

# Влияние микрофлоры полости рта матерей на формирование микробиоценоза полости рта у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба

А.Е.Анурова, Э.В.Величко, Т.Ф.Косырева,  
Н.В.Стуров  
Российский университет дружбы народов,  
Москва

Воспалительные процессы, локализующиеся в органах и тканях челюстно-лицевой области у больных с врожденными пороками развития челюстей, обусловлены не только нарушением их анатомии, но и преобладанием определенных видов патогенной микрофлоры. В статье выявлены прямые корреляционные связи между частотой развития воспалительных заболеваний пародонта у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба и наличием пародонтитов и гингивитов у матерей этих больных.

**Ключевые слова:** врожденные расщелины верхней губы и неба, микрофлора.

## Influences of Maternal Oral Microflora on Specific Characteristics of Oral Microbiocenosis in Children with Congenital Cleft Lip and Palate

A.E.Anurova, E.V.Velichko, T.F.Kosyрева,  
N.V.Sturov  
RUDN University, Moscow

Inflammatory processes localized in the organs and tissues of maxillofacial region in patients with congenital malformations of the maxilla are caused not only by defects of the jaw, but also by predominance of the specific types of pathogenic microflora. The article presents direct correlation between the frequency of periodontal disease in children with congenital cleft in the upper jaw and palate and presence of parodontitis and gingivitis in mothers of these patients.

**Keywords:** congenital cleft in the upper jaw and palate, microflora.

Патология полости рта часто сочетается с другими заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. Нередко встречается

ситуация, когда у больного в воспалительный процесс вовлечены несколько анатомических областей, являющихся зонами интереса врачей разных направлений. В таких случаях специалисты, работающие в различных областях медицины, часто не могут выявить, какой этиологический фактор привел к развитию воспаления, какие симптомы болезни первичны, а какие вторичны. Таким образом, врачи разных специализаций сталкиваются с одной и той же проблемой: необходимостью выявления непосредственно патологии, приведшей к появлению у пациента жалоб и дискомфорта, и других болезней, являющихся следствием первично возникших изменений. Особенно сложно трактовать данные и подбирать патогенетическую, а не только симптоматическую терапию врачам педиатрам, стоматологам и ЛОР-врачам, работающим с маленькими больными. Поэтому чрезвычайно важным является формирование скоординированного междисциплинарного подхода к лечению больных с заболеваниями полости рта, желудочно-кишечного тракта и ЛОР-органов, а также выявление рисков и разработка профилактических мероприятий, направленных на минимизацию частоты их обострений.

Многочисленными исследованиями подтверждена роль микробного фактора в развитии стоматологических заболеваний и их взаимосвязь с другими заболеваниями организма [1–3]. По данным различных источников, количество видов микроорганизмов в полости рта варьирует от 500 до 3500, большинство из которых еще не описаны и полностью не изучены. При этом у пациентов со сниженным иммунитетом представители нормальной микрофлоры могут становиться возбудителями инфекции.

Еще одной особенностью микробиоценоза является то, что высеваемые из пародонтальных карманов, со слизистой полости рта, глотки и миндалин микроорганизмы имеют высокую резистентность к большинству антибиотиков, в том числе и к антибиотикам последних поколений. Дисбиотические изменения характеризуются снижением численности постоянной стабилизирующей микрофлоры и увеличением количества видов факультативной.

Нормальная микрофлора полости рта является одним из звеньев местного иммунитета, обеспечивая колонизационную резистентность слизистых оболочек совместно с секреторным Ig-A (S-IgA). Она начинает формироваться при рождении ребенка. В полости рта новорожденного нормофлора представлена лактобациллами, негемолитическими стрептококками и непатогенными стафилококками. В течение 6–7 дней эти микроорганизмы сменяются микробами, характерными для взрослого человека [4]. Источниками этих микроорганизмов являются люди, непосредственно ухаживающие за детьми, и в первую очередь матери. При этом передаются не только представители стабилизирующей микрофлоры, но и множество патогенных организмов, вызывающих как заболевания полости рта, так и других органов и систем, например, *Helicobacter pylori*, *Treponema denticola* и другие [5, 6].

