без аллергических заболеваний.

Структура сопутствующей патологии у детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом

Показатель	Группа 1						Группа 2					
	3 года — 6 лет (n = 14)		7–15 лет (n = 8)		всего (n = 22)		3 года — 6 лет (n = 6)		7–15 лет (n = 16)		всего (n = 22)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Сезонный аллергический риноконъюнктивит	4	28,6	4	50,0	8	36,4	2	33,3	2	12,5	4	18,2
Круглогодичный аллергический ринит	6	42,9	6	75,0	12	54,5***	0	0	0	0	0	0
Нарушение колонизации микрофлоры кишечника	2	14,3	0	0	2	9,1	2	33,3	2	12,5	4	18,2
Дисфункция синусового узла	2	14,3	0	0	2	9,1*	2	33,3	6	37,5	8	36,4
Персистирующая инфекция верхних дыхательных путей	6	42,9	6	75,0	12	54,5*	2	33,3	2	12,5	4	18,2
Аномальная форма желчного пузыря	0	0	0	0	0	0**	4	66,7	4	25,0	8	36,4
Лекарственная аллергия	0	0	0	0	0	0	0	0	4	25,0	4	18,2
Лямблиоз	2	14,3	0	0	2	9,1	0	0	2	12,5	2	9,1
Аденоиды	6	42,9	2	25,0	8	36,4**	0	0	0	0	0	0
Ожирение	0	0	4	50,0	4	18,2	0	0	0	0	0	0
Ультразвуковые признаки изменений поджелудочной железы	2	14,3	0	0	2	9,1***	6	100,0	16	100,0	22	100,0

Примечание: знаком (\*) отмечены статистически значимые различия со второй группой: (\*) —  $p < 0,05$ ; (\*\*) —  $p < 0,01$ ; (\*\*\*) —  $p < 0,001$ .

с детьми 3–6 лет у детей 7–15 лет распространенность кариеса зубов в группах БА и АтД выросла в 2,0 и 1,5 раза соответственно и достигла 100%, в третьей группе — в 2,2 раза и составила 75,0% (см. табл. 3). Интенсивность кариеса у пациентов с БА увеличилась с  $1,3 \pm 0,31$  до  $4,8 \pm 1,72$ ; с АтД — с  $1,5 \pm 0,34$  до  $4,1 \pm 1,05$ ; у детей без аллергических заболеваний — с  $0,3 \pm 0,04$  до  $2,6 \pm 0,58$ .

В структуре зубочелюстных аномалий статистически значимо чаще, чем в группе сравнения, встречалась только короткая уздечка языка и верхней губы у детей с БА ( $p < 0,05$ ) (см. табл. 3).

При оценке гигиенического состояния полости рта обнаружено, что у детей с БА и АтД уровень гигиены был значительно хуже, чем у детей без аллергопатологии (см. табл. 3).

Проведенный анализ показал, что в группе БА изменения в состоянии тканей пародонта были более выраженными и характеризовались присоединением воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта. Среди воспалительных заболеваний ротовой полости у детей с БА статистически значимо выше, чем в группе сравнения, была распространенность гингивита ( $p < 0,01$ ) и чаще встречался гингивит средней степени тяжести ( $p < 0,05$ ); статистически значимых различий по другим воспалительным заболеваниям выявлено не было (см. табл. 3).

В ходе бактериологического анализа микрофлоры слизистой оболочки полости рта выявлена высокая плотность КОЕ стафилококков и стрептококков в посевах

у детей с БА и АтД. Высокая плотность КОЕ стрептококков и стафилококков в биоматериале, взятом с поверхностей зубов и слизистой оболочки десны, сохранялась до разведения  $10^{-5}$ .

Как показано в таблице 4, в микрофлоре полости рта обследованных детей доминировали стрептококки. В первой группе статистически значимо чаще, чем в группе сравнения, высевался *Streptococcus mutans* ( $p < 0,05$ ). У пациентов с БА и АтД в одинаковом проценте случаев высевался *Staphylococcus aureus* (27,3%), который несколько реже встречался у детей третьей группы. Во всех трех группах с разной частотой обнаруживался *S. agalactiae*. Стоит отметить, что *S. pyogenes* и *S. dysgalactiae* встречались только у детей с АтД.

