

DOI: <https://doi.org/10.17816/dent626993>

К вопросу о влиянии бронхиальной астмы на состояние полости рта

Н.А. Латыш, С.Н. Разумова, Н.В. Стуров, А.С. Браго

Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Качественная стоматологическая реабилитация пациентов, страдающих бронхиальной астмой, — одна из приоритетных задач комплексного подхода к лечению общесоматической патологии. На сегодняшний день считается, что изменения в полости рта имеют полиэтиологичный характер и могут быть связаны с ксеростомией, питанием, характером проводимого лечения, неудовлетворительной гигиеной. Микробный фактор может быть ведущим в развитии патологических изменений в полости рта за счёт изменения качества и количества слюны, являющейся буферной системой, а также других сопутствующих факторов.

Цель исследования — изучить по литературным источникам данные о состоянии полости рта пациентов, страдающих бронхиальной астмой и применяющих ингаляционные препараты для её коррекции.

Материалы и методы. Проведён анализ работ, опубликованных с 2000 по 2023 год в международных базах данных Google Scholar, PubMed, eLIBRARY.RU. Ключевыми словами запроса были “oral cavity”, “bronchial asthma”, “microbes”, “antimicrobial therapy”.

Результаты. Обнаружено 118 источников, из которых 34 были релевантными. На основании полученных литературных данных у пациентов, страдающих бронхиальной астмой, выявлены стоматологические проблемы, связанные с возможным влиянием бактериальной флоры, среди них кариес, болезни пародонта, кандидоз. Вышеуказанные патологии могут развиваться вследствие воспалительного и аутоиммунного процессов, активизируя действие патогенной микрофлоры.

Заключение. Изменение микробного баланса оказывает влияние на развитие патологий полости рта. Коррекция гигиены и использование антибактериальных, противогрибковых средств, а также снижение концентрации или отмена лекарственных средств, стимулирующих увеличение количества патогенных микробов, способствуют снижению микробного патологического потенциала в полости рта.

Ключевые слова: полость рта; бронхиальная астма; микробы; противомикробная терапия.

Как цитировать:

Латыш Н.А., Разумова С.Н., Стуров Н.В., Браго А.С. К вопросу о влиянии бронхиальной астмы на состояние полости рта // Российский стоматологический журнал. 2024. Т. 28, № 3. С. 305–315. DOI: <https://doi.org/10.17816/dent626993>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dent626993>

Effect of bronchial asthma on the condition of the oral cavity

Natalia A. Latysh, Svetlana N. Razumova, Nikolai V. Sturov, Angela S. Brago

Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: High-quality dental rehabilitation of patients suffering from bronchial asthma is one of the priority tasks of an integrated approach to the treatment of a general somatic pathology. To date, changes in the oral cavity are polyetiological and can be associated with xerostomia, nutrition, nature of treatment, and poor hygiene. Thus, the microbial factor may play an important role in the development of pathological changes in the oral cavity.

AIM: Through a literature review, this study aimed to examine typical and atypical types of microbial colonies developing in the oral cavity of patients with bronchial asthma and study ways to correct the pathogenic microflora of the oral cavity.

MATERIALS AND METHODS: An analysis was made of information sources in the international databases of Google Scholar, PubMed, and eLIBRARY.RU from 2000 to 2023. The keywords of the query were "oral cavity", "bronchial asthma", "microbes", "antimicrobial therapy".

RESULTS: The literature search extracted 118 sources, of which 34 were relevant. Patients diagnosed with bronchial asthma were found to have dental problems associated with conditions associated with bacterial flora, such as caries, periodontal diseases, and candidiasis. Inflammatory and autoimmune processes were activated by the action of pathogenic microflora.

CONCLUSION: Changes in the microbial balance have affected the development of oral cavity pathologies. Correct hygiene and use of antibacterial and antifungal agents, intake of low-dose drugs, or avoidance of drugs that stimulate the increase in pathogenic microbes, contribute to a decrease in the microbial pathological potential in the oral cavity.

Keywords: oral cavity; bronchial asthma; microbes; antimicrobial therapy.

To cite this article:

Latysh NA, Razumova SN, Sturov NV, Brago AS. Effect of bronchial asthma on the condition of the oral cavity. *Russian Journal of Dentistry*. 2024;28(3):305–315. DOI: <https://doi.org/10.17816/dent626993>

Received: 20.03.2024

Accepted: 27.03.2024

Published online: 05.05.2024

АКТУАЛЬНОСТЬ

По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), астмой страдают 262 млн человек, и ежегодно во всём мире от неё умирают более 250 000 человек [1]. Бронхиальная астма является распространённым хроническим воспалительным заболеванием дыхательных путей, причём её распространённость среди детей и взрослых, а также показатели смертности продолжают расти, что делает эту патологию одной из причин инвалидности [2]. Воздушные пространства в лёгких сужаются из-за воспаления и напряжения мышц вокруг мелких дыхательных путей, что вызывает кашель, хрипы, одышку и чувство стеснения в груди. Эти симптомы носят периодический характер и часто усиливаются ночью или во время физической нагрузки. Существуют и другие распространённые триггеры, которые могут усугубить симптомы астмы. Триггеры варьируются от человека к человеку, но могут включать изменение микробиоты полости рта, вирусные инфекции (простуду), перемену погоды. К ним также относятся пыль, дым, испарения, пыльца растений, мех и перья животных, различные моющие средства и духи [1]. Многие факторы связаны с повышенным риском развития астмы, хотя часто трудно найти одну основную причину.

Астма наиболее часто возникает при наличии её у родителей, братьев или сестёр. Развитие астмы более вероятно у людей с аллергическими состояниями, экземой, ринитом. Низкая масса тела при рождении, недоношенность, воздействие табачного дыма, загрязнение воздуха, вирусные респираторные инфекции влияют на развивающиеся лёгкие ребенка и увеличивают риск астмы.

Дети и взрослые с избыточным весом или ожирением подвержены большему риску развития астмы. На увеличение риска заболевания у взрослых влияют ряд экологических аллергенов, загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений, домашняя пыль, плесень, химические вещества на рабочем месте [1, 3, 4].

Лечение астмы направлено на купирование воспалительного процесса дыхательных путей (противовоспалительные препараты) и спазма гладкой мускулатуры (бронходилататоры). Лекарства от астмы делятся на две категории: для быстрого облегчения или купирования и для длительного контроля. Препараты быстрого действия включают бронходилататоры короткого действия, системные кортикостероиды и антихолинергические препараты; препараты длительного контроля — противовоспалительные средства, бронходилататоры длительного действия и модификаторы лейкотриенов [5, 6]. Большинство лекарственных препаратов от астмы применяют с помощью различных форм ингаляторов или небулайзеров. Пациенты обучаются правильному использованию этих устройств и проинструктированы о кратности и длительности применения препаратов.

Микробиота человека разнообразна у разных индивидов и в разных частях тела. При бронхиальной астме оральная микробиота может стать определяющим фактором развития инфекционных заболеваний верхних и нижних дыхательных путей [6–12], особенно с учётом того, что лёгкое не является стерильным органом, как ранее предполагалось [8]. Вдыхаемые микроорганизмы, а также микробы, выводящиеся мукоцилиарными механизмами из верхних и нижних дыхательных путей и содержащиеся в слюне, способствуют инфицированию ротоглотки [13]. Клиническая значимость микробиоты стенки ротоглотки до конца не изучена. Однако известно, что на разнообразие микробиоты полости рта могут влиять антибиотики, пробиотики, различные диеты, а также микрофлора кишечника [14, 15].