В результате у ребенка изначально формируется патологический микробиоценоз, зачастую с микрофлорой, резистентной к большинству антибиотиков и противогрибковых препаратов. Изучение особенностей формирования микробиоценоза у детей, особенно у детей с врожденной патологией, заинтересовало многих исследователей. Так, З.О.Вадачкоря [7, 8] исследовал микрофлору полости рта у детей с расщелинами губы и неба с целью изучения ее чувствительности к антибиотикам и энтеротокси-

генность для обоснования антибиотикотерапии в послеоперационном периоде. Было выявлено, что у детей с расщелинами губы и неба (возраст от 3 до 7 лет) выделяются условно-патогенные микроорганизмы, обладающие повышенной энтеротоксигенностью (в 5 раз), гемолитической активностью (почти в 2 раза) и антигенами адгезии (в 3 раза) по сравнению с аналогичными показателями состояний микрофлоры полости рта у практически здоровых детей того же возраста.

При изучении микрофлоры ороназофарингеальной области у детей с врожденной расщелиной губы и неба К.Д.Чоо обращает внимание на высокую частоту выделения условно-патогенных видов микроорганизмов при дефиците облигатных видов, что, по мнению автора, свидетельствует о снижении антибактериальной защиты у данного контингента больных. Также автор отмечает высокую частоту нарушения аутофлоры у детей с расщелинами неба, обращая внимание на увеличение частоты нарушений с нарастанием тяжести расщелины [9].

В.Н.Жевнов еще в 1973 г. при изучении микрофлоры у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба (ВРГН) проанализировал зависимость чувствительности микрофлоры к антибиотикам от физического развития, возраста, наличия сопутствующих заболеваний, предшествующего лечения антибиотиками и т.д. Автором была установлена прямо пропорциональная зависимость между физическим состоянием ребенка и чувствительностью его микрофлоры. При этом наиболее низкая чувствительность отмечалась у детей с расщелинами губы и неба. Также установлено, что чувствительность микрофлоры уменьшается со снижением сопротивляемости организма [10].

В 2001 г. М.Э.Махкамов с соавт. проводили изучение состояния микрофлоры бронхоальвеолярной зоны в бронхоальвеолярном смыве у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба (в возрасте от 3 до 25 лет). Авторы установили, что микрофлора в бронхоальвеолярном смыве у детей с ВРГН прямо пропорционально зависела от степени тяжести врожденного порока, в то время как у детей контрольной группы в единичных случаях высевались стрептококки и колибактерии. При этом у пациентов до операции бронхоальвеолярные смывы соответствовали микрофлоре носоглотки и гортани, т.е. отмечалось высеивание патогенных и токсико-образующих стафилококков, энтеробактерий, кишечной палочки и т.д. Проведенная авторами повторная проверка микрофлоры в бронхоальвеолярных смывах показала, что с восстановлением анатомической целостности дефекта верхней губы и неба, она приближается к норме, а в отдаленные сроки рост микрофлоры не отмечается [11].

При проведении сравнительного анализа на наличие *Streptococcus* и *Staphylococcus* spp. у детей с расщелинами губы и неба и здоровых детей, Е.М.Аrief и соавт. выявили, что наиболее частыми формами *Streptococcus* у всех детей являются *Streptococcus mitis* biovar 1, *Streptococcus salivarius* и *Streptococcus oralis*. При этом, авторы указывают на то, что достоверных отличий в количестве и видах *Streptococcus species* у здоровых детей и детей с расщелинами губы и неба нет. *Staphylococcus aureus* встречался чаще всех остальных стафилококков, а у детей с расщелинами в несколько раз чаще, чем у здоровых детей [12].

