

Оригинальное исследование
<https://doi.org/10.36233/0372-9311-753>



Особенности микробиоты верхних дыхательных путей при бактерионосительстве *Streptococcus pneumoniae* у больных с метаболическим синдромом

Старикова В.А.[✉], Константинов Д.Ю., Константинова Е.А.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

Аннотация

Введение. Верхние дыхательные пути человека представляют собой сложную экосистему, находящуюся в динамическом равновесии с микробиотой. Гомеостаз этой системы обеспечивается множеством факторов, включая конкурентные взаимодействия между микроорганизмами. Нарушение этого баланса, вызванное внешними или внутренними факторами, может приводить к дисбиозу, повышая риск респираторных и системных заболеваний.

Цель исследования — изучить влияние метаболического синдрома (МС) у бактерионосителей *Streptococcus pneumoniae* на состав сообщества микробиоты верхних дыхательных путей.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование типа «случай–контроль», включившее 171 бактерионосителя *S. pneumoniae*, из которых 118 пациентов имели МС, а 53 — составляли контрольную группу.

Результаты. Установлено, что при МС доля лиц с высокой степенью бактериальной колонизации носоглотки значительно выше (43,2% против 15,0%; $p < 0,001$). Микробиота носоглотки у пациентов с МС характеризовалась снижением обилия комменсальных таксонов *Corynebacterium accolens* и *Dolosigranulum pigrum* при одновременном увеличении доли условно-патогенных микроорганизмов (*Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*). В ротоглотке у пациентов с МС отмечено смещение в сторону повышения обилия грамотрицательных бактерий (*Neisseria subflava*, *H. parainfluenzae*) и условно-патогенных видов (*Fusobacterium nucleatum*).

Заключение. Полученные результаты демонстрируют связь метаболических нарушений с дисбиотическими изменениями микробного сообщества дыхательных путей и подчёркивают необходимость учёта МС при разработке профилактических стратегий против пневмококковых инфекций.

Ключевые слова: *Streptococcus pneumoniae*; метаболический синдром; микробиота верхних дыхательных путей; бактериальная колонизация; дисбиоз

Этическое утверждение. Исследование проводилось при добровольном информированном письменном согласии пациентов. Протокол исследования одобрен Этическим комитетом Самарского государственного медицинского университета (протокол № 254 от 28.09.2022 года).

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Старикова В.А., Константинов Д.Ю., Константинова Е.А. Особенности микробиоты верхних дыхательных путей при бактерионосительстве *Streptococcus pneumoniae* у больных с метаболическим синдромом. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2026;103(1):86–92.

DOI: <https://doi.org/10.36233/0372-9311-753>

EDN: <https://www.elibrary.ru/FFLKVS>

Original Study Article
<https://doi.org/10.36233/0372-9311-753>

Features of the upper respiratory tract microbiota in bacterial carriage of *Streptococcus pneumoniae* in patients with metabolic syndrome

Valeria A. Starikova[✉], Dmitry Yu. Konstantinov, Elena A. Konstantinova

Samara State Medical University, Samara, Russia

Abstract

Introduction. The human upper respiratory tract represents a complex ecosystem in dynamic equilibrium with its microbiota. Homeostasis of this system is maintained by multiple factors, including competitive interactions among microorganisms. Disruption of this balance by external or internal factors can lead to dysbiosis, increasing the risk of respiratory and systemic diseases.

Aim. To study the effect of metabolic syndrome in carriers of *Streptococcus pneumoniae* on the composition of the upper respiratory tract microbiota community.

Materials and methods. A prospective case-control study was conducted, involving 171 *S. pneumoniae* carriers, of which 118 patients had metabolic syndrome (MetS) and 53 comprised the control group.

Results. It was found that in the presence of MetS, the proportion of individuals with a high degree of nasopharyngeal bacterial colonization was significantly higher (43.2% vs. 15.0%, $p < 0.001$). The nasopharyngeal microbiota of patients with MetS was characterized by a decreased abundance of commensal taxa *Corynebacterium accolens* and *Dolosigranulum pigrum* alongside an increased proportion of opportunistic microorganisms (*Haemophilus parainfluenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*). In the oropharynx of patients with MetS, a shift towards increased abundance of Gram-negative bacteria (*Neisseria subflava*, *H. parainfluenzae*) and opportunistic species (*Fusobacterium nucleatum*) was observed.

Conclusion. The obtained results demonstrate a link between metabolic disorders and dysbiotic changes in the respiratory tract microbial community and highlight the necessity of considering MetS when developing preventive strategies against pneumococcal infections.

