

УДК 616.31-022:579

DOI: 10.17072/1994-9952-2021-2-101-109.

**Н. А. Тунева, Н. В. Богачева**

Кировский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Киров, Россия

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МИКРОБНОЙ КОНТАМИНАЦИИ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ И ПЕРИИМПЛАНТИТЕ. ОБЗОР

Представлен обзор литературы, посвящённой изучению микрофлоры при воспалительных заболеваниях пародонта. Патологический процесс в виде пародонтита, который часто является причиной потери зубов и постановки имплантатов, способствует прогрессированию воспалительного процесса в тканях пародонта. Проведена сравнительная оценка микробиоты при пародонтитах и периимплантитах, которые, по мнению отдельных авторов, по составу микроорганизмов являются разными экосистемами. Рассмотрены альтернативные взгляды на данный вопрос. На основании проанализированных научных данных сделано заключение о сходстве и различии микробиоты полости рта при пародонтитах и периимплантитах, а также при их сочетанном течении. Обоснована целесообразность оценки микробных патогенов в периимплантной зоне с целью разработки мер профилактики и лечения, направленных на долгосрочную выживаемость дентальных имплантатов.

**Ключевые слова:** микроорганизмы пародонтопатогены; дентальный имплантат; мукозит; периимплантит; пародонтит; факторы риска дентальной имплантации.

**N. A. Tuneva, N. V. Bogacheva**

Kirov State Medical University, Kirov, Russian Federation

## Comparative evaluation of microbial contamination in and periodontitis and periimplantitis. Review

At the present stage of the development of dentistry, dental implantation occupies a leading place in the system of complex rehabilitation of patients with defects in the dentition. The success of dental implant placement depends on many factors. Among the significant reasons influencing the positive outcome of transplantation, the state of microbiocenosis of the oral cavity of patients should be noted. The periimplant zone is a favorable habitat for anaerobes. The pathological process in the form of periodontitis, which is often the reason for the loss of teeth and the placement of implants, contributes to the progression of the inflammatory process in the periodontal tissues. This article provides an overview of the scientific literature devoted to the study of microflora in inflammatory periodontal diseases. We conducted a comparative assessment of the microbiota in periodontitis and peri-implantitis, which, according to individual authors, are different ecosystems in terms of the composition of microorganisms. Alternative views on this issue were considered. Based on the analyzed scientific data, we made a conclusion about the similarities and differences in the oral microbiota in periodontitis and peri-implantitis, as well as in their combined course. We substantiated the feasibility of assessing microbial pathogens in the peri-implant area in order to develop preventive and therapeutic measures aimed at the long-term survival of dental implants.

**Key words:** microorganisms periodontal pathogens; dental implant; mucositis; peri-implantitis; periodontitis; risk factors for dental implantation.

На современном этапе дентальная имплантация стала широко применяться у различных групп пациентов.

Успех постановки дентальных имплантатов во многом зависит как от общего состояния организма пациента, так и от техники постановки имплантатов, мастерства и опыта врача-имплантолога и ведения пациента в постоперационном периоде.

Одной из ключевых причин развития периимплантита является инфицирование периимплантатных тканей микроорганизмами полости рта, которое происходит вследствие неудовлетворитель-

ной индивидуальной гигиены полости рта и образования зубной бляшки на поверхности супраструктуры имплантата.

Следует отметить такой немаловажный фактор риска при имплантации зубов, как наличие в анамнезе пациента пародонтита. В литературе описано множество доказательных фактов о связи этого заболевания с предрасположенностью к периимплантиту. Так, у больных с хроническим пародонтитом чаще можно встретить осложнения имплантации зубов.

Развитие периимплантита у лиц с воспалитель-

ными заболеваниями пародонта в анамнезе подтверждено результатами множества научных исследований, посвященных данной проблеме [Грудянов, Фоменков, 2009; Пашкова и др., 2013; Николаева и др., 2014; Николаев, Цепов, 2019].

Результаты клинических исследований доказали, что риск развития периимплантита у больных пародонтитом как в активной форме, так и в стадии ремиссии, выше в пять раз, чем у пациентов со здоровым пародонтом [Тунева, Богачева, Тунева, 2019].