В работах [6, 16, 17] изучалась взаимосвязь между микробиотой дыхательных путей и хроническими респираторными заболеваниями, но исследование проводилось только в образцах нижних дыхательных путей, таких как образцы мокроты и бронхоальвеолярного лаважа. Микробные обитатели верхних дыхательных путей у больных бронхиальной астмой охарактеризованы недостаточно. Индукцию или подавление системной иммунной толерантности к антигенам заражения можно объяснить связью между пероральной толерантностью и толерантностью дыхательных путей. Хотя существуют убедительные доказательства участия бактериальных инфекций в развитии и патогенезе заболеваний дыхательных путей, систематические исследования микроорганизмов в дыхательных путях отсутствуют [12]. Таким образом, становится крайне важным определить характеристики микробиоты ротоглотки, выявляя патогенную роль составляющих её микроорганизмов. Это в свою очередь может привести к выявлению потенциальных мишеней и открытию новых методов для профилактики и лечения оральных осложнений системных заболеваний, таких как бронхиальная астма [18, 19].

Влияние микроорганизмов на развитие заболеваний ротоглотки может быть снижено благодаря проведению профессиональной гигиены и регулярной гигиене полости рта [20].

Поскольку распространённость астмы растёт, проблемы, вызванные лекарствами от неё, могут привести к серьёзным нарушениям здоровья, в том числе органов полости рта.

Цель настоящего обзора — изучить по литературным источникам данные о состоянии полости рта пациентов, страдающих бронхиальной астмой и применяющих ингаляционные препараты для её коррекции.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

Для проведения текущего исследования выполнен анализ работ, опубликованных с 2000 по 2023 год на русском и английском языках, в международных

базах данных Google Scholar, PubMed, eLIBRARY.RU. Ключевыми словами запроса были «полость рта», «бронхиальная астма», «микробы», «противомикробная терапия», «бронходилататоры короткого и длительного действия», «модификаторы лейкотриенов»; “oral cavity”, “bronchial asthma”, “microbes”, “antimicrobial therapy short- and long-acting bronchodilators”, “leukotriene modifiers”. Изучались печатные работы с клиническими и лабораторными исследованиями, а также метаанализы, в которых описывались изменения полости рта пациентов на фоне лечения бронхиальной астмы. В результате поиска обнаружено 118 источников, из которых 34 были релевантными и вошли в наше исследование, проведённое с января по декабрь 2023 года.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате изучения научной литературы был выделен ряд наиболее значимых с точки зрения участия микроорганизмов патологий полости рта у пациентов, страдающих бронхиальной астмой, среди них: ксеростомия, патология твёрдых тканей зубов, болезни пародонта и грибковые заболевания. Среди всех релевантных источников, используемых в этом обзоре, в 11 статьях изучена связь бронхиальной астмы с патологией твёрдых тканей зубов, в 9 работах — с заболеваниями пародонта, в 3 исследованиях — с проявлениями ксеростомии, в 11 работах — с заболеваниями слизистой оболочки полости рта, вызываемыми грибковым фактором (табл. 1).

T. Samec и J. Jan [21], N.K. Ersin с соавт. [22] описали патогенез развития кариозного процесса у пациентов, применяющих противоастматические препараты, основанный на снижении скорости слюноотделения и изменения pH слюны. Продолжительность болезни и её лечение оказывают значительное влияние на риск развития кариеса у астматиков. Исследования D.K. Reddy с соавт. [23] и C.Y. Chuang с соавт. [24] показали, что у пациентов, страдающих астмой, высока распространённость кариеса, и она увеличивается с повышением тяжести бронхиальной астмы.

В исследовании M. Stensson с соавт. установлено, что у детей дошкольного возраста с астмой распространённость и интенсивность кариеса выше, чем у детей без астмы, на фоне ротового дыхания и частого употребления сладких напитков [25]. В другом исследовании

этих же авторов у молодых людей 18–24 лет, страдающих бронхиальной астмой, продемонстрированы более высокие значения распространённости и интенсивности кариеса, чем у здоровых людей [26]. I.T. Mehtonen с соавт. [27], как и S. Alavaikko с соавт. [28] также наблюдали повышенную распространённость кариеса у пациентов с бронхиальной астмой.

Высокую интенсивность кариеса имеют пациенты с астмой, использующие ингаляторы с сальбутамолом, что выявили N.D. Shashikiran с соавт. [29]. M. Ryberg с соавт. [30], как и F. Gani с соавт. [31], заявили, что увеличение риска кариеса зубов у детей-астматиков, получавших лечение бета-2-агонистами, чаще всего было связано со снижением скорости слюноотделения, следующей за этим ксеростомией и повышением количества *Lactobacilli* и *Streptococcus mutans*.

Любой фактор, который снижает качество и количество слюны, может негативно сказаться на гомеостазе полости рта, поскольку слюна играет важную роль в поддержании её физиологического состояния [32]. Исследования показывают, что длительное применение бета-2-агонистов может вызывать уменьшение слюноотделения [30, 33]. Пациентов следует проинструктировать о полоскании рта после использования ингалятора. Для профилактики ксеростомии можно рекомендовать использовать заменители слюны, увеличить потребление питьевой воды, ежедневно использовать фторированный ополаскиватель для полости рта.

T. Samec и J. Jan [21], а также B. Kargul с соавт. [34] отмечали значительное снижение pH слюны — до 5,5 у пациентов с астмой через 30 мин после применения ингаляторов бета-2-агонистов, что ниже критического значения для деминерализации эмали. В исследовании B. Kargul с соавт. доказана эффективность жевательной резинки без сахара после использования ингалятора в течение как минимум одной минуты для нейтрализации pH зубного налёта [34]. Кроме того, рекомендуется использовать жевательную резинку без сахара для стимуляции слюноотделения и буферизации кислот ротовой полости. Уменьшенная скорость выработки слюны может поставить под угрозу очищение ротовой полости от ферментируемых веществ, а также снизить её буферную способность.

M. Ryberg с соавт. наблюдали, что скорость образования секрета околоушной слюнной железы снизилась

Таблица 1. Используемые литературные источники

Table 1. Literary sources used

Патологии полости рта у пациентов, страдающих бронхиальной астмой	n	%
Взаимосвязь бронхиальной астмы с развивающейся патологией твёрдых тканей зубов	11	32,3
Взаимосвязь бронхиальной астмы с ксеростомией	3	8,8
Взаимосвязь бронхиальной астмы с заболеваниями пародонта	9	26,5
Взаимосвязь бронхиальной астмы с развитием грибковых инфекций	11	32,3

на 26 и 36% соответственно у астматиков, принимающих лекарства, по сравнению с неастматической контрольной группой [30]. У пациентов с астмой в секрете стимулированных околоушных слюнных желёз также наблюдалось снижение выработки общего белка, амилазы, гексозамина, пероксидазы слюны, лизоцима и секреторного IgA в минуту [35, 36].