Keywords: *Streptococcus pneumoniae*; metabolic syndrome; upper respiratory tract microbiota; bacterial colonization; dysbiosis

Ethics approval. The study was conducted with the informed consent of the patients. The study protocol was approved by the Ethics Committee of Samara State Medical University (Protocol No. 254 dated 28.09.2022).

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

For citation: Starikova V.A., Konstantinov D.Yu., Konstantinova E.A. Features of the upper respiratory tract microbiota in bacterial carriage of *Streptococcus pneumoniae* in patients with metabolic syndrome. *Journal of microbiology, epidemiology and immunobiology*. 2026;103(1):86–92.

DOI: <https://doi.org/10.36233/0372-9311-753>

EDN: <https://www.elibrary.ru/FFLKVS>

Введение

Верхние дыхательные пути (ВДП) человека представляют собой сложную экосистему, находящуюся в динамическом равновесии с микробиотой [1, 2]. Гомеостаз этой системы обеспечивается множеством факторов, включая мукоцилиарный клиренс, секрецию антимикробных пептидов (например, дефензинов, лизоцима), иммунный надзор (IgA, макрофаги, нейтрофилы) и конкурентные взаимодействия между микроорганизмами [3, 4]. Нарушение этого баланса, вызванное внешними (инфекции, антибиотики) или внутренними (метаболические, иммунные расстройства) факторами, может приводить к дисбиозу, повышая риск респираторных и системных заболеваний [5, 6].

В норме микробиота ВДП представлена комменсальными бактериями, которые подавляют колонизацию патогенов за счёт конкуренции за ресурсы и продукции бактериоцинов [7, 8]. Однако при изменении условий (например, снижение местного иммунитета, воспаление) начинают преобладать условно-патогенные микроорганизмы (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*), способные вызывать инфекции [9, 10].

S. pneumoniae колонизирует носоглотку 20–60% здоровых взрослых [11], при этом оставаясь ведущим возбудителем инвазивных инфекций, включая пневмонии, менингиты и острые отиты [12–14]. Уровень и продолжительность его носительства определяются сложным взаимодействием 3 ключевых факторов. Во-первых, критическое значение имеет конкурентное взаимодействие с другими представителями микробиоты. Например, *S. aureus* способен подавлять колонизацию пневмококка [15], в то время как *H. influenzae* конкурирует за те же рецепторы эпителиальных клеток [16]. Во-вторых, существенное влияние оказывает иммунный статус макроорганизма. Установлено, что дефицит секрета IgA ассоциирован с повышенной частотой и плотностью колонизации *S. pneumoniae* [17]. Наконец, важную роль играют системные факторы, включая метаболические нарушения. Ряд исследований демонстрирует связь между ожирением, сахарным диабетом, дислипидемией и изменением характера пневмококкового носительства [18, 19]. Такой комплексный характер взаимодействий делает изучение носительства *S. pneumoniae* особенно актуальным для понимания патогенеза респираторных инфекций и разработки профилактических стратегий.

Несмотря на значительный прогресс в изучении взаимосвязи между микробиотой кишечника и метаболическим синдромом (МС) [20], влияние данного патологического состояния на микробные сообщества дыхательных путей остаётся недостаточно изученным. В настоящее время в научной литературе отсутствуют комплексные исследования, непосредственно демонстрирующие взаимосвязь между МС и особенностями колонизации *S. pneumoniae*, а также сопутствующими изменениями в составе респираторной микробиоты.

Особый научный интерес представляет вопрос о бактерионосительстве *S. pneumoniae* у больных с МС [21, 22], а также о составе сообщества микроорганизмов ВДП [6, 10]. Кроме того, остаётся актуальной задача по идентификации надёжных биомаркеров дисбиотических изменений микробиоты ВДП у пациентов с метаболическими нарушениями [23, 24].

Цель исследования — изучить влияние МС у бактерионосителей *S. pneumoniae* на состав сообщества микробиоты ВДП.

Материалы и методы

Проведено проспективное исследование типа «случай–контроль». В него был включён 171 бактерионоситель *S. pneumoniae*, которых распределили на две группы: 1-я группа — 118 пациентов с МС; 2-я группа — 53 пациента без МС. Исследование проводилось при добровольном информированном письменном согласии пациентов. Протокол исследования одобрен Этическим комитетом Самарского государственного медицинского университета (протокол № 254 от 28.09.2022 года).