Среди воспалительных заболеваний полости рта наиболее часто встречаются заболевания пародонта, обусловленные пародонтопатогенами, т.е. микро-

организмами, обладающими тропностью к тканям пародонта и выраженным токсическим воздействием по отношению к нему. Одним из свойств такого рода микрофлоры является высвобождение протеаз, разрушающих S-IgA, и активацию выработки провоспалительных интерлейкинов. В дальнейшем это приводит не только к изменению местного иммунитета полости рта, но и органов желудочно-кишечного тракта и верхних отделов дыхательных путей [13]. Поскольку микрофлора полости рта изначально весьма разнообразна, то наличие у больного аномалий анатомического строения органов челюстно-лицевой области влечет за собой развитие воспалительных процессов не только в данной зоне, но и в смежных. Более того, в работах некоторых исследователей выявлена прямая связь между воспалительными заболеваниями тканей пародонта матери и врожденной патологией плода [14, 15]. Так, в исследовании М.М.Usin, J.Menso, V.I.Rodríguez и соавт. было обнаружено, что у беременных женщин, страдающих болезнями пародонта, даже при нормальном течении беременности выше риски рождения недоношенных детей с низкой массой тела [16]. По данным Е.Кönönen, J.Wolf, J.MKttö и соавт., доказано, что между матерью и ее ребенком существует миграция бактерий, отвечающих за развитие воспалительных заболеваний пародонта [17].

J.J.Soet, B.Vokhout и соавт. исследовали передачу 5 различных морфотипов *S. mutans* от матери к ребенку с расщелиной губы и/или неба. Было выявлено, что у 38% пар мать–ребенок имеется одинаковый ПЦР-тип *S. mutans*. Также было обнаружено, что сходные ПЦР-типы колоний *S. mutans* выделяются чаще у тех пар, в которых у ребенка более чем один ПЦР-тип колоний. Другие представители микрофлоры авторами не изучались [18].

Вообще в антенатальном периоде развития детей большую значимость имеют условия микросреды, в которой развивается ребенок. Состояние здоровья матери, качество ее жизни и среды, акушерский анамнез, течение беременности и родов являются решающими факторами формирования здоровья ребенка.

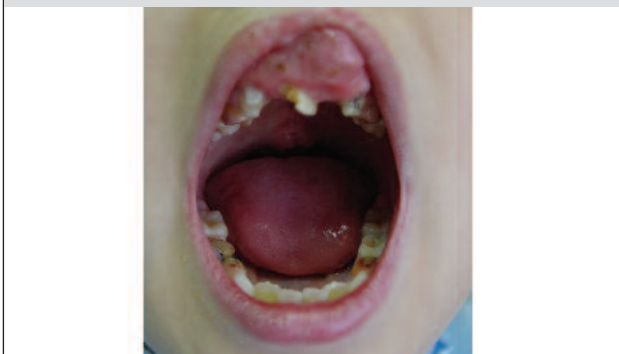
Целью нашего исследования было выявить имеющуюся взаимосвязь воспалительных заболеваний тканей пародонта и микрофлоры полости рта у детей с ВРГН и их матерей.

## Материал и методы

Обследовано 25 пар мать–ребенок, давших согласие на участие в обследовании. У всех обследуемых проводили стандартный стоматологический осмотр, оценивали состояние тканей пародонта и проводили микробиологическое исследование, которое включало в себя бактериологическое обследование с количественным исследованием и идентификацией анаэробной флоры, определение чувствительности выделяемых микроорганизмов к антибактериальным и противогрибковым препаратам и молекулярно-генетический анализ микрофлоры полости рта пациентов методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

В состав изучаемой микрофлоры вошли представители стабилизирующей микрофлоры: *S. sanguis*, *S. salivarius*, *Peptostreptococcus* spp., *Veillonella* spp., *Neisseria* spp., *Lactobacterium* spp.; агрессивная часть резидентной флоры: *S. milleri*, *Enterococcus faecalis*, *Fusobacterium* spp., *Enterobacter* spp. и пародонтопатогенная флора: *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* (пародонтопатогены

Рис. 1. Состояние полости рта у ребенка с ВРГН. Состояние на этапе лечения



1-го типа), *Streptococcus intermedius*, *Actinomyces* spp., *Candida* spp., вирусы герпес-группы (пародонтопатогены 2-го типа).