Причина более высокого уровня кариеса, наблюдаемого у людей с астмой, также может быть связана с наличием ферментируемых углеводов в лекарствах от астмы. Некоторые ингаляторы на основе порошка содержат моногидрат лактозы для улучшения вкуса препарата. В исследовании R. Fathima с соавт. доказано, что частые пероральные ингаляции сахаросодержащих препаратов в сочетании со снижением скорости слюноотделения могут способствовать повышенному риску развития кариеса [37]. D.K. Reddy с соавт. отметили, что самая высокая распространённость кариеса среди астматиков наблюдается у тех, кто принимает лекарства в форме сиропа [23].

Частое употребление кариесогенных напитков из-за чрезмерной жажды также может быть причиной повышения частоты кариеса у астматиков. Увеличение потребления этих напитков может быть связано с рядом факторов: попыткой смыть вкус вдыхаемого лекарства; для противодействия обезвоживающему эффекту ротового дыхания и для уменьшения слюноотделения, вызванного бета-2-агонистом [25]. Кроме того, повышенное внимание пациентов к общему астматическому состоянию может привести к пренебрежению гигиеной полости рта [23]. Очевидно, что профилактические методы и средства (увеличение частоты посещений стоматолога, применение фторидов и соблюдение мер по профилактике кариеса) могут снижать риск развития кариеса у астматиков. F. Ganі с соавт. считают, что добавки фтора следует назначать всем пациентам с астмой, особенно тем, кто принимает бета-2-агонисты [31] (табл. 2 [38–45]).

Взаимосвязь бронхиальной астмы с заболеваниями пародонта изучена в 9 работах (26,5%).

Связь между астмой и заболеванием пародонта может включать патологическую активацию иммунного и воспалительного процессов, побочный эффект лекарств

от астмы или совокупность этих факторов. A. Mehta с соавт. связывают влияние бронхиальной астмы с развитием пародонтологических проблем [38]. В исследовании M.K.M. Ferreira с соавт. указывалась высокая распространённость заболеваний пародонта у лиц, страдающих бронхиальной астмой [39]. Ингаляционные кортикостероиды (ИКС) могут всасываться в системный кровоток либо через лёгкие, либо при проглатывании препаратов, которые не попадают в лёгкие, а оседают в задней части глотки [46, 40]. Исследования показывают, что ИКС могут вызывать снижение минерального состава костей [40–43, 47]. N.A. Napania с соавт. ещё в 1995 году утверждали, что регулярное применение обычных доз ИКС пациентами с астмой может подавлять функцию надпочечников и снижать плотность костей дозозависимым образом [47]. Системная потеря костной массы, вызванная этими препаратами, особенно при длительном применении высоких доз, может влиять на прогрессирование заболеваний пародонта [48]. В исследованиях, проведенных E.R. Nap с соавт. [49] и H. Choi с соавт. [50], была указана потеря зубов у пациентов с астмой из-за длительного лечения местными сильнодействующими ИКС и последующего снижения минеральной плотности костей, особенно на нижней челюсти. Поэтому рекомендуется, чтобы пациенты, использующие ИКС, регулярно проверяли минеральную плотность костей, особенно если у них есть какие-либо факторы риска развития остеопороза. Следует использовать минимально допустимую дозу ИКС для поддержания контроля бронхиальной астмы [21, 31, 37, 40]. Обнаружено, что взаимодействие между бактериальными и иммунологическими факторами является основной причиной деструкции тканей пародонта. Слюна, несомненно, влияет на это взаимодействие через свой защитный механизм. Поскольку многие лекарства от астмы изменяют секрецию слюны у значительного процента пациентов, это может отрицательно сказаться на здоровье пародонта.

Взаимосвязь бронхиальной астмы с развитием грибковых инфекций изучена в 11 работах (32,3%). Орофарингеальный кандидоз обычно связан с использованием распыляемых кортикостероидов [51]. Данный патологический процесс может быть обусловлен

Таблица 2. Влияние приёма противоастматических препаратов на стоматологические проблемы пациентов с астмой

Table 2. Influence of taking anti-asthma drugs for dental problems in patients with asthma

Проблема	Проявление проблемы	Литература
Развитие воспалительных заболеваний парадонта	Формирование гингивита и пародонтита на фоне бронхиальной астмы	Mehta A. с соавт. [38] Ferreira M.K.M. с соавт. [39] Irwin R.S., Richardson N.D. [40]
Развитие остеопороза костей	Снижение плотности костной ткани на фоне приёма ингаляционных кортикостероидов	Mortimer K.J. с соавт. [41] Heffler E. с соавт. [42] Shen T.C. с соавт. [43]
Снижение концентрации IgA, IgE	Снижение концентрации IgA, IgE на фоне приёма ингаляционных кортикостероидов может приводить к развитию кандидоза	Fukushima C. с соавт. [44] Fukushima C. с соавт. [45]

местным воздействием этих препаратов на слизистую оболочку полости рта, поскольку только 10–20% дозы от ингалятора фактически достигает лёгких, а большая часть препарата остаётся в ротоглотке. Заболеваемость кандидозом полости рта может варьировать в пределах 77% при лечении ИКС, вероятно, из-за различий в методах, используемых для его обнаружения. Этот локальный побочный эффект в основном наблюдается у пациентов, регулярно принимающих высокие дозы ИКС [52]. Считается, что общие иммунодепрессивные и противовоспалительные эффекты стероидов играют важную роль в патогенезе кандидоза [53]. Исследования, проведённые С. Fukushima с соавт., показали, что ИКС могут снижать уровень IgA в слюне, таким образом способствуя развитию кандидоза в полости рта [44, 45]. A.N. Ellepola и L.P. Samaranayake также считали, что ИКС и местные стероиды могут вызывать кандидоз [53]. Кроме того, многие ингаляторы с сухим порошком содержали моногидрат лактозы в пропорции 10–25 мг на дозу [54, 55]. Более высокая концентрация глюкозы также может способствовать росту, пролиферации и адгезии *Candida* к клеткам слизистой оболочки полости рта [55, 56]. Можно принять ряд профилактических мер, чтобы свести к минимуму кандидоз полости рта во время ингаляции ИКС [53]. По результатам исследования O. Selroos с соавт., за счёт полоскания рта снижалась колонизация *Candida* у пациентов, использующих ингаляторы с сухим порошком [57]. Применение насадки для вдыхания (спейсера), которая может быть присоединена к ингалятору, уменьшает местный эффект стероидов, вызывающих кандидоз полости рта, путём сведения к минимуму орофарингеального отложения препарата и максимального попадания его в лёгкие [58]. Стимуляция слюноотделения у пациентов с низкой скоростью слюноотделения также может нивелировать развитие кандидоза в ротовой полости. Методы, используемые для увеличения скорости слюноотделения, включают использование сиалогических препаратов, а также применение жевательной резинки без сахара. Другие меры, используемые для уменьшения колонизации *Candida*, включают использование противогрибковых ополаскивателей, таких как нистатин [59].