Диагноз МС устанавливали согласно модифицированным критериям Международной федерации диабета, которые включали наличие абдоминального ожирения (окружность талии ≥ 94 см для мужчин и ≥ 80 см для женщин) в сочетании с двумя или более дополнительными критериями: артериальная гипертензия (артериальное давление $\geq 130/85$ мм рт. ст. или гипотензивная терапия), гипергликемия натощак (глюкоза $\geq 5,6$ ммоль/л) или инсулинорезистентность (НОМА-IR $\geq 2,5$), а также дислипидемия (триглицериды $\geq 1,7$ ммоль/л или липопротеиды высокой плотности $< 1,0$ ммоль/л для мужчин/ $< 1,3$ ммоль/л для женщин).

Критерии включения:

- возраст от 21 года до 55 лет;
- подтверждённое носительство *S. pneumoniae*;
- отсутствие антибиотикотерапии в течение 90 дней до забора материала;
- отсутствие вакцинации от пневмококковой инфекции в анамнезе;
- отсутствие хронических заболеваний лёгких (хроническая обструктивная болезнь лёгких, бронхиальная астма), иммуносупрессии

(ВИЧ) и острых инфекций на момент включения в исследование;

- отсутствие обострений хронических инфекций;
- отсутствие активной герпетической инфекции;
- отсутствие приёма глюкокортикостероидов в анамнезе.

Забор клинического материала осуществляли стерильными тампонами с транспортной средой типа Amies. У каждого участника производили забор мазка из ротоглотки и носоглотки. Тампоны немедленно доставляли в лабораторию в течение 2 ч для дальнейшей обработки. Образцы засеивали на 5% кровяной агар и селективный кровяной агар с добавлением гентамицина. Чашки инкубировали в условиях 5% CO₂ при 37°C в течение 24–48 ч. Предположительную идентификацию колоний, морфологически сходных с *S. pneumoniae*, проводили на основе характерного альфа-гемолиза, чувствительности к оптохину и наличия реакции лизиса с 10% желчью.

Видовую идентификацию всех изолятов подтверждали методом масс-спектрометрии (MALDI-TOF MS). Интерпретацию результатов проводили в соответствии с рекомендациями производителя (логарифмический score $\geq 2,0$ для надёжной идентификации на уровне вида). Количество КОЕ/тампон определяли методом серийных разведений.

Степень колонизации классифицировали как:

- низкую: 10^1 – 10^2 КОЕ/тампон;
- умеренную: 10^3 – 10^4 КОЕ/тампон;
- высокую: 10^5 – 10^6 КОЕ/тампон.

На втором этапе для таксономического анализа микробиоты ВДП применяли метод высокопроизводительного секвенирования гена *16S* рРНК. Из клинических образцов выделяли тотальную геномную ДНК с использованием коммерческих наборов реагентов. Амплификацию гипервариабельных участков V3–V4 гена *16S* рРНК проводили универсальными праймерами с последующим подготовкой библиотек и секвенированием на платформе «Illumina» в соответствии со стандартными протоколами производителя.

Биоинформатическую обработку данных проводили с использованием стандартных биоинформатических протоколов. После контроля качества осуществляли кластеризацию в операционные таксономические единицы с порогом сходства 97%. Таксономическую идентификацию выполняли с применением референсных баз данных 16S рРНК.

Сравнение количественных показателей между группами проводили с использованием параметрических и непараметрических критериев, анализ качественных переменных — с помощью критерия χ^2 . Статистическую значимость определяли при уровне $p < 0,05$.

Результаты

Анализ количественного уровня колонизации *S. pneumoniae* показал различия между обследованными группами. В 1-й группе низкая степень обсеменённости (10^1 – 10^2 КОЕ/тампон) выявлена у 24 (20,3%) человек, умеренная (10^3 – 10^4 КОЕ/тампон) — у 43 (35,6%), высокая (10^5 – 10^6 КОЕ/тампон) — у 51 (43,2%); в 2-й группе — у 27 (51%), 18 (34%), 8 (15%) человек соответственно. Сравнительный анализ показал, что доля лиц с высокой степенью бактериальной колонизации в группе с МС была статистически значимо выше, чем в контрольной группе ($\chi^2 = 16,6$; $p < 0,001$).