Есть основания полагать, что микроорганизмы, вызывающие пародонтит и периимплантит, идентичны. В пародонтальных карманах зубов и зоне вокруг имплантатов обнаруживаются аналогичные патогенные микроорганизмы. Однако ряд авторов отрицают возможность инфицирования периимплантатной зоны от патологических очагов инфекции в тканях пародонта. Таким образом, вопрос изучения микробиоты при сочетанном течении двух данных процессов остается не до конца изученным [Гударьян, 2014; Мащенко и др., 2019].

Рассмотрим последовательно существующие

научные взгляды на особенности микробиоценоза у пациентов с воспалительными поражениями пародонта.

Пародонт – это комплекс тканей, окружающих и поддерживающих зубы в альвеолах верхней и нижней челюстей. В состав пародонта входят десны, периодонт, цемент зуба, надкостница и, собственно альвеолярные отростки,

Заболевания пародонта – воспалительно-деструктивные процессы, сопровождающиеся разрушением связочного аппарата зуба и альвеолярной кости. Пусковым механизмом возникновения воспаления тканей пародонта, как уже было отмечено выше, являются зубные отложения – мягкий зубной налет и зубная бляшка. Они образуются вследствие недостаточной гигиены полости рта, качественных и количественных изменений состава микрофлоры полости рта, анатомических особенностей строения зубочелюстной системы и снижения иммунитета на общем и местном уровне [Николаев, Цепов, 2019]. На рис. 1 представлен пародонт зуба в норме и при наличии воспалительных явлений.

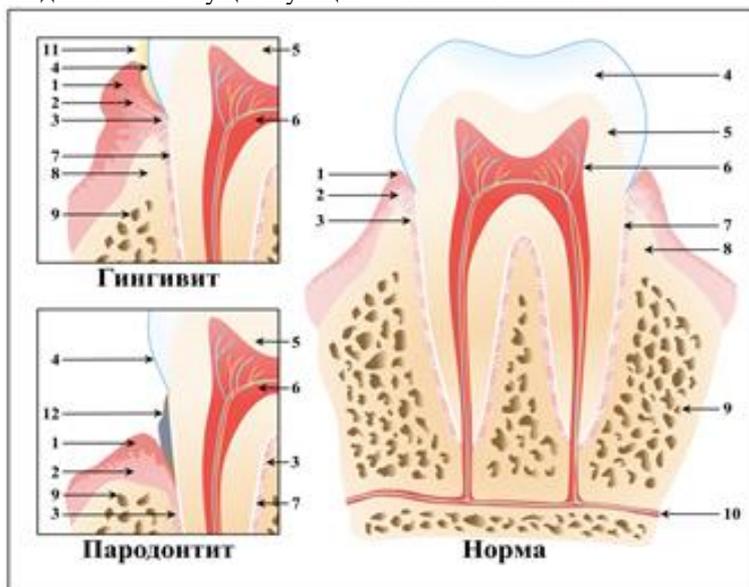


Рис. 1. Строение пародонта в норме и при заболеваниях пародонта:

1 – эпителиальный слой слизистой оболочки; 2 – собственная пластинка слизистой оболочки с подслизистой основой; 3 – волокна периодонта; 4 – эмаль; 5 – дентин; 6 – пульпа; 7 – цемент; 8 – кортикальная кость; 9 – губчатая кость; 10 – сосуды и нервы; 11 – мягкие зубные отложения; 12 – твердые зубные отложения

Существует множество концепций патогенеза воспалительных заболеваний пародонта: «теория бактериальной бляшки», «теория нарушения трофики тканей», «теория аутоиммунных процессов на ткани зуба», «цитокиновая концепция» [Орехова, 2004], при этом пародонтопатогенная микрофлора выступает в роли триггерного (пускового) механизма в активации патологического процесса [Ван Дер Бийль, 2014].

Различные виды микроорганизмов образуют ассоциации (био пленки) для совместного выжива-

ния в ротовой полости. В био пленках микробы находятся в тесном межвидовом взаимодействии, при этом возрастает патогенность микроорганизмов, происходит взаимное обеспечение их питательными веществами, обмен генетической информацией, формируются собственные сигнальные связи внутри колонии, повышается способность к адгезии и т.д. [Медицинская ..., 2016].