ОБСУЖДЕНИЕ

Взаимосвязь астмы с заболеваниями полости рта, такими как кариес, заболевания пародонта и изменения слизистой оболочки полости рта, была предметом дискуссий среди многих практикующих стоматологов. Связь астмы с развитием заболеваний полости рта, в частности кариесом, и выделение ведущего компонента в его развитии — применения бета-2-агонистов — изучена и подтверждена V. de Almeida Pdel с соавт. [32], I. Johansson и T. Ericson [33], M. Ryberg с соавт. [30], N.D. Shashikiran с соавт. [29], M. Stensson с соавт. [25], R. Fathima с соавт. [37].

E.J. McDerra с соавт. отметили, что у людей с бронхиальной астмой кариес чаще поражает зубы постоянного прикуса [60]. D.J. Kenny и P. Somaya заявили, что длительное использование жидких пероральных препаратов, содержащих сахар, может привести к увеличению частоты кариеса [61].

Однако D.K. Reddy с соавт. [23], B. Kargul с соавт. [34], а также T. Samec и J. Jan [21] связывают развитие кариозного процесса у астматиков с высокоуглеводным питанием и содержанием углеводов в качестве подсластителей лекарств против астмы.

В отличие от вышеописанных исследований, есть и другие работы, которые не демонстрируют положительной корреляции между астмой и кариесом. Исследования K. Bjerkeborn с соавт. продемонстрировали, что ни астма сама по себе, ни тяжесть её проявления не влияют на распространённость кариеса у людей с данным заболеванием [62]. A.K. Eloit с соавт. также не выявили никакой связи между тяжестью астмы, периодом приёма лекарств и распространённостью кариеса [63].

Однако взаимосвязь между заболеваниями пародонта и бронхиальной астмой, изученная D.J. Kenny и P. Somaya [61], T.M. Нуурпә с соавт. [64], J. Wactawski-Wende [48], E.R. Han с соавт. [49], не подвергалась сомнению в последующих исследованиях.

В частности, T.M. Нуурпә с соавт. предполагали, что гингивит у астматиков может быть связан с изменённым иммунным ответом. Установлено, что концентрация IgE в ткани пародонта повышена у больных астмой, что также может вызывать его деструкцию [64].

Проблемы, связанные с развитием кандидозной инфекции при применении ИКС, изученные N.J. Roland с соавт. [51], E. Kurt с соавт. [52], A.N. Ellepola и L.P. Samaranayake [53], O. Selroos с соавт. [57], G.A. Salzman и D.R. Pyszczynski [58], не подвергались критике. L. Knight и J. Fletcher отмечали, что у пациентов, получающих лечение кортикостероидами, уровень глюкозы в слюне выше, чем у людей, которые не принимают данные препараты [65].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наличие противоречивых данных о взаимосвязи бронхиальной астмы с патологическими процессами полости рта, такими как кариес, связанный с микробной активностью в полости рта и снижением защитных механизмов на фоне лечения астмы салбутамолом, дипропионатом, будесонидом и др., требует дальнейшего изучения вопросов патогенеза кариозного процесса у больных бронхиальной астмой. Появление новых методов идентификации микроорганизмов, новых препаратов для лечения астмы и купирования её приступов делает актуальными вопросы профилактики заболеваний полости рта у астматиков.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования в данной работе.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: Н.А. Латыш — концепция статьи, обзор литературы, написание статьи; С.Н. Разумова — поиск литературы, подготовка и редактирование статьи; Н.В. Стуров — написание текста, редактирование статьи; А.С. Браго — оформление статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The authors state that there is no external financing in this work.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. N.A. Latysh — concept of the article, literature review, writing the article; S.N. Razumova — literature search, preparation and editing of the article; N.V. Sturov — writing the text editing the article; A.S. Brago — article design.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. The Global Asthma Report // *Int J Tuberc Lung Dis*. 2022. Vol. 26(Suppl. 1). P. 1–104. doi: 10.5588/ijtld.22.1010
2. Chang J., Mosenifar Z. Differentiating COPD from asthma in clinical practice // *J Intensive Care Med*. 2007. Vol. 22, N 5. P. 300–309. doi: 10.1177/0885066607304445
3. Чучалин А.Г. Пневмония: актуальная проблема медицины XXI века // *Терапевтический архив*. 2016. Т. 88, № 3. С. 4–12. EDN: VOONWP doi: 10.17116/terarkh20168834-12
4. Lötvall J., Akdis C.A., Bacharier L.B., et al. Asthma endotypes: a new approach to classification of disease entities within the asthma syndrome // *J Allergy Clin Immunol*. 2011. Vol. 127, N 2. P. 355–360. doi: 10.1016/j.jaci.2010.11.037
5. Sag C., Ozden F.O., Acikgoz G., Anlar F.Y. The effects of combination treatment with a long-acting beta2-agonist and a corticosteroid on salivary flow rate, secretory immunoglobulin A, and oral health in children and adolescents with moderate asthma: a 1-month, single-blind clinical study // *Clin Ther*. 2007. Vol. 29, N 10. P. 2236–2242. doi: 10.1016/j.clinthera.2007.10.014
6. Ramsey C.D., Gold D.R., Litonjua A.A., et al. Respiratory illnesses in early life and asthma and atopy in childhood // *J Allergy Clin Immunol*. 2007. Vol. 119, N 1. P. 150–156. doi: 10.1016/j.jaci.2006.09.012
7. Al-Ramahi N., Al-Najjar M.A.A., Jabaley A., et al. Variations in the respiratory microbiota amongst asthmatic and non-asthmatic subjects in Jordan // *Saudi J Biol Sci*. 2022. Vol. 29, N 10. P. 103406. doi: 10.1016/j.sjbs.2022.103406
8. Charlson E.S., Bittinger K., Haas A.R., et al. Topographical continuity of bacterial populations in the healthy human respiratory tract // *Am J Respir Crit Care Med*. 2011. Vol. 184, N 8. P. 957–963. doi: 10.1164/rccm.201104-0655OC
9. Innes J.A., Reid P.T. Respiratory diseases. In: Boon N.A., Colledge N.R., Walker B.R., Hunter J.A., editors. *Davidson's principles and practice of medicine*. 20th ed. Churchill Livingstone: Elsevier, 2006. P. 670–678.
10. Peng X., Cheng L., You Y., et al. Oral microbiota in human systematic diseases // *Int J Oral Sci*. 2022. Vol. 14, N 1. P. 14. doi: 10.1038/s41368-022-00163-7
11. Tuganbaev T., Yoshida K., Honda K. The effects of oral microbiota on health // *Science*. 2022. Vol. 376, N 6596. P. 934–936. doi: 10.1126/science.abn1890
12. Belibasakis G.N., Bostanci N., Marsh P.D., Zaura E. Applications of the oral microbiome in personalized dentistry // *Arch Oral Biol*. 2019. Vol. 104. P. 7–12. doi: 10.1016/j.archoralbio.2019.05.023
13. Zhu J., Chu W., Luo J., et al. Dental materials for oral microbiota dysbiosis: an update // *Front Cell Infect Microbiol*. 2022. Vol. 12. P. 900918. doi: 10.3389/fcimb.2022.900918
14. Wade W.G., Prosdociimi E.M. Profiling of oral bacterial communities // *J Dent Res*. 2020. Vol. 99, N 6. P. 621–629. doi: 10.1177/0022034520914594
15. Bourdin A., Gras D., Vachier I., Chanez P. Upper airway x 1: allergic rhinitis and asthma: united disease through epithelial cells // *Thorax*. 2009. Vol. 64, N 11. P. 999–1004. doi: 10.1136/thx.2008.112862
16. Erb-Downward J.R., Thompson D.L., Han M.K., et al. Analysis of the lung microbiome in the “healthy” smoker and in COPD // *PLoS One*. 2011. Vol. 6, N 2. P. e16384. doi: 10.1371/journal.pone.0016384
17. Garzoni C., Brugger S.D., Qi W., et al. Microbial communities in the respiratory tract of patients with interstitial lung disease // *Thorax*. 2013. Vol. 68, N 12. P. 1150–1156. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-202917
18. Noverr M.C., Huffnagle G.B. The ‘microflora hypothesis’ of allergic diseases // *Clin Exp Allergy*. 2005. Vol. 35, N 12. P. 1511–1520. doi: 10.1111/j.1365-2222.2005.02379.x
19. Reddel H.K., FitzGerald J.M., Bateman E.D., et al. GINA 2019: a fundamental change in asthma management: treatment of asthma with short-acting bronchodilators alone is no longer recommended for adults and adolescents // *Eur Respir J*. 2019. Vol. 53, N 6. P. 1901046. doi: 10.1183/13993003.01046-2019
20. Song X., Greiner-Tollersrud O.K., Zhou H. Oral microbiota variation: a risk factor for development and poor prognosis of esophageal cancer // *Dig Dis Sci*. 2022. Vol. 67, N 8. P. 3543–3556. doi: 10.1007/s10620-021-07245-2
21. Samec T., Jan J. Developmental defects of enamel among Slovenian asthmatic children // *Eur J Paediatr Dent*. 2022. Vol. 23, N 2. P. 121–124. doi: 10.23804/ejpd.2022.23.02.14
22. Ersin N.K., Gülen F., Eronat N., et al. Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition // *Pediatr Int*. 2006. Vol. 48, N 6. P. 549–554. doi: 10.1111/j.1442-200X.2006.02281.x
23. Reddy D.K., Hegde A.M., Munshi A.K. Dental caries status of children with bronchial asthma // *J Clin Pediatr Dent*. 2003. Vol. 27, N 3. P. 293–295.