Микробиота носоглотки

Анализ состава микробиоты носоглотки у лиц, являющихся носителями *S. pneumoniae*, показал наличие различий между группами с МС и без него. В обеих группах микробиота носоглотки формировалась преимущественно представителями типов *Firmicutes*, *Actinobacteriota* и *Proteobacteria*, однако их относительные доли существенно различались. У пациентов 2-й группы доминировали *Firmicutes* (35%) и *Actinobacteriota* (28%), тогда как у пациентов 1-й группы наблюдалось смещение в сторону увеличения доли *Proteobacteria* (36% против 22%; $p < 0,01$) при одновременном снижении *Actinobacteriota* (16% против 28%; $p < 0,01$). Доля *Firmicutes* при МС была несколько ниже (30% против 35%), однако различие не достигало статистической значимости.

Анализ родового уровня показал, что у лиц 2-й группы ведущими таксонами являлись *Streptococcus* (20%), *Corynebacterium* (18%) и *Dolosigranulum* (10%), которые ассоциированы с колонизационной резистентностью и стабильной микробной экосистемой. В 1-й группе отмечено достоверное снижение содержания *Corynebacterium* (9% против 18%; $p < 0,01$) и *Dolosigranulum* (4% против 10%; $p < 0,01$) на фоне роста *Moraxella* (18% против 12%; $p = 0,02$), *Haemophilus* (12% против 8%; $p = 0,04$) и *Staphylococcus* (8% против 4%; $p = 0,05$).

Анализ 16S рРНК-секвенирования с последующим таксономическим назначением позволил охарактеризовать микробное сообщество носоглотки. В ряде таксонов видовая идентификация была возможна с высокой степенью надёжности. В анализируемых образцах обеих групп выявлены как комменсальные, так и условно-патогенные микроорганизмы. У лиц 2-й группы среди доминирующих таксонов, определённых до уровня вида, отмечались *S. mitis* (18,6%), *Corynebacterium accolens* (18,4%), *D. pigrum* (14,1%) и *M. catarrhalis* (12,6%). Менее представленными были *H. parainfluenzae* (10,3%), *S. aureus* (9,2%) и *Neisseria subflava* (9,9%). Следует отметить, что точность видовой идентификации на основе гена 16S рРНК варьирует для ряда близкородственных бактерий (например, пред-

ставителей комплекса *S. mitis/pneumoniae/oralis*) данный подход не всегда позволяет однозначно различить виды. Микробный профиль 1-й группы характеризовался значимым увеличением доли условно-патогенных таксонов, для которых была достигнута видовая идентификация. Среди них наиболее часто встречались *S. mitis* (21,9%; $p = 0,041$), *M. catarrhalis* (17,5%; $p = 0,033$), *H. parainfluenzae* (15,2%; $p = 0,027$) и *S. aureus* (14,8%; $p = 0,039$). Доля *C. accolens* (11,7%; $p = 0,045$) и *D. pigrum* (9,8%; $p = 0,038$) была ниже, чем у лиц без МС, тогда как *N. subflava* составляла 9,1% ($p = 0,062$) (рис. 1).

Микробиота ротоглотки

Анализ структуры микробного сообщества ротоглотки на типовом уровне показал, что в обеих группах доминировали представители *Firmicutes*, *Bacteroidetes* и *Proteobacteria*. Во 2-й группе доли этих таксонов составили 52,4, 25,7 и 18,3% соответственно, в 1-й группе — 48,1, 20,2 и 27,9%. Таким образом, у участников с МС отмечалось относительное увеличение *Proteobacteria* и снижение *Bacteroidetes*, что согласуется с данными литературы о дисбиотических изменениях при метаболических нарушениях.

На родовом уровне у лиц без МС преобладали *Streptococcus* (38,5%), *Prevotella* (19,6%) и *Veillonella* (14,8%), формируя структуру, характерную для условно-здоровой микробиоты ротоглотки. У лиц с МС наблюдалось смещение в сторону увеличения доли *Haemophilus* (17,4%) и *Neisseria* (15,9%) при относительном снижении *Prevotella* до 12,1%, при сохранении доминирования *Streptococcus* (35,1%).

Анализ 16S рРНК позволил детально охарактеризовать микробиоту ротоглотки, показав наличие как комменсальных, так и условно-патогенных микроорганизмов, часть из которых была надёжно идентифицирована до вида. У пациентов с МС среди доминирующих таксонов, определённых до уровня вида, преобладали *N. subflava* (18,2% против 14,7% у лиц без МС; $p = 0,04$) и *H. parainfluenzae* (15,5% против 13,2%; $p = 0,05$), что может указывать на тенденцию к увеличению доли грамотрицательных микроорганизмов. Условно-патогенные виды, такие как *Fusobacterium nucleatum* (8,4% против 6,8%; $p = 0,03$), также чаще определялись в группе с МС (рис. 2). Следует отметить, что точность видовой идентификации на основе гена 16S рРНК варьирует: для ряда близкородственных бактерий (например, представителей рода *Streptococcus* или различных видов *Neisseria*) данный подход не всегда позволяет однозначно различить виды.