Полученные результаты свидетельствуют о значимости обсеменности кариесогенной микрофлорой (*S. mutans*) у пациентов с БА для появления кариеса, особенно в младшей возрастной группе, для которой характерна манифестация БА.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что видовой состав микрофлоры полости рта у обследованных детей представлен *S. mutans*, *S. agalactiae*, *S. oralis*, *S. pyogenes*, *S. dysgalactiae*, *S. sobrinus*, *S. constellatus*, *S. aureus*, *S. epidermidis* с преобладанием кариесогенной флоры у больных бронхиальной астмой (*S. mutans*). Кариес у пациентов с аллергопатологией выявлялся статистически

значимо чаще, чем у детей без аллергических заболеваний. Как при бронхиальной астме, так и при атопическом дерма-

тите с увеличением возраста детей нарастают распространенность кариеса и его интенсивность.

Таблица 3

Структура зубочелюстной патологии у наблюдаемых детей

Показатель	Группа 1						Группа 2						Группа 3					
	3 года — 6 лет (n = 14)		7–15 лет (n = 8)		всего (n = 22)		3 года — 6 лет (n = 6)		7–15 лет (n = 16)		всего (n = 22)		3 года — 6 лет (n = 18)		7–15 лет (n = 4)		всего (n = 22)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кариес	7	50,0	8	100,0	15	68,2*	4	66,7	16	100,0	20	90,9***	6	33,3	3	75,0	9	40,9
Низкое прикрепление уздечки языка	5	35,7	2	25,0	7	31,8	1	16,7	2	12,5	3	13,6	2	11,1	0	0	2	9,1
Короткая уздечка языка и верхней губы	3	21,4	2	25,0	5	22,7*	0	0	2	12,5	2	9,1	0	0	0	0	0	0
Очень плохой уровень гигиены полости рта	5	35,7	3	37,5	8	36,4	2	33,3	5	31,2	7	31,8	3	16,7	0	0	3	13,6
Плохой уровень гигиены полости рта	4	28,6	2	25,0	6	27,3	1	16,7	4	25,0	5	22,7	4	22,2	1	25,0	5	22,7
Неудовлетворительный уровень гигиены полости рта	2	14,3	1	12,5	3	13,6	1	16,7	4	25,0	5	22,7	3	16,7	0	0	3	13,6
Удовлетворительный уровень гигиены полости рта	2	14,3	1	12,5	3	13,6	1	16,7	2	12,5	3	13,6	4	22,2	2	50,0	6	27,3
Хороший уровень гигиены полости рта	1	7,1	1	12,5	2	9,1	1	16,7	1	6,2	2	9,1	4	22,2	1	25,0	5	22,7
Пульпит	3	21,4	0	0	3	13,6	1	16,7	3	18,8	4	18,2	1	5,6	1	25,0	2	9,1
Периодонтит	0	0	2	25,0	2	9,1	0	0	1	6,2	1	4,5	0	0	0	0	0	0
Гингивит	6	42,8	5	62,5	11	50,0**	2	33,3	2	12,5	4	18,2	2	11,1	0	0	2	9,1
Гингивит тяжелой степени	3	21,4	2	25,0	5	22,7	1	16,7	1	6,2	2	9,1	1	5,6	0	0	1	4,5
Гингивит средней степени	3	21,4	3	37,5	6	27,3*	1	16,7	1	6,2	2	9,1	1	5,6	0	0	1	4,5

Примечание: знаком (\*) отмечены статистически значимые различия с третьей группой: (\*) —  $p < 0,05$ ; (\*\*) —  $p < 0,01$ ; (\*\*\*) —  $p < 0,001$ .

Таблица 4

Видовой состав микроорганизмов полости рта у наблюдаемых детей

Вид микроорганизма	Группа 1 (n = 22)		Группа 2 (n = 22)		Группа 3 (n = 22)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>Streptococcus mutans</i>	10	45,4*	8	36,4	2	9,1
<i>Streptococcus agalactiae</i>	4	18,2	2	9,1	1	4,5
<i>Streptococcus oralis</i>	2	9,1	–	–	–	–
<i>Streptococcus pyogenes</i>	–	–	2	9,1	–	–
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	–	–	2	9,1	–	–
<i>Streptococcus sobrinus</i>	–	–	–	–	2	9,1
<i>Streptococcus constellatus</i>	–	–	–	–	2	9,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	27,3	6	27,3	2	9,1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	–	–	2	9,1	4	18,2

Примечание: знаком (\*) отмечено статистически значимое различие с третьей группой:  $p < 0,05$ .