### Результаты исследования

Во всех обследованных парах мать/ребенок распространенность кариеса составила 100% (рис. 1, 2). Заболевания тканей пародонта выявлены у 100% матерей и у 96,2% детей. При этом у детей во всех случаях диагностировали гингивит. У матерей доля гингивита составляла 56,6%, пародонтита – 43,4%.

Общее микробное число у детей с расщелинами составило  $7,24 \pm 1,36$  и  $7,38 \pm 0,98$  у матерей. И у тех, и у других выявлены значительные сдвиги качественного состава микрофлоры в сторону патогенных видов, а также количественные изменения нормальной стабилизирующей микрофлоры полости рта.

Так, у всех обследованных детей с расщелинами губы и неба полностью отсутствовали представители группы *Veillonella* spp. (норма  $10^2$ – $10^7$ ). *Neisseria* spp. отсутствовали у 95,8% детей с ВРГН. *Lactobacterium* spp. не выделялись у 83,3% детей (норма  $10^2$ – $10^7$  КОЕ/мл). *S. salivarius* отсутствовали у 70,8% детей с расщелинами (норма  $10^2$ – $10^7$  КОЕ/мл). *Peptostreptococcus* spp. не выделялись у 58,3% детей, при этом у 90,0% носителей отмечалось увеличение количества *Peptostreptococcus* spp. выше  $10^5$  КОЕ/мл (норма до  $10^5$  КОЕ/мл). *S. sanguis* выделялись у всех обследованных, однако у 50,0% детей с ВРГН количество колоний было выше нормы (норма до 106).

Аналогичные изменения были и у матерей: полностью отсутствовали представители группы *Veillonella* spp.; *Neisseria* spp. у 91,7% матерей. *Lactobacterium* spp. не выделялись у 79,2% матерей. *S. salivarius* отсутствовали у 66,7% обследованных матерей. *Peptostreptococcus* spp. не выделялись у 50,0% матерей детей с расщелинами губы и неба, а у 75,0% носителей отмечалось увеличение количества *Peptostreptococcus* spp. выше  $10^5$  КОЕ/мл. *S. sanguis* выделялись у всех обследованных, однако у 75,0% матерей количество колоний было выше нормы.

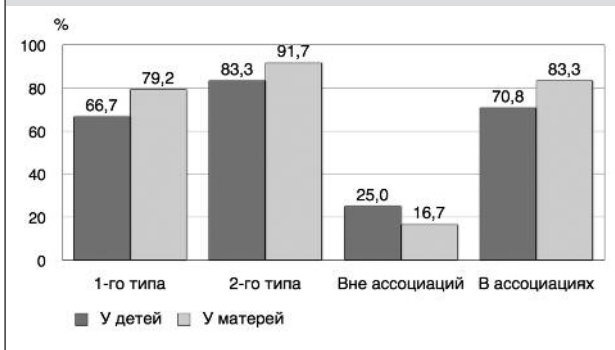
Из агрессивной части резидентной флоры *S. milleri* выделялся у 25,0% детей с ВРГН, причем у 16,7% обследованных детей их количество было выше нормы. *Enterococcus faecalis* был выделен у 45,8% детей с расщелинами, а в количестве превышающем норму – у 29,2%. *Fusobacterium* spp. – у 33,3% детей с ВРГН, выше нормы – у 29,2%. *Enterobacter* spp. высевался у 16,7% детей и у всех выше нормы.

У матерей *S. milleri* выделялся у 12,5%, при этом у 8,3% обследованных их количество было выше нормы. *Enterococcus faecalis* был выделен у 54,2% матерей, а в количестве превышающем норму у 45,8%. *Fusobacterium* spp. – у 25,0% матерей, выше нормы – 16,7% обследованных. *Enterobacter* spp. высевался у 25,0% матерей, причем у всех выше нормы.

Рис. 2. Состояние полости рта матери ребенка с ВРГН



Рис. 3. Взаимосвязь наличия пародонтопатогенов разного типа у детей с ВРГН и их матерей



Пародонтопатогены 1-го типа были выявлены у 66,7% детей с расщелинами, пародонтопатогены 2-го типа – у 83,3% детей. При этом у 70,8% детей пародонтопатогены были в ассоциациях от 2 до 5 представителей. Наличие только одного пародонтопатогена выявлялось лишь у 25,0% детей.