В то же время у лиц без МС несколько выше было среднее относительное обилие *Gemella haemolysans* (14,5% против 12,1%; $p = 0,12$), *Granulicatella adiacens* (10,3% против 9,1%; $p = 0,20$) и *Leptotrichia buccalis* (7,6% против 6,1%;

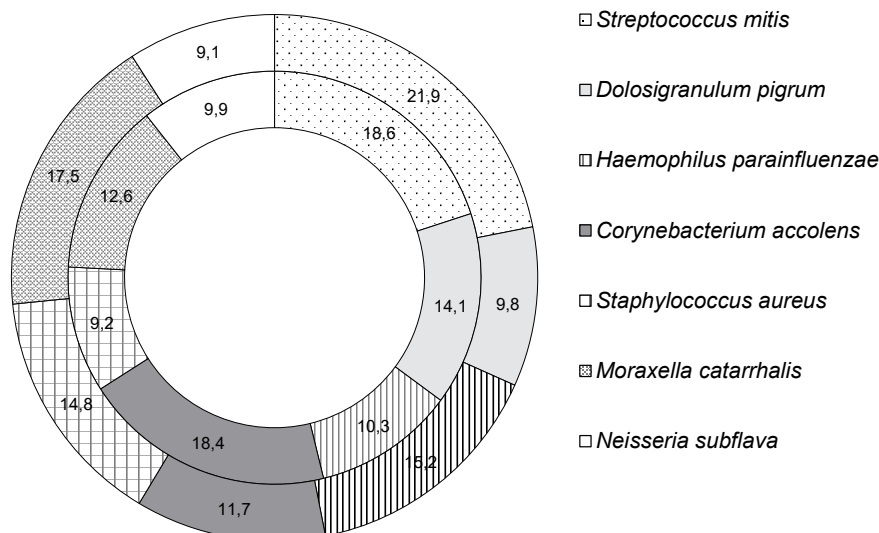


Рис. 1. Таксономический состав носоглотки на уровне видов у пациентов 1-й (снаружи) и 2-й (внутри) групп, %.

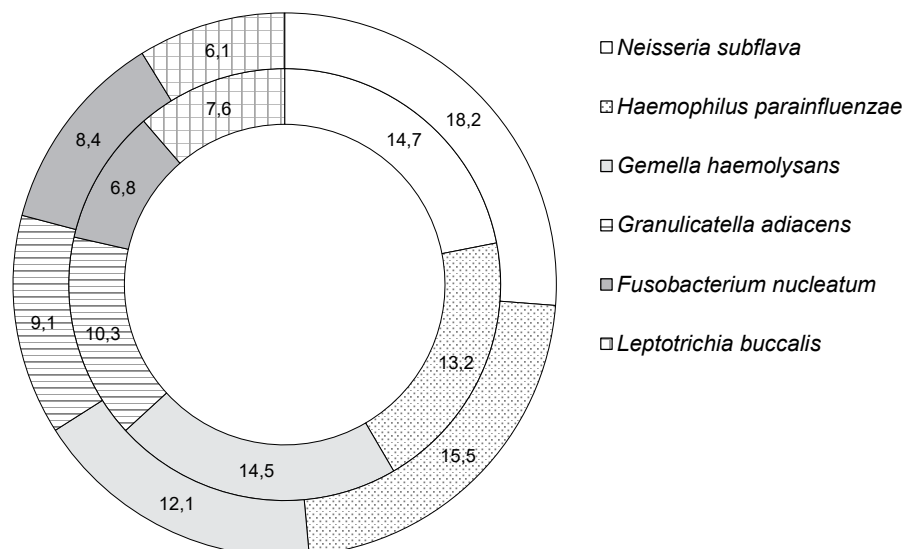


Рис. 2. Таксономический состав ротоглотки на уровне видов у пациентов 1-й (снаружи) и 2-й (внутри) групп, %.

$p = 0,07$), хотя эти различия не достигли статистической значимости.

Обсуждение

В нашем исследовании показано, что у бактерионосителей *S. pneumoniae* более высокая бактериальная нагрузка встречалась значительно чаще в группе пациентов с МС. Известно, что именно высокая плотность колонизации повышает риск передачи пневмококка и развития инвазивных форм инфекции [25]. Полученные результаты позволяют предположить, что метаболические нарушения, сопровождающиеся хроническим воспалением и снижением эффективности местных иммунных барьеров, создают условия для более интенсивной персистенции пневмококка [26].