Полученные данные обосновывают необходимость своевременной диагностики и последующей санации хронических очагов инфекции (кариес, патология периодонта) у детей

с бронхиальной астмой и atopическим дерматитом. Этим детям с профилактической целью рекомендуется с трехлетнего возраста ежегодно проходить осмотр у стоматолога.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2018 update). <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2018/04/wms-GINA-2018-report-V1.3-002.pdf> (дата обращения — 01.04.2019).
2. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». 5-е изд., перераб. и доп. М.: Оригинал-макет; 2017. 160 с. [Natsional'naya programma "Bronkhial'naya astma u detei. Strategiya lecheniya i profilaktika". 5-e izd., pererab. i dop. M.: Original-maket; 2017. 160 s. (in Russian)]
3. Most Recent Asthma Data. [http://www.cdc.gov/asthma/most\\_recent\\_data.htm](http://www.cdc.gov/asthma/most_recent_data.htm) (дата обращения — 01.11.2018).
4. Justiz Vaillant A.A., Zito P.M. Hypersensitivity Reactions, Immediate. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
5. Абаджиди М.А. Оральный гомеостаз у детей с бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Нижний Новгород, 2004. 28 с. [Abadzhide M.A. Oral'nyi gomeostaz u detei s bronkhial'noi astmoi: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Nizhnii Novgorod, 2004. 28 s. (in Russian)]
6. Намазова-Баранова Л.С., Куличенко Т.В., Боровик Т.Э., Макарова С.Г., Новик Г.А., Петровский Ф.И. и др. Атопический дерматит: Руководство для врачей. Сер.: «Болезни детского возраста от А до Я». М.: ПедиатрЪ; 2014. 71 с. [Namazova-Baranova L.S., Kulichenko T.V., Borovik T.E., Makarova S.G., Novik G.A., Petrovskii F.I. i dr. Atopicheskii dermatit: Rukovodstvo dlya vrachei. Ser.: "Bolezni detskogo vozrasta ot A do Ya". M.: Pediatr; 2014. 71 s. (in Russian)]
7. Spergel J.M., Paller A.S. Atopic dermatitis and the atopic march. J. Allergy Clin. Immunol. 2003; 112(6 Suppl.): S118–27. DOI: 10.1016/j.jaci.2003.09.033
8. Ye Q., Xu X.J., Shao W.X., Pan Y.X., Chen X.J. Mycoplasma pneumoniae infection in children is a risk factor for developing allergic diseases. Scientific World Journal. 2014; 2014: 986527. DOI: 10.1155/2014/986527
9. Jartti T., Gern J.E. Role of viral infections in the development and exacerbation of asthma in children. J. Allergy Clin. Immunol. 2017; 140(4): 895–906. DOI: 10.1016/j.jaci.2017.08.003
10. Chan J.Y., Stern D.A., Guerra S., Wright A.L., Morgan W.J., Martinez F.D. Pneumonia in childhood and impaired lung function in adults: a longitudinal study. Pediatrics. 2015; 135(4): 607–16. DOI: 10.1542/peds.2014-3060
11. Belsky D.W., Sears M.R. The potential to predict the course of childhood asthma. Expert Rev. Respir. Med. 2014; 8(2): 137–41. DOI: 10.1586/17476348.2014.879826
12. Anderson H.M., Jackson D.J. Microbes, allergic sensitization, and the natural history of asthma. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2017; 17(2): 116–22. DOI: 10.1097/ACI.0000000000000338
13. Акунц В.Б., Акунц З.В. Эволюция atopической бронхиальной астмы у детей и значение в этом острой и хронической инфекции. Мед. вестн. Эребуни. 2004; 17: 65–71. [Akunts V.B., Akunts Z.V. Evolyutsiya atopicheskoi bronkhial'noi astmy u detei i znachenie v etom ostroi i khronicheskoi infektsii. Med. vestn. Erebuni. 2004; 17: 65–71. (in Russian)]
14. Cherkasov S.V., Popova L.Y., Vivtanenko T.V., Demina R.R., Khlopko Y.A., Balkin A.S. et al. Oral microbiomes in children with asthma and dental caries. Oral Dis. 2019; 25(3): 898–910. DOI: 10.1111/odi.13020