24. Chuang C.Y., Sun H.L., Ku M.S. Allergic rhinitis, rather than asthma, is a risk factor for dental caries // *Clin Otolaryngol*. 2018. Vol. 43, N 1. P. 131–136. doi: 10.1111/coa.12912
25. Stensson M., Wendt L.K., Koch G., et al. Oral health in preschool children with asthma // *Int J Paediatr Dent*. 2008. Vol. 18, N 4. P. 243–250. doi: 10.1111/j.1365-263X.2008.00921.x
26. Stensson M., Wendt L.K., Koch G., et al. Oral health in young adults with long-term, controlled asthma // *Acta Odontol Scand*. 2011. Vol. 69, N 3. P. 158–164. doi: 10.3109/00016357.2010.547516
27. Mehtonen I.T., Rantala A.K., Hugg T.T., et al. Dental caries is associated with lower respiratory tract infections: a population-based cohort study // *Respir Med*. 2019. Vol. 158. P. 1–5. doi: 10.1016/j.rmed.2019.09.002
28. Alavaikko S., Jaakkola M.S., Tjäderhane L., Jaakkola J.J. Asthma and caries: a systematic review and meta-analysis // *Am J Epidemiol*. 2011. Vol. 174, N 6. P. 631–641. doi: 10.1093/aje/kwr129
29. Shashikiran N.D., Reddy V.V., Raju P.K. Effect of antiasthmatic medication on dental disease: dental caries and periodontal disease // *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2007. Vol. 25, N 2. P. 65–68. doi: 10.4103/0970-4388.33450
30. Ryberg M., Möller C., Ericson T. Effect of beta 2-adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children // *J Dent Res*. 1987. Vol. 66, N 8. P. 1404–1406. doi: 10.1177/00220345870660082401
31. Gani F., Caminati M., Bellavia F., et al. Oral health in asthmatic patients: a review: asthma and its therapy may impact on oral health // *Clin Mol Allergy*. 2020. Vol. 18, N 1. P. 22. doi: 10.1186/s12948-020-00137-2
32. de Almeida Pdel V., Grégio A.M., Machado M.A., et al. Saliva composition and functions: a comprehensive review // *J Contemp Dent Pract*. 2008. Vol. 9, N 3. P. 72–80. doi: 10.5005/jcdp-9-3-72
33. Johansson I., Ericson T. Saliva composition and caries development during protein deficiency and beta-receptor stimulation or inhibition // *J Oral Pathol*. 1987. Vol. 16, N 3. P. 145–149. doi: 10.1111/j.1600-0714.1987.tb01482.x
34. Kargul B., Tanboga I., Ergeneli S., et al. Inhaler medicament effects on saliva and plaque pH in asthmatic children // *J Clin Pediatr Dent*. 1998. Vol. 22, N 2. P. 137–140.
35. Ryberg M., Möller C., Ericson T. Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with beta 2-adrenoceptor agonists: a 4-year follow-up study // *Scand J Dent Res*. 1991. Vol. 99, N 3. P. 212–218. doi: 10.1111/j.1600-0722.1991.tb01887.x
36. Yalçın S.S., Emiralioğlu N., Yalçın S. Evaluation of blood and tooth element status in asthma cases: a preliminary case-control study // *BMC Pulm Med*. 2021. Vol. 21, N 1. P. 201. doi: 10.1186/s12890-021-01565-9
37. Fathima R., Shenoy R., Jodalli P.S., et al. Evaluation of salivary parameters and oral health status among asthmatic and nonasthmatic adult patients visiting a tertiary care hospital // *Cureus*. 2019. Vol. 11, N 10. P. e5957. doi: 10.7759/cureus.5957
38. Mehta A., Sequeira P.S., Sahoo R.C., Kaur G. Is bronchial asthma a risk factor for gingival diseases? A control study // *NY State Dent J*. 2009. Vol. 75, N 1. P. 44–46.
39. Ferreira M.K.M., Ferreira R.O., Castro M.M.L., et al. Is there an association between asthma and periodontal disease among adults? Systematic review and meta-analysis // *Life Sci*. 2019. Vol. 223. P. 74–87. doi: 10.1016/j.lfs.2019.03.005
40. Irwin R.S., Richardson N.D. Side effects with inhaled corticosteroids: the physician's perception // *Chest*. 2006. Vol. 130(Suppl. 1). P. 41S–53S. doi: 10.1378/chest.130.1_suppl.41S
41. Mortimer K.J., Harrison T.W., Tattersfield A.E. Effects of inhaled corticosteroids on bone // *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005. Vol. 94, N 1. P. 15–79. doi: 10.1016/S1081-1206(10)61280-X
42. Heffler E., Madeira L.N.G., Ferrando M., et al. Inhaled corticosteroids safety and adverse effects in patients with asthma // *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018. Vol. 6, N 3. P. 776–781. doi: 10.1016/j.jaip.2018.01.025
43. Shen T.C., Chang P.Y., Lin C.L., et al. Risk of periodontal disease in patients with asthma: a nationwide population-based retrospective cohort study // *J Periodontol*. 2017. Vol. 88, N 8. P. 723–730. doi: 10.1902/jop.2017.160414
44. Fukushima C., Matsuse H., Saeki S., et al. Salivary IgA and oral candidiasis in asthmatic patients treated with inhaled corticosteroid // *J Asthma*. 2005. Vol. 42, N 7. P. 601–604. doi: 10.1080/02770900500216259
45. Fukushima C., Matsuse H., Tomari S., et al. Oral candidiasis associated with inhaled corticosteroid use: comparison of fluticasone and beclomethasone // *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2003. Vol. 90, N 6. P. 646–651. doi: 10.1016/S1081-1206(10)61870-4
46. Pandya D., Puttanna A., Balagopal V. Systemic effects of inhaled corticosteroids: an overview // *Open Respir Med J*. 2014. Vol. 8. P. 59–65. doi: 10.2174/1874306401408010059
47. Hanania N.A., Chapman K.R., Sturtridge W.C., et al. Dose-related decrease in bone density among asthmatic patients treated with inhaled corticosteroids // *J Allergy Clin Immunol*. 1995. Vol. 96(5 Pt 1). P. 571–579. doi: 10.1016/s0091-6749(95)70254-7
48. Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms // *Ann Periodontol*. 2001. Vol. 6, N 1. P. 197–208. doi: 10.1902/annals.2001.6.1.197
49. Han E.R., Choi I.S., Kim H.K., et al. Inhaled corticosteroid-related tooth problems in asthmatics // *J Asthma*. 2009. Vol. 46, N 2. P. 160–164. doi: 10.1080/02770900802553102
50. Choi H., Bae K.H., Lee J.W. Association between age at asthma diagnosis and tooth loss // *Acta Odontol Scand*. 2018. Vol. 76, N 7. P. 466–472. doi: 10.1080/00016357.2018.1436723
51. Roland N.J., Bhalla R.K., Earis J. The local side effects of inhaled corticosteroids: current understanding and review of the literature // *Chest*. 2004. Vol. 126, N 1. P. 213–219. doi: 10.1378/chest.126.1.213
52. Kurt E., Yildirim H., Kiraz N., et al. Oropharyngeal candidiasis with dry-powdered fluticasone propionate: 500 microg/day versus 200 microg/day // *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2008. Vol. 36, N 1. P. 17–20. doi: 10.1157/13115666
53. Ellepola A.N., Samaranayake L.P. Inhalational and topical steroids, and oral candidosis: a mini review // *Oral Dis*. 2001. Vol. 7, N 4. P. 211–216. doi: 10.1034/j.1601-0825.2001.70402.x
54. Tootla R., Toubma K.J., Duggal M.S. An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers // *Arch Oral Biol*. 2004. Vol. 49, N 4. P. 275–283. doi: 10.1016/j.archoralbio.2003.11.006
55. Torres S.R., Peixoto C.B., Caldas D.M., et al. Relationship between salivary flow rates and Candida counts in subjects with xerostomia // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002. Vol. 93, N 2. P. 149–154. doi: 10.1067/moe.2002.119738
56. Samaranayake L.P., Hughes A., Weetman D.A., MacFarlane T.W. Growth and acid production of Candida species in human saliva supplemented with glucose // *J Oral Pathol*. 1986. Vol. 15, N 5. P. 251–254. doi: 10.1111/j.1600-0714.1986.tb00617.x
57. Selroos O., Löfroos A.B., Pietinalho A., Riska H. Asthma control and steroid doses 5 years after early or delayed introduction of