В то же время у пациентов с МС чаще наблюдалась колонизация не только *S. pneumoniae*, но

и других условно-патогенных микроорганизмов. Вероятно, это связано с тем, что системные метаболические нарушения, такие как ожирение, инсулинорезистентность и дислипидемия, опосредованно влияют на микробное сообщество ВДП через ослабление барьерной функции слизистых оболочек и дисрегуляцию иммунного ответа [19, 27, 28].

В носоглотке у пациентов с МС отмечалось увеличение доли *H. parainfluenzae*, *M. catarrhalis* и *S. aureus* при снижении содержания *C. accolens* и *D. pigrum*. Известно, что *C. accolens* и *D. pigrum* участвуют в формировании колонизационной резистентности, ингибируя рост патогенов, в том числе пневмококка [29]. Уменьшение доли этих защитных таксонов может снижать устойчивость микробного сообщества к внедрению потенциальных патогенов.

В ротоглотке лиц с МС преобладали *N. subflava*, *H. parainfluenzae*, *F. nucleatum*. Ряд исследований

указывает на то, что *F. nucleatum* способны формировать биоплёнки в полости рта и ротоглотке [30], способствуя персистенции патогенов и поддержанию хронического воспаления.

МС характеризуется хроническим воспалением, изменением гормонального фона (в том числе повышением уровня лептина и снижением адипонектина), оксидативным стрессом и нарушением метаболизма липидов и углеводов [28]. Эти факторы могут изменять экспрессию муцинов и антимикробных пептидов [4], а также влиять на адгезию и рост микроорганизмов на слизистых дыхательных путей.

Похожие изменения описаны в исследованиях микробиоты носоглотки у взрослых с ожирением, где также наблюдалось снижение содержания *Corynebacterium* и *Dolosigranulum* и рост доли *Haemophilus* и *Moraxella* [23].

Полученные данные подчёркивают необходимость дальнейших исследований по оценке влияния МС на состав микробиоты ВДП.

Выводы

1. У носителей *S. pneumoniae* с МС выше доля лиц с высокой степенью бактериальной колонизации носоглотки (43,2% против 15,0% в контрольной группе).

2. Микробиота носоглотки у бактерионосителей *S. pneumoniae* при МС характеризуется снижением доли комменсальных таксонов (*Corynebacterium*, *Dolosigranulum*) и увеличением удельного веса условно-патогенных микроорганизмов (*M. catarrhalis*, *H. parainfluenzae*, *S. aureus*).

3. Анализ микробиоты ротоглотки бактерионосителей *S. pneumoniae* показал, что у лиц с МС наблюдаются признаки дисбиотических изменений, проявляющиеся увеличением доли *Proteobacteria* за счёт *N. subflava* и *H. parainfluenzae*, а также более частым выявлением условно-патогенных видов, включая *F. nucleatum*. У лиц без МС микробное сообщество характеризовалось большим представлением комменсальных таксонов (*Gemella haemolysans*, *Granulicatella adiacens*, *Leptotrichia buccalis*).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ | REFERENCES