15. Хавкин А.И. Микробиота полости рта: фактор защиты или патогенности? Вopr. практ. педиатрии. 2015; 4: 49–54. [Khavkin A.I. Mikrobiota polosti rta: faktor zashchity ili patogennosti? Vopr. prakt. pediatrii. 2015; 4: 49–54. (in Russian)]
16. Yadav K., Prakash S. Dental caries: a review. Asian J. Biomed. Pharm. Sci. 2016; 6(53). [https://www.researchgate.net/publication/306394930\\_Dental\\_Caries\\_A\\_Review](https://www.researchgate.net/publication/306394930_Dental_Caries_A_Review) (дата обращения — 01.04.2019).
17. Исамулаева А.З. Патогенетические механизмы повышения эффективности лечения заболеваний полости рта у детей с бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Воронеж, 2011. 22 с. [Isamulaeva A.Z. Patogeneticheskie mekhanizmy povysheniya effektivnosti lecheniya zabolevaniy polosti rta u detei s bronkhial'noi astmoi: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Voronezh, 2011. 22 s. (in Russian)]
18. Аветисян Л.А., Мартынова Н.А., Михайлова Л.С., Бакиева К.М. Распространенность основных стоматологических заболеваний у детей с соматическими заболеваниями. Бул. мед. интернет-конференций. 2014; 12(4): 1363–4. [Avetisyan L.A., Martynova N.A., Mikhailova L.S., Bakiyeva K.M. Rasprostranennost' osnovnykh stomatologicheskikh zabolevaniy u detei s somaticheskimi zabolevaniyami. Byul. med. internet-konferentsii. 2014; 12(4): 1363–4. (in Russian)]
19. Лакин Г.Ф. Биометрия: Учеб. пособие для биол. специальностей вузов. 4-е изд., перераб. и доп. М.: Высшая школа; 1990. 352 с. [Lakin G.F. Biometriya: Ucheb. posobie dlya biol. spetsial'nostei vuzov. 4-e izd., pererab. i dop. M.: Vysshaya shkola; 1990. 352 s. (in Russian)]
20. Романенко И.Г., Полещук О.Ю., Каладзе К.Н. Состояние гигиены полости рта и тканей пародонта у детей с хроническим генерализованным катаральным гингивитом на фоне бронхиальной астмы. Вестн. проблем биологии и медицины 2014; 2(2): 121–5. [Romanenko I.G., Poleshchuk O.Yu., Kaladze K.N. Sostoyanie gigeny polosti rta i tkanei parodonta u detei s khronicheskim generalizovannym kataral'nyim gingivitom na fone bronkhial'noi astmy. Vestn. problem biologii i meditsiny 2014; 2(2): 121–5. (in Russian)]
21. Hassanpour K., Tehrani H., Goudarzi M., Beihaghi S., Ebrahimi M., Amiri P. Comparison of the frequency of dental caries in asthmatic children under treatment with inhaled corticosteroids and healthy children in Sabzevar in 2017–2018. Electron J. Gen. Med. Received. 2018. <http://www.ejgm.co.uk/93478,0,2.html> (дата обращения — 01.04.2019). DOI: <https://doi.org/10.29333/ejgm/93478>
22. Кузнецова О.Ю. Влияние кариеса зубов на иммунологические показатели больных аллергическими заболеваниями. Казан. вестн. стоматологии. 1996; 2: 108. [Kuznetsova O.Yu. Vliyaniye kariesa zubov na immunologicheskie pokazateli bol'nykh allergicheskimi zabolevaniyami. Kazan. vestn. stomatologii. 1996; 2: 108. (in Russian)]
23. Mohamed Hamid S., Elkhadir E.F., Hassan A. Dental caries in 3–12 year old Sudanese children with bronchial asthma. J. Dent. Res. Rev. 2017: 167–71.
24. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2017. 156 p.
25. Флейшер Г.М. К вопросу применения индексов гигиены полости рта в детской стоматологии. Стоматолог-практик. 2013; 4: 58–64. [Fleisher G.M. K voprosu primeneniya indeksov gigeny polosti rta v detskoj stomatologii. Stomatolog-praktik. 2013; 4: 58–64. (in Russian)]