inhaled corticosteroids in asthma: a real-life study // *Respir Med*. 2004. Vol. 98, N 3. P. 254–262. doi: 10.1016/j.rmed.2003.10.007

58. Salzman G.A., Pyszczynski D.R. Oropharyngeal candidiasis in patients treated with beclomethasone dipropionate delivered by metered-dose inhaler alone and with Aerochamber // *J Allergy Clin Immunol*. 1988. Vol. 81, N 2. P. 424–428. doi: 10.1016/0091-6749(88)90911-6

59. Lyu X., Zhao C., Yan Z.M., Hua H. Efficacy of nystatin for the treatment of oral candidiasis: a systematic review and meta-analysis // *Drug Des Devel Ther*. 2016. Vol. 10. P. 1161–1171. doi: 10.2147/DDDT.S100795

60. McDerra E.J., Pollard M.A., Curzon M.E. The dental status of asthmatic British school children // *Pediatr Dent*. 1998. Vol. 20, N 4. P. 281–287.

61. Kenny D.J., Somaya P. Sugar load of oral liquid medications on chronically ill children // *J Can Dent Assoc*. 1989. Vol. 55, N 1. P. 43–46.

62. Bjerkeborn K., Dahllöf G., Hedlin G., et al. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children // *Scand J Dent Res*. 1987. Vol. 95, N 2. P. 159–164. doi: 10.1111/j.1600-0722.1987.tb01824.x

63. Eloit A.K., Vanobbergen J.N., De Baets F., Martens L.C. Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of condition // *Eur J Paediatr Dent*. 2004. Vol. 5, N 4. P. 210–215.

64. Hyypä T.M., Koivikko A., Paunio K.U. Studies on periodontal conditions in asthmatic children // *Acta Odontol Scand*. 1979. Vol. 37, N 1. P. 15–20. doi: 10.3109/00016357909004680

65. Knight L., Fletcher J. Growth of *Candida albicans* in saliva: stimulation by glucose associated with antibiotics, corticosteroids, and diabetes mellitus // *J Infect Dis*. 1971. Vol. 123, N 4. P. 371–377. doi: 10.1093/infdis/123.4.371

REFERENCES

1. The Global Asthma Report. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2022;26 (Suppl. 1):1–104. doi: 10.5588/ijtld.22.1010

2. Chang J, Mosenifar Z. Differentiating COPD from asthma in clinical practice. *J Intensive Care Med*. 2007;22(5):300–309. doi: 10.1177/0885066607304445

3. Chuchalin AG. Pneumonia: the urgent problem of 21st century medicine. *Terapevticheskii arkhiv*. 2016;88(3):4–12. EDN: VOONWP doi: 10.17116/terarkh20168834-12

4. Lötvall J, Akdis CA, Bacharier LB, et al. Asthma endotypes: a new approach to classification of disease entities within the asthma syndrome. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(2):355–360. doi: 10.1016/j.jaci.2010.11.037

5. Sag C, Ozden FO, Acikgoz G, Anlar FY. The effects of combination treatment with a long-acting beta2-agonist and a corticosteroid on salivary flow rate, secretory immunoglobulin A, and oral health in children and adolescents with moderate asthma: a 1-month, single-blind clinical study. *Clin Ther*. 2007;29(10):2236–2242. doi: 10.1016/j.clinthera.2007.10.014

6. Ramsey CD, Gold DR, Litonjua AA, et al. Respiratory illnesses in early life and asthma and atopy in childhood. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;119(1):150–156. doi: 10.1016/j.jaci.2006.09.012

7. Al-Ramahi N, Al-Najjar MAA, Jabaley A, et al. Variations in the respiratory microbiota amongst asthmatic and non-asthmatic subjects in Jordan. *Saudi J Biol Sci*. 2022;29(10):103406. doi: 10.1016/j.sjbs.2022.103406

8. Charlson ES, Bittinger K, Haas AR, et al. Topographical continuity of bacterial populations in the healthy human respiratory tract. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(8):957–963. doi: 10.1164/rccm.201104-0655OC

9. Innes JA, Reid PT. Respiratory diseases. In: Boon NA, Colledge NR, Walker BR, Hunter JA, editors. *Davidson's principles and practice of medicine*. 20th ed. Churchill Livingstone: Elsevier; 2006. P. 670–678.