Среди микробных комплексов, играющих значимую роль в развитии заболеваний пародонта, наиболее важным для поддержания нормального

микробиоценоза полости рта, является «желтый комплекс», состоящий из следующих представителей рода *Streptococcus*: *S. viridans*, *S. sanguis*, *S. intermedius*, *S. mitis*, *S. oralis*. Бактерии «желтого комплекса» вступают в антагонизм с пародонтопатогенами и играют защитную роль. «Пурпурный комплекс» включает *Veillonella parvula* и *Actinomyces odontolyticus*. «Зеленый комплекс» представлен *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodent*, *Capnocytophaga* spp. Данное сочетание микробов в «зеленом комплексе» является причиной как заболеваний пародонта, так и прочих поражений слизистой оболочки рта и твердых тканей зубов. В «оранжевом комплексе» группируется множество различных видов: *Prevotella nigrescens*, *P. intermedia*, *Eubacterium nodatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *C. spp.*, *Streptococcus constellatus*, *Fusobacterium periodonticum*, *F. nucleatum*. Среди перечисленных *F. nucleatum* имеет высокую коагрегативную способность относительно других бактерий и соединяет бактерии «желтого» и «оранжевого комплексов». «Красный комплекс» состоит из *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, и *Treponema denticola*. Эти микроорганизмы обнаруживаются в поддесневом пространстве и рассматриваются как основные пародонтопатогены в развитии заболеваний пародонта [Ximénez-Fyvie, Hafajee, Socransky, 2000].

Взгляды ученых на первостепенную роль микробных патогенов в развитии воспалительных заболеваний пародонта неоднозначны.

По мнению Л.Ю. Ореховой [2004], в пародонтальных карманах в 100% случаев выделяются микроорганизмы рода *Streptococcus* и *Peptostreptococcus*, в 96% случаев – *Staphylococcus*, в 68% – *Micrococcus*, *Peptococcus* и *Lactobacillus*, в 26% – *Actinomyces*, в 14–16% – *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Bacillus*, *Bifidobacterium*, *Candida*.

А.В. Цимбалитов с соавт. [2010] доказали ведущую роль в этиологии локализованного агрессивного пародонтита микроорганизма *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Н.А. Агаева [2010], при исследовании мазков ротовой полости, установила увеличение численности представителей актиномицетов (*Actinomyces viscosus*, *A. naeslundii*, *A. israeli*) при заболеваниях пародонта.

В.Н. Царев с соавт. считают, что для подтверждения диагноза заболеваний пародонта достаточно идентификации одного или двух видов бактерий: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum /periodonticum*, *Treponema denticola*, *Parvimonas micra* [Царев, Николаева, Ипполитов, 2017].

Л.П. Герасимова с соавт. [2017] полагают, что основной причиной, индуцирующей длительное хроническое воспаление с разрушением тканей десны, а в дальнейшем приводящих к резорбции костной ткани являются две группы резидентных микроорганизмов, присутствующих в «зубной» бляшке – кариесогенных (*Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, *S. sanguis*, *S. uberis*, *Lactobacillus acidophilus*, *Rothia dentacariosa*, *Porphyromonas endodontalis*) и пародонтопатогенных (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella parvula*, *Actinomyces viscosus*, *Phopriionibacterium aches*, *Prevotella intermedia*).

Если подходить к вопросу значимых пародонтопатогенов с позиции их идентификации, то среди некультивируемых микроорганизмов полости рта, выделяемых при помощи молекулярно-генетического метода, по мнению А.Б. Чухловина и др. [Патент РФ ..., 2008], наиболее значимыми в развитии пародонтита являются 5 видов микроорганизмов: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*.

По данным F. Romano с соавт., у больных пародонтитом при использовании ПЦР *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* были выявлены, соответственно, в 72.2, в 61.1, в 55.6, в 50.0 и в 33.3% случаев [Romano, Barbui, Aimetti, 2007].

Установлено, что в процессе развития патологического процесса в пародонте, в том числе на фоне лечения, состав микрофлоры пародонтального кармана существенно меняется.

Э.Р. Тамарова с соавт. [Тамарова и др., 2020] в своих исследованиях выявили, что у больных хроническим пародонтитом до лечения в содержимом пародонтального кармана наиболее часто выявляются *Streptococcus mutans* – у 78.1%, *S. oralis* и *S. sobrinus*, соответственно, у 67.2 и 56.3% обследованных больных.