Пародонтопатогены 1-го типа выявлены у 79,2% матерей детей с ВРГН. Пародонтопатогены 2-го типа – у 91,7% матерей. У 83,3% обследованных матерей пародонтопатогены были в ассоциациях от 2 до 5 представителей. А наличие только одного пародонтопатогена выявлялось всего лишь у 16,7% матерей (рис. 3).

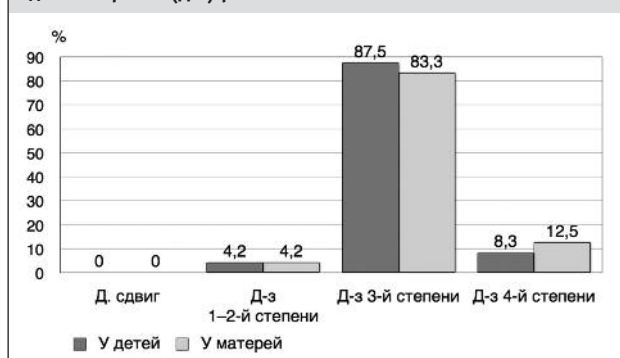
Анализ частоты выделения различных пародонтопатогенов у детей показал следующее: наиболее часто из пародонтопатогенов 1-го типа выделялся *Bacteroides forsythus* – у 41,7% детей с ВРГН; *Prevotella intermedia* – у 33,3% детей; *Actinobacillus actinomycetemcomitans* – у 20,8% детей с расщелинами; *Porphyromonas gingivalis* – 12,5% обследованных детей; *Treponema denticola* не была выявлена ни у одного ребенка.

Пародонтопатогены 2-го типа: *Streptococcus intermedius* – у 70,8% детей, *Actinomyces* spp. – у 37,5% детей; представители рода *Candida* spp. в количестве, превышающем физиологические нормы, высевались у 12,5% детей. Вирус Эпштейна–Барра был выявлен у одного ребенка.

У матерей наиболее часто из пародонтопатогенов 1-го типа выделялся *Bacteroides forsythus* – у 54,2% матерей; *Actinobacillus actinomycetemcomitans* – у 45,8% обследованных матерей; *Prevotella intermedia* – у 41,7% матерей; *Treponema denticola* у матерей детей с расщелинами обнаружилась в 25,0% случаев; *Porphyromonas gingivalis* – у 20,8% матерей.

Пародонтопатогены 2-го типа: *Streptococcus intermedius* – у 58,3% матерей, *Actinomyces* spp. – у 45,8% матерей; представители рода *Candida* spp. в количестве, превышающем физиологические нормы, высевались у 8,3% матерей. Вирус Эпштейна–Барра был выявлен у двух матерей.

Рис. 4 Частота выявления дисбиотического сдвига (Д.сдвиг) и дисбактериоза (Д-з) разных степеней



Таким образом, у всех обследованных детей и их матерей были выявлены состояния дисбактериоза полости рта от 1-й до 4-й степени. Следует отметить, что имеется высокий процент совпадения степени дисбиотических изменений у матерей и их детей (рис. 4).

Обращает на себя внимание, что частота выделения пародонтопатогенов 1-го типа у матерей значительно выше, чем у детей с врожденными расщелинами губы и неба. А вот частота выделения пародонтопатогенов 2-го типа имеет обратную зависимость, т.е. пародонтопатогены 2-го типа у детей высеваются чаще, чем у матерей.

Следует отметить, что у того ребенка у которого был выявлен вирус Эпштейна–Барра, мать также была носителем этого вируса.

При изучении данных о выделении микроорганизмов у детей с расщелинами и их матерей была установлена тесная взаимосвязь между микрофлорой полости рта у матери и ребенка. При этом отмечалась высокая частота совпадений выделения идентичных микроорганизмов в парах мать–ребенок с расщелиной губы и неба (от 85% до 100% в зависимости от типа микроорганизма).