10. Peng X, Cheng L, You Y, et al. Oral microbiota in human systematic diseases. *Int J Oral Sci*. 2022;14(1):14. doi: 10.1038/s41368-022-00163-7

11. Tuganbaev T, Yoshida K, Honda K. The effects of oral microbiota on health. *Science*. 2022;376(6596):934–936. doi: 10.1126/science.abn1890

12. Belibasakis GN, Bostanci N, Marsh PD, Zaura E. Applications of the oral microbiome in personalized dentistry. *Arch Oral Biol*. 2019;104:7–12. doi: 10.1016/j.archoralbio.2019.05.023

13. Zhu J, Chu W, Luo J, et al. Dental materials for oral microbiota dysbiosis: an update. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022;12:900918. doi: 10.3389/fcimb.2022.900918

14. Wade WG, Prosdociimi EM. Profiling of oral bacterial communities. *J Dent Res*. 2020;99(6):621–629. doi: 10.1177/0022034520914594

15. Bourdin A, Gras D, Vachier I, Chanez P. Upper airway x 1: allergic rhinitis and asthma: united disease through epithelial cells. *Thorax*. 2009;64(11):999–1004. doi: 10.1136/thx.2008.112862

16. Erb-Downward JR, Thompson DL, Han MK, et al. Analysis of the lung microbiome in the “healthy” smoker and in COPD. *PLoS One*. 2011;6(2):e16384. doi: 10.1371/journal.pone.0016384

17. Garzoni C, Brugger SD, Qi W, et al. Microbial communities in the respiratory tract of patients with interstitial lung disease. *Thorax*. 2013;68(12):1150–1156. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-202917

18. Noverr MC, Huffnagle GB. The ‘microflora hypothesis’ of allergic diseases. *Clin Exp Allergy*. 2005;35(12):1511–1520. doi: 10.1111/j.1365-2222.2005.02379.x

19. Reddel HK, FitzGerald JM, Bateman ED, et al. GINA 2019: a fundamental change in asthma management: treatment of asthma with short-acting bronchodilators alone is no longer recommended for adults and adolescents. *Eur Respir J*. 2019;53(6):1901046. doi: 10.1183/13993003.01046-2019

20. Song X, Greiner-Tollersrud OK, Zhou H. Oral microbiota variation: a risk factor for development and poor prognosis of esophageal cancer. *Dig Dis Sci*. 2022;67(8):3543–3556. doi: 10.1007/s10620-021-07245-2

21. Samec T, Jan J. Developmental defects of enamel among Slovenian asthmatic children. *Eur J Paediatr Dent*. 2022;23(2):121–124. doi: 10.23804/ejpd.2022.23.02.14

22. Ersin NK, Gülen F, Eronat N, et al. Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition. *Pediatr Int*. 2006;48(6):549–554. doi: 10.1111/j.1442-200X.2006.02281.x

23. Reddy DK, Hegde AM, Munshi AK. Dental caries status of children with bronchial asthma. *J Clin Pediatr Dent*. 2003;27(3):293–295.

24. Chuang CY, Sun HL, Ku MS. Allergic rhinitis, rather than asthma, is a risk factor for dental caries. *Clin Otolaryngol*. 2018;43(1):131–136. doi: 10.1111/coa.12912

25. Stensson M, Wendt LK, Koch G, et al. Oral health in preschool children with asthma. *Int J Paediatr Dent*. 2008;18(4):243–250. doi: 10.1111/j.1365-263X.2008.00921.x