О.А. Зорина считает, что лидерами роста на фоне прогрессирования пародонтита являются *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* и *Tannerella forsythia*, демонстрирующие прогрессирующее увеличение относительно общей бактериальной массы более чем в 100 раз [Зорина и др., 2011].

В.Н. Царев с соавт. [Царев, Николаева, Ипполитов, 2017], кроме вышеперечисленных микроорганизмов, к патогенам прогрессирования относит *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Таким образом, мнение ученых относительно ведущих пародонтогенов неоднозначно. Однако большинство в развитии воспалительных заболе-

ваний пародонта среди культивируемых отдают приоритет *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, *S. mitis*, *S. uberis*, *Veionella parvulla*, *Rothia dentacariosa*, *Actinomyces viscosus*, *A. naeslundii*, *A. israeli*, *Capnocytophaga* spp., *Enterobacter* spp., и др. Среди некультивируемых ведущая роль принадлежит – *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Parvimonas micra*, *Fusobacterium nucleatum*, *F. periodonticum*. Микроорганизмами-маркерами начала патологического процесса в пародонте можно рассматривать *Tannerella forsythia*, *Actinomyces israeli* и *Campylobacter rectus*, а маркерами

прогрессирования воспалительного процесса являются *Porphyromonas gingivalis*, *P. intermedia*, *Treponema denticola* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Проведем сравнительную оценку микробиоценоза у пациентов с пародонтитами и периимплантатами.

Воспалительная реакция тканей, окружающих остеоинтегрированный имплантат, сопровождается потерей опорной кости, что делает его сходным с хроническим пародонтитом [Esposito, Grusovin, Worthington, 2012].

На рисунке 2 представлено строение структур периимплантных тканей в норме и при патологии.

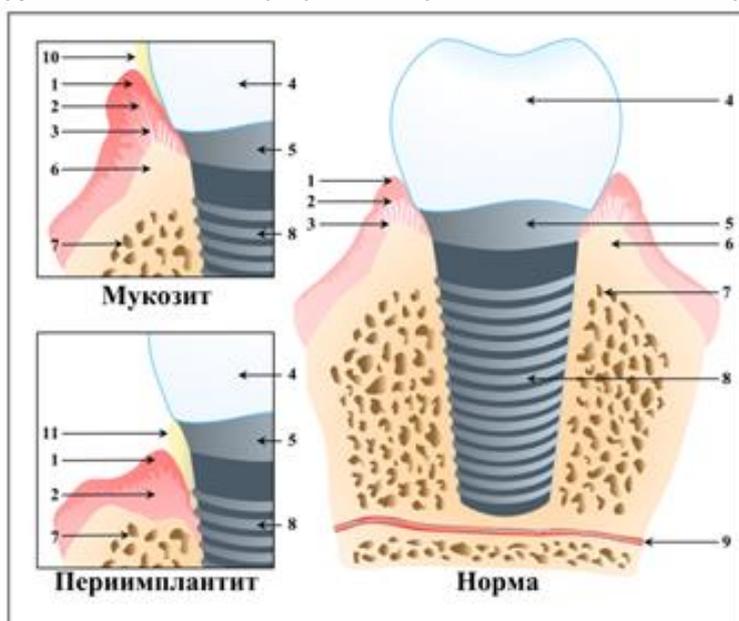


Рис. 2. Строение структур периимплантных тканей в норме и при патологии:

1 – эпителиальный слой слизистой оболочки; 2 – собственная пластинка слизистой оболочки с подслизистой основой; 3 – коллагеновые волокна; 4 – коронка; 5 – абатмент; 6 – кортикальная кость; 7 – губчатая кость; 8 – имплантат; 9 – сосуды и нервы; 10, 11 – бактериальная бляшка

Однако патология в виде периимплантита более сложна. Это связано прежде всего со структурными особенностями периимплантной зоны. Так, Canullo L, Penarrocha-Oltra D с соавт. высказали предположение, что отсутствие пародонтальной связки у имплантата делает ткани периимплантатной зоны подвижными, соответственно это приводит к большей травматизации, а следовательно, повышает адгезивные возможности микроорганизмов, способствуя контаминации ими периимплантных зон и быстрому прогрессированию периимплантита [Canullo et al., 2015].