### Обсуждение результатов

Изучение заболеваний тканей пародонта указывает на высокую их распространенность у детей с расщелинами и их матерей. Это, безусловно, связано с плохой гигиеной полости рта, а также наличием агрессивной пародонтопатогенной инфекции.

Обращает на себя внимание снижение количества и изменение видового состава стабилизирующей микрофлоры полости рта и у детей, и у их мам. В норме, при отсутствии дисбактериоза, представители стабилизирующей микрофлоры должны всегда присутствовать в полости рта, однако у обследуемых наблюдается полное отсутствие *Veillonella* spp., являющихся активными антагонистами кариесогенных стрептококков, т.е. имеется взаимосвязь с высокой интенсивностью кариеса у обследованных. В то же время отмечается компенсаторное увеличение количества таких представителей стабилизирующей микрофлоры, как *S. sanguis* и *Peptostreptococcus* spp., что происходит при наличии воспалительных процессов в тканях пародонта.

При этом весьма увеличено количество условно-патогенных микроорганизмов, а также выделяются пародонтопатогенные виды бактерий, которых в норме быть не должно. Полученные данные говорят о наличии тяжелых дисбактериозов полости рта, как у детей, так и у их матерей, а также о снижении у них местного иммунитета полости рта.

Таким образом, данные, полученные в ходе исследования, позволяют говорить о необходимости разработки не только индивидуального подхода к лече-

нию детей с расщелинами верхней губы и неба, но и обязательно привлекать к этому процессу их матерей, как источников, влияющих на состав микрофлоры полости рта у детей. Поэтому на основании проведенного исследования можно сказать, что специалисты любого уровня должны обращать внимание на общесоматическое состояние и стоматологический статус не только детей, имеющих врожденные пороки развития тканей челюстно-лицевой области, но и непосредственно занимающихся ими людей, т.е. матерей. Поэтому в программы, направленные на профилактику и лечение воспалительных заболеваний пародонта необходимо включать не только детей, но и их мам.

Наше исследование не преследовало целей установить закономерность между наличием пародонтопатогенной флоры у матери и рождением ребенка с врожденной патологией, но полученные данные косвенно позволяют предполагать о наличии подобного влияния. Таким образом, своевременная санация полости рта у будущих матерей является фактором, уменьшающим риск развития патологии плода, а также уменьшает риск развития заболеваний различных органов и систем у ребенка в дальнейшем.

### Заключение

В проведенном исследовании установлена прямая связь между составом микрофлоры полости рта у матери и ее ребенка. Следует отметить, что матери чаще всего являются лицами, непосредственно осуществляющими уход за ребенком. Однако в настоящее время нередко встречается ситуация, когда детей с пороками развития и без оных воспитывают отцы или приемные родители. Поэтому нельзя сказать однозначно, что на формирование микрофлоры полости рта ребенка оказывает влияние только микрофлора матери и наличие каких-либо нарушений анатомического строения органов полости рта, как в нашем случае. Несомненным остается факт, что наличие врожденных расщелин верхней губы и неба является предиктором развития воспалительных процессов органов полости рта, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. Поскольку у детей с пороками развития верхней челюсти и губы достоверно выявлено увеличение количества и повышение активности микроорганизмов, вызывающих воспаление в тканях пародонта, одонтогенные очаги входят на первый план среди источников, участвующих в развитии воспалительных заболеваний органов желудочно-кишечного тракта и дыхания. Поэтому врачам разных профилей, осуществляющих оказание помощи детям, страдающим врожденными дефектами развития верхней челюсти и верхней губы, необходимо рекомендовать проводить обследование и лечение не только маленьких больных, но и их родителей.