1. Лопатин А.С., Азизов И.С., Козлов Р.С. Микробиом полости носа и околоносовых пазух в норме и при патологии. Часть I. *Российская ринология*. 2021;29(1):23–30. Lopatin A.S., Azizov I.S., Kozlov R.S. Microbiome of the nasal cavity and the paranasal sinuses in health and disease (literature review). Part I. *Russian Rhinology*. 2021;29(1):23–30. DOI: <https://doi.org/10.17116/rosrino20212901123> EDN: <https://elibrary.ru/xdzdkb>
2. Kumpitsch C., Koskinen K., Schöpf V., Moissl-Eichinger C. The microbiome of the upper respiratory tract in health and disease. *BMC Biol*. 2019;17(1):87. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12915-019-0703-z>
3. Sethi S., Murphy T.F. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med*. 2008;359(22):2355–65. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmra0800353>
4. Belkaid Y., Harrison O.J. Homeostatic immunity and the microbiota. *Immunity*. 2017;46(4):562–76. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2017.04.008>
5. Шахматова А.А., Шитова И.А., Антонова Е.И. Микробиом респираторного тракта при острых респираторных заболеваниях. В кн.: *Фундаментальные и прикладные исследования по приоритетным направлениям биоэкологии и биотехнологии: материалы VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием*. Чебоксары;2023:90–8. Shakhmatova A.A., Shitova I.A., Antonova E.I. Microbiome of the respiratory tract in acute respiratory diseases. In: *Fundamental and Applied Research in Priority Areas of Bioecology and Biotechnology: Proceedings of the VI All-Russian Scientific and Practical Conference with International participation*. Cheboksary;2023:90–8. DOI: <https://doi.org/10.31483/r-107071> EDN: <https://elibrary.ru/syisek>
6. Старикова Е.В., Галеева Ю.С., Ильина Е.Н. Роль микробиома верхних дыхательных путей в здоровье человека: барьерная функция. *Пульмонология*. 2022;32(6):876–84. Starikova E.V., Galeeva Yu.S., Il'ina E.N. The upper respiratory tract microbiome and its role in human health: barrier function. *Pulmonologiya*. 2022;32(6):876–84. DOI: <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2022-32-6-876-884> EDN: <https://elibrary.ru/kxisya>
7. Selva L., Viana D., Regev-Yochay G., et al. Killing niche competitors by remote-control bacteriophage induction. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 2009;106(4):1234–8. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.0809600106>
8. Bassis C.M., Tang A.L., Young V.B., Pynnonen M.A. The nasal cavity microbiota of healthy adults. *Microbiome*. 2014;2:27. DOI: <https://doi.org/10.1186/2049-2618-2-27>
9. Иванова А.А., Передерий А.А., Попенко А.С. и др. Характеристика микробиома верхних дыхательных путей больных острыми респираторными инфекциями по данным секвенирования гена 16S рРНК. *Учёные записки Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова*. 2024;31(4):19–26. Ivanova A.A., Perederiy A.A., Popenko A.S., et al. Characterization of the upper respiratory tract microbiome of patients with acute respiratory infections by 16S rRNA sequencing. *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2024;31(4):19–26. DOI: <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2024-31-4-19-26>
10. Bogaert D., De Groot R., Hermans P.W. *Streptococcus pneumoniae* colonisation: the key to pneumococcal disease. *Lancet Infect. Dis*. 2004;4(3):144–54. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(04\)00938-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(04)00938-7)
11. Narciso A.R., Dookie R., Nannapaneni P., et al. *Streptococcus pneumoniae* epidemiology, pathogenesis and control. *Nat. Rev. Microbiol*. 2025;23(4):256–71. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41579-024-01116-z>
12. Брико Н.И., Коршунов В.А., Ломоносов К.С. Пневмококковая инфекция в Российской Федерации: состояние проблемы. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2021;76(1):28–42. Briko N.I., Korshunov V.A., Lomonosov K.S. Pneumococcal infection in Russia: state of the issue. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2021;76(1):28–42. DOI: <https://doi.org/10.15690/vramn1404> EDN: <https://elibrary.ru/hxbifk>
13. Narciso A.R., Dookie R., Nannapaneni P., et al. *Streptococcus pneumoniae* epidemiology, pathogenesis and control. *Nat. Rev. Microbiol*. 2025;23(4):256–71. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41579-024-01116-z>
14. Diaz-Diaz A., Bunsow E., Garcia-Maurino C., et al. Nasopharyngeal codetection of *Haemophilus influenzae* and *Strepto-*