Поверхностный оксидный слой имплантата требует определенного физико-химического состояния для обеспечения биосовместимости имплантата с окружающими его тканями. Периимплантная зона является благоприятным местом обитания анаэробов. Патологический процесс в виде пародонтита, который часто является причиной потери зубов, способствует возникновению или прогрессированию воспалительного процесса в тканях, окружающих имплантат. При этом анаэробная инфекция создает кислую среду вокруг имплантата и является физико-химической угрозой для стабильности оксидного слоя имплантата, что может вызвать нарушение соединения имплантата с десной и костью и в дальнейшем потерю окружающих и поддерживающих имплантат тканей.

По этим причинам знание микробиологического профиля, связанного с периимплантитом, является одним из факторов, необходимых для профилактики и успешного лечения периимплантитов, особенно у лиц, страдающих пародонтитом в анамнезе.

Анализ литературных источников свидетельствует о том, что микробиоценоз периимплантитов

и пародонтитов различается по составу и количеству микроорганизмов [Агаева, 2010; Гударьян, 2014; Николаева и др., 2014; Lafaurie et al., 2017].

Существуют явные различия между результатами исследования субгингивальной биопленки у пациентов, больных периимплантитом со здоровым пародонтом и больных пародонтитом и периимплантитом. Изучение микробиома субгингивальной биопленки позволяет определить некультивируемые бактерии, которые колонизируют имплантаты при периимплантите. Как здоровые имплантаты, так и периимплантиты колонизируются пародонтопатогенными микроорганизмами. При этом периимплантит, по сравнению с пародонтитом, представляет собой гетерогенную инфекцию большей сложности, вызванную преимущественно некультивируемыми грамотрицательными видами бактерий.

По данным научных исследований ученых Университета Эль Боске (Колумбия), частоту обнаружения методом ПЦР пародонтопатогенов полости рта у пациентов с типичными формами периимплантита можно представить следующим образом: *A. actinomycetemcomitans* – в 52.3%; *P. intermedia* – 42.8%; *P. gingivalis* – в 33.3%; *T. forsythia* – в 23.8% случаев [Lafaurie et al., 2017].

Однако *P. intermedia*, *C. rectus* и *T. forsythia* встречались более часто при пародонтите, чем при периимплантите. Также при периимплантите чаще чем при пародонтите обнаруживались *P. aeruginosa*, *S. aureus* и *C. albicans*. В то время как *P. micra*, *P. intermedia* и *F. nucleatum* были в более высокой пропорции в консорциумах при периимплантите в сравнении со здоровыми имплантатами.

При сравнении бактериальных сообществ периимплантитов и пародонтитов также наблюдались различия. Периимплантит характеризовался большим бактериологическим разнообразием (*Peptococcus* spp., *Mycoplasma* spp., *Campylobacter* spp., *Butyrivibrio* spp., *S. mutans*, *Eubacterium* spp., *Porphyromonas* spp., *Achromobacter xylosoxidans*), чем пародонтит, и содержанием более высоких концентраций микроорганизмов в анализируемом биологическом материале. При этом микробный состав периимплантных зон представлен в исследованиях следующими некультивируемыми микроорганизмами: *Eubacterium nodatum*, *E. brachy*, *Eubacterium saphenum*, *E. minutum*, *Filifactor alocis*, *Slackia exigua*, *Parascardovia denticolens*, *Dialister invisus*, *Eubacterium infirmum*, *Actinomyces cardiffensis* и *Gemella sanguinis*, а также грамотрицательными анаэробами, такими как *Mitsuokella* spp., *Leptotrichia hofstadii*, *Kingella denitrificans*, *Treponema lecithinolyticum*. Микроорганизмы оранжевого комплекса, такие как *P. intermedia* и

*Streptococcus* spp., также ассоциировались с периимплантитом, что указывает на важную роль этих микроорганизмов в этиологии периимплантита [Lafaurie et al., 2017].

Интересно мнение Т.Л. Шевеллы [2020], которая выдвигает предположение о роли *Helicobacter pylori* в развитии периимплантита. Проведенные исследования показали присутствие *H. pylori* в ротовой жидкости и