### Литература

1. Лобжанидзе Т.А., Чиквиладзе Д.П. Микробная структура полости рта у лиц с пародонтитом и хроническим тонзиллитом. Пародонтология. 2004; 4 (33): 56–59. / Lobzhanidze T.A., Chikviladze D.P. Mikrobnaja struktura polosti rta u lic s parodontitom i hronicheskim tonzillitom. Parodontologija. 2004; 4 (33): 56–59. [in Russian]
2. Осковский Г.И., Непомнящих Л.М., Юркевич А.В., Лушникова Е.Л., Юркевич Н.В. Взаимосвязь патологических проявлений в слизистой оболочке полости рта (СОПР) и заболеваний желудочно-кишечного тракта Дальневосточный медицинский журнал. 2010; 3: 130–133. / Oskol'skij G.I., Nepomnjashih L.M., Jurkevich A.V., Lushnikova E.L., Jurkevich N.V. Vzaimosvjaz' patologicheskikh pojavlenij v slizistoj obolochke polosti rta (SOPR) i zabo-

- levanij zheludochno-kishechnogo trakta Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal. 2010; 3: 130–133. [in Russian]
3. Карпищенко С. А., Яременко А. И., Сопко О. Н., Шустова И. В. Комплексный подход к лечению заболеваний ЛОР-органов и зубочелюстной системы. X-Ray Art. 2013; 3 (02): 40–42. / Karpishhenko S. A., Jaremenko A. I., Sopko O. N., Shustova I. V. Kompleksnyj podhod k lecheniju zabolovanij lor-organov i zubocheľustnoj sistemy. X-Ray Art. 2013; 3 (02): 40–42. [in Russian]
  4. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология. Учебное пособие. НижГМА. 2004 [http://medread.ru/mikroflora\\_polosti\\_rta/](http://medread.ru/mikroflora_polosti_rta/) (Ссылка действительна на 19.03.2017 г.). / Zelenova E.G., Zaslavskaja M.I., Salina E.V., Rassanov S.P. Mikroflora polosti rta: norma i patologija. Uchebnoe posobie. NizhGMA. 2004 [http://medread.ru/mikroflora\\_polosti\\_rta/](http://medread.ru/mikroflora_polosti_rta/) (Ssylka dejstvitel'na na 19.03.2017 g.). [in Russian]
  5. Ford A.C., Axon A.T.R. Epidemiology of Helicobacter pylori and public health implications. Helicobacter. 2010; 15: Suppl. 1: 1–6.
  6. Riviere G.R., Riviere K.H., Smith K.S. Molecular and immunological evidence of oral Treponema in the human brain and their association with Alzheimer's disease. Oral Microbiology and Immunology. 2002; 17: 113–118. doi: 10.1046/j.0902-0055.2001.00100.x
  7. Вадачкория З.О., Габисония Т.Г., Пхакадзе Т.Я. и др. Некоторые особенности микрофлоры ротовой полости при врожденной расщелине верхней губы и неба. Антибиотики и химиотерапия. 1995; 40: 9: 26–29. / Vadachkorija Z.O., Gabisonija T.G., Phakadze T.Ja. i dr. Nekotorye osobennosti mikroflory rotovoj polosti pri vrozhdennoj rasshheline verhnjej guby i neba. Antibiotiki i khimioterapija. 1995; 40: 9: 26–29. [in Russian]
  8. Вадачкория З.О., Габисония Т.Г., Пхакадзе Т.Я., Гугушвили Н.А. Энтеротоксигенность грамотрицательных микроорганизмов, выделенных из области врожденных расщелин неба у детей. Антибиотики и химиотерапия. 1996; 41: 10: 30–31. / Vadachkorija Z.O., Gabisonija T.G., Phakadze T.Ja., Gugushvili N.A. Jenterotoksigennost' gramotricatel'nyh mikroorganizmov, vydelennyh iz oblasti vrozhdennyh rasshhelin neba u detej. Antibiotiki i khimioterapija. 1996; 41: 10: 30–31. [in Russian]
  9. Чоо К.Д. Микрофлора оронзофарингеальной области у детей с расщелиной губы и неба. МЗ СССР. Науч.-практ. комплекс по лечению детей с врожден. пороками развития лица и челюстей. М.: 1991; 6. / Choo K.D. Mikroflora oronazofaringeal'noj oblasti u detej s rasshhelinoj guby i neba. MZ SSSR. Nauch.-prakt. kompleks po lecheniju detej s vrozhden. porokami razvitija lica i cheljustej. M.: 1991; 6. [in Russian]