26. Stensson M, Wendt LK, Koch G, et al. Oral health in young adults with long-term, controlled asthma. *Acta Odontol Scand*. 2011;69(3):158–164. doi: 10.3109/00016357.2010.547516
27. Mehtonen IT, Rantala AK, Hugg TT, et al. Dental caries is associated with lower respiratory tract infections: a population-based cohort study. *Respir Med*. 2019;158:1–5. doi: 10.1016/j.rmed.2019.09.002
28. Alavaikko S, Jaakkola MS, Tjäderhane L, Jaakkola JJ. Asthma and caries: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2011;174(6):631–641. doi: 10.1093/aje/kwr129
29. Shashikiran ND, Reddy VV, Raju PK. Effect of antiasthmatic medication on dental disease: dental caries and periodontal disease. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2007;25(2):65–68. doi: 10.4103/0970-4388.33450
30. Ryberg M, Möller C, Ericson T. Effect of beta 2-adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children. *J Dent Res*. 1987;66(8):1404–1406. doi: 10.1177/00220345870660082401
31. Gani F, Caminati M, Bellavia F, et al. Oral health in asthmatic patients: a review: asthma and its therapy may impact on oral health. *Clin Mol Allergy*. 2020;18(1):22. doi: 10.1186/s12948-020-00137-2
32. de Almeida Pdel V, Grégio AM, Machado MA, et al. Saliva composition and functions: a comprehensive review. *J Contemp Dent Pract*. 2008;9(3):72–80. doi: 10.5005/jcdp-9-3-72
33. Johansson I, Ericson T. Saliva composition and caries development during protein deficiency and beta-receptor stimulation or inhibition. *J Oral Pathol*. 1987;16(3):145–149. doi: 10.1111/j.1600-0714.1987.tb01482.x
34. Kargul B, Tanboga I, Ergeneli S, et al. Inhaler medicament effects on saliva and plaque pH in asthmatic children. *J Clin Pediatr Dent*. 1998;22(2):137–140.
35. Ryberg M, Möller C, Ericson T. Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with beta 2-adrenoceptor agonists: a 4-year follow-up study. *Scand J Dent Res*. 1991;99(3):212–218. doi: 10.1111/j.1600-0722.1991.tb01887.x
36. Yalçın SS, Emiralioglu N, Yalçın S. Evaluation of blood and tooth element status in asthma cases: a preliminary case-control study. *BMC Pulm Med*. 2021;21(1):201. doi: 10.1186/s12890-021-01565-9
37. Fathima R, Shenoy R, Jodalli PS, et al. Evaluation of salivary parameters and oral health status among asthmatic and nonasthmatic adult patients visiting a tertiary care hospital. *Cureus*. 2019;11(10):e5957. doi: 10.7759/cureus.5957
38. Mehta A, Sequeira PS, Sahoo RC, Kaur G. Is bronchial asthma a risk factor for gingival diseases? A control study. *N Y State Dent J*. 2009;75(1):44–46.
39. Ferreira MKM, Ferreira RO, Castro MML, et al. Is there an association between asthma and periodontal disease among adults? Systematic review and meta-analysis. *Life Sci*. 2019;223:74–87. doi: 10.1016/j.lfs.2019.03.005
40. Irwin RS, Richardson ND. Side effects with inhaled corticosteroids: the physician's perception. *Chest*. 2006;130(Suppl. 1):41S–53S. doi: 10.1378/chest.130.1_suppl.41S
41. Mortimer KJ, Harrison TW, Tattersfield AE. Effects of inhaled corticosteroids on bone. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005;94(1):15–79. doi: 10.1016/S1081-1206(10)61280-X
42. Heffler E, Madeira LNG, Ferrando M, et al. Inhaled corticosteroids safety and adverse effects in patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(3):776–781. doi: 10.1016/j.jaip.2018.01.025
43. Shen TC, Chang PY, Lin CL, et al. Risk of periodontal disease in patients with asthma: a nationwide population-based retrospective cohort study. *J Periodontol*. 2017;88(8):723–730. doi: 10.1902/jop.2017.160414
44. Fukushima C, Matsuse H, Saeki S, et al. Salivary IgA and oral candidiasis in asthmatic patients treated with inhaled corticosteroid. *J Asthma*. 2005;42(7):601–604. doi: 10.1080/02770900500216259
45. Fukushima C, Matsuse H, Tomari S, et al. Oral candidiasis associated with inhaled corticosteroid use: comparison of fluticasone and beclomethasone. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2003;90(6):646–651. doi: 10.1016/S1081-1206(10)61870-4
46. Pandya D, Puttanna A, Balagopal V. Systemic effects of inhaled corticosteroids: an overview. *Open Respir Med J*. 2014;8:59–65. doi: 10.2174/1874306401408010059
47. Hanania NA, Chapman KR, Sturtridge WC, et al. Dose-related decrease in bone density among asthmatic patients treated with inhaled corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol*. 1995;96(5 Pt 1):571–579. doi: 10.1016/s0091-6749(95)70254-7
48. Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol*. 2001;6(1):197–208. doi: 10.1902/annals.2001.6.1.197
49. Han ER, Choi IS, Kim HK, et al. Inhaled corticosteroid-related tooth problems in asthmatics. *J Asthma*. 2009;46(2):160–164. doi: 10.1080/02770900802553102
50. Choi H, Bae KH, Lee JW. Association between age at asthma diagnosis and tooth loss. *Acta Odontol Scand*. 2018;76(7):466–472. doi: 10.1080/00016357.2018.1436723
51. Roland NJ, Bhalla RK, Earis J. The local side effects of inhaled corticosteroids: current understanding and review of the literature. *Chest*. 2004;126(1):213–219. doi: 10.1378/chest.126.1.213
52. Kurt E, Yildirim H, Kiraz N, et al. Oropharyngeal candidiasis with dry-powdered fluticasone propionate: 500 microg/day versus 200 microg/day. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2008;36(1):17–20. doi: 10.1157/13115666
53. Ellepola AN, Samaranayake LP. Inhalational and topical steroids, and oral candidosis: a mini review. *Oral Dis*. 2001;7(4):211–216. doi: 10.1034/j.1601-0825.2001.70402.x
54. Tootla R, Toumba KJ, Duggal MS. An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers. *Arch Oral Biol*. 2004;49(4):275–283. doi: 10.1016/j.archoralbio.2003.11.006
55. Torres SR, Peixoto CB, Caldas DM, et al. Relationship between salivary flow rates and Candida counts in subjects with xerostomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;93(2):149–154. doi: 10.1067/moe.2002.119738
56. Samaranayake LP, Hughes A, Weetman DA, MacFarlane TW. Growth and acid production of Candida species in human saliva supplemented with glucose. *J Oral Pathol*. 1986;15(5):251–254. doi: 10.1111/j.1600-0714.1986.tb00617.x
57. Selroos O, Löfroos AB, Pietinalho A, Riska H. Asthma control and steroid doses 5 years after early or delayed introduction of inhaled corticosteroids in asthma: a real-life study. *Respir Med*. 2004;98(3):254–262. doi: 10.1016/j.rmed.2003.10.007
58. Salzman GA, Pyszczynski DR. Oropharyngeal candidiasis in patients treated with beclomethasone dipropionate delivered by metered-dose inhaler alone and with Aerochamber. *J Allergy Clin Immunol*. 1988;81(2):424–428. doi: 10.1016/0091-6749(88)90911-6
59. Lyu X, Zhao C, Yan ZM, Hua H. Efficacy of nystatin for the treatment of oral candidiasis: a systematic review and meta-analysis. *Drug Des Devel Ther*. 2016;10:1161–1171. doi: 10.2147/DDDT.S100795

60. McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME. The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent*. 1998;20(4):281–287.
61. Kenny DJ, Somaya P. Sugar load of oral liquid medications on chronically ill children. *J Can Dent Assoc*. 1989;55(1):43–46.
62. Bjerkeborn K, Dahllöf G, Hedlin G, et al. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *Scand J Dent Res*. 1987;95(2):159–164. doi: 10.1111/j.1600-0722.1987.tb01824.x

63. Eloit AK, Vanobbergen JN, De Baets F, Martens LC. Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of condition. *Eur J Paediatr Dent*. 2004;5(4):210–215.
64. Hyypä TM, Koivikko A, Paunio KU. Studies on periodontal conditions in asthmatic children. *Acta Odontol Scand*. 1979;37(1):15–20. doi: 10.3109/00016357909004680
65. Knight L, Fletcher J. Growth of *Candida albicans* in saliva: stimulation by glucose associated with antibiotics, corticosteroids, and diabetes mellitus. *J Infect Dis*. 1971;123(4):371–377. doi: 10.1093/infdis/123.4.371

ОБ АВТОРАХ

- * **Браго Анжела Станиславовна**, канд. мед. наук, доцент;
адрес: Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6;
ORCID: 0000-0001-8947-4357;
eLibrary SPIN: 2437-8867;
e-mail: anzhela_bogdan@mail.ru
- Разумова Светлана Николаевна**, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-9533-9204;
eLibrary SPIN: 6771-8507;
e-mail: razumova_sv@mail.ru
- Стуров Николай Владимирович**, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0002-3138-8410;
eLibrary SPIN: 2805-9823;
e-mail: sturov-nv@rudn.ru
- Латыш Наталья Алексеевна**;
ORCID: 0009-0001-0631-9819;
e-mail: dr.latysh1978@mail.ru

AUTHORS' INFO

- * **Angela S. Brago**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor;
address: 6 Mikluho-Maklaja street, 117198 Moscow, Russia;
ORCID: 0000-0001-8947-4357;
eLibrary SPIN: 2437-8867;
e-mail: anzhela_bogdan@mail.ru
- Svetlana N. Razumova**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-9533-9204;
eLibrary SPIN: 6771-8507;
e-mail: razumova_sv@mail.ru
- Nikolai V. Sturov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor;
ORCID: 0000-0002-3138-8410;
eLibrary SPIN: 2805-9823;
e-mail: sturov-nv@rudn.ru
- Natalia A. Latysh**;
ORCID: 0009-0001-0631-9819;
e-mail: dr.latysh1978@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author