- coccus pneumoniae* shapes respiratory syncytial virus disease outcomes in children. *J. Infect. Dis.* 2022;225(5):912–23. DOI: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiab481>
15. Fasching C.E., Grossman T., Corthésy B., et al. Impact of the molecular form of immunoglobulin A on functional activity in defense against *Streptococcus pneumoniae*. *Infect. Immun.* 2007;75(1):01758–06. DOI: <https://doi.org/10.1128/IAI.01758-06>
 16. Hales C., Burnet L., Coombs M., et al. Obesity, leptin and host defence of *Streptococcus pneumoniae*: the case for more human research. *Eur. Respir. Rev.* 2022;31(165):220055. DOI: <https://doi.org/10.1183/16000617.0055-2022>
 17. Silverii G.A., Gabutti G., Tafuri S., et al. Diabetes as a risk factor for pneumococcal disease and severe related outcomes and efficacy/effectiveness of vaccination in diabetic population. Results from meta-analysis of observational studies. *Acta Diabetol.* 2024;61(8):1029–39. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00592-024-02282-5>
 18. Krznarić J., Vince A. The role of non-alcoholic fatty liver disease in infections. *Life (Basel).* 2022;12(12):2052. DOI: <https://doi.org/10.3390/life12122052>
 19. Acierno C., Nevola R., Barletta F., et al. Multidrug-resistant infections and metabolic syndrome: an overlooked bidirectional relationship. *Biomedicines.* 2025;13(6):1343. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines13061343>
 20. Prince Y., Davison G.M., Davids S.F.G., et al. The relationship between the oral microbiota and metabolic syndrome. *Biomedicines.* 2023;11(1):3. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines11010003>
 21. Quinn-Bohmann N., Freixas-Coutin J.A., Seo J., et al. Meta-analysis of the human upper respiratory tract microbiome reveals robust taxonomic associations with health and disease. *BMC Biol.* 2024;22(1):93. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12915-024-01890-5>
 22. Wolter N., Tempia S., Cohen C., et al. High nasopharyngeal pneumococcal density, increased by viral coinfection, is associated with invasive pneumococcal pneumonia. *J. Infect. Dis.* 2014;210(10):1649–57. DOI: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiu326>
 23. Sutcliffe C.G., Grant L.R., Cloessner E., et al. Association of laboratory methods, colonization density, and age with detection of *Streptococcus pneumoniae* in the nasopharynx. *Am. J. Epidemiol.* 2019;188(12):2110–9. DOI: <https://doi.org/10.1093/aje/kwz191>
 24. Cilloniz C., Torres A. Diabetes mellitus and pneumococcal pneumonia. *Diagnostics (Basel).* 2024;14(8):859. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics14080859>
 25. Bomar L., Brugger S.D., Yost B.H., et al. *Corynebacterium accolens* releases antipneumococcal free fatty acids from human nostril and skin surface triacylglycerols. *mBio.* 2016;7(1):e01725–15. DOI: <https://doi.org/10.1128/mBio.01725-15>
 26. Kommerein N., Stumpp N.S., Müsken M., et al. *Fusobacterium nucleatum* and *Candida albicans* interact in biofilms and regulate virulence via quorum sensing. *Front. Microbiol.* 2020;11:271. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.00271>
 27. Bor B., Cen L., Agnello M., et al. Morphological and physiological changes induced by contact-dependent interaction between *Candida albicans* and *Fusobacterium nucleatum*. *Sci. Rep.* 2016;6:27956. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep27956>
 28. Tilg H., Moschen A.R., Roden M. NAFLD and diabetes mellitus. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2017;14(1):32–42. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.147>

Информация об авторах

Старикова Валерия Андреевна[✉] — ассистент каф. инфекционных болезней с эпидемиологией Самарского государственного медицинского университета, Самара, Россия, v.a.starikova@samsmu.ru, <https://orcid.org/0009-0006-5483-1784>

Константинов Дмитрий Юрьевич — д-р мед. наук, зав. каф. инфекционных болезней с эпидемиологией Самарского государственного медицинского университета, Самара, Россия, d.u.konstantinov@samsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6177-8487>

Константинова Елена Александровна — канд. мед. наук, доцент каф. инфекционных болезней с эпидемиологией Самарского государственного медицинского университета, Самара, Россия, e.a.konstantinova@samsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6022-0983>

Вклад авторов: Старикова В.А. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, статистическая обработка, написание текста; Константинов Д.Ю. — концепция и дизайн исследования, редактирование; Константинова Е.А. — редактирование. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям Международного комитета редакторов медицинских журналов, внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

Статья поступила в редакцию 11.10.2025;
принята к публикации 19.12.2025;
опубликована 26.02.2026

Information about the authors

Valeria A. Starikova[✉] — Assistant Professor, Department of infectious diseases with epidemiology, Samara State Medical University, Samara, Russia, v.a.starikova@samsmu.ru, <https://orcid.org/0009-0006-5483-1784>

Dmitry Yu. Konstantinov — Dr. Sci. (Med.), Head, Department of infectious diseases with epidemiology, Samara State Medical University, Samara, Russia, d.u.konstantinov@samsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6177-8487>

Elena A. Konstantinova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of infectious diseases with epidemiology, Samara State Medical University, Samara, Russia, e.a.konstantinova@samsmu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6022-0983>

Authors' contribution: Starikova V.A. — research concept and design, data collection and processing, statistical processing, text writing; Konstantinov D.Yu. — research concept and design, editing; Konstantinova E.A. — editing. All authors confirm that they meet the International Committee of Medical Journal Editors criteria for authorship, made a final approval of the version to be published.

The article was submitted 11.10.2025;
accepted for publication 19.12.2025;
published 26.02.2026