  10. Жевнов В.Н. Микрофлора и ее чувствительность к антибиотикам у детей с врожденными расщелинами губы и неба. Стоматология. 1973; 52: 3: 79. / Zhevnov V.N. Mikroflora i ee chuvstvitel'nost' k antibiotikam u detej s vrozhdennymi rasshhelinami guby i neba. Stomatologija. 1973; 52: 3: 79. [in Russian]
  11. Махкамов М.Э., Мамурханов Х.Н., Махкамова Н.Э., Мамедов Ад.А., Амануллаев Р.А. Бронхолегочная функция у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба. Стоматология на пороге третьего тысячелетия. Сб. тез. М.: Авиаиздат, 2001; 397–398. / Mahkamov M.Je., Mamurhanov H.N., Mahkamova N.Je., Mamedov Ad.A., Amanullaev R.A. Bronholegochnaja funkcija u detej s vrozhdennoj rasshhelinoj verhnjej guby i neba. Stomatologija na poroge tret'ego tysjacheletija. Sb. tez. M.: Aviaizdat, 2001; 397–398. [in Russian]
  12. Arief E.M., Mohamed Z., Idris F.M. Study of Viridans Streptococci and Staphylococcus Species in Cleft Lip and Palate Patients Before and After Surgery. The Cleft Palate-Craniofacial Journal. 2005; 42: 3: 277–279.
  13. Francis D.O., Chinnadurai S., Sathe N.A. et al. Tonsillectomy for Obstructive Sleep-Disordered Breathing or Recurrent Throat Infection in Children Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2017 Jan. Comparative Effectiveness Reviews. 2017; 183: 16 (17) –EHC042-EF.
  14. Yalcin F., Eskinazi E., Soydinc M., Basegmez C., Issever H., Isik G., Berber L., Has R., Sabuncu H., Onan U. The effect of sociocultural status on periodontal conditions in pregnancy. Journal of Periodontology. 2002; 73 (2): 178–182.
  15. Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention. Institute of Medicine (US) Committee on Understanding Premature Birth and Assuring Healthy Outcomes; Behrman RE, Butler AS, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2007.
  16. Usin M.M., Menso J., RodrTguez V.I.2 et al. Association between maternal periodontitis and preterm and/or low birth weight infants in normal pregnancies The journal of maternal-fetal and neonatal medicine. 2016; 29 (1): 115–119.
  17. Könönen E., Wolf J., Mättö J. et al. The Prevotella intermedia group organisms in young children and their mothers as related to maternal periodontal status Journal of periodontal research. 2000 Dec; 35 (6): 329–334.
  18. Soet J.J., Bokhout B., Buijs J.F., Loveren C., et al. Transmission of Mutans Streptococci between mothers and children with cleft lip and/or palate. The Cleft Palate-Craniofacial Journal. 1998; 35: 5: 460–464.
  19. Рабинович О.Ф., Рабинович И.М., Банченко Г.В., Иванова Е.В., Разживина Н.В., Фурман О.И., Вайнер В.И., Эпельдимова Е.Л. Коррекция дисбиотических изменений при заболеваниях слизистой оболочки рта: пособие для врачей. МР и СР РФ, Центр. НИИ стоматологии. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004; 10. / Rabinovich O.F., Rabinovich I.M., Banchenko G.V., Ivanova E.V., Razzhivina N.V., Furman O.I., Vajner V.I., Jepel'dimova E.L. Korrekcija disbioticheskijh izmenenij pri zabolovanijah slizistoj obolochki rta: posobie dlja vrachej. MP i SR RF, Centr. NII stomatologii. M.: GJeOTAR-MED, 2004; 10. [in Russian]

**Сведения об авторах:**

**Анурова Анна Евгеньевна** – к.м.н., доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии РУДН, Москва

**Величко Элина Валериевна** – к.м.н., доцент кафедры общей патологии и патологической физиологии имени В.А. Фролова РУДН, Москва

**Косырева Тамара Федоровна** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии РУДН, Москва

**Стуров Николай Владимирович** – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой общей врачебной практики РУДН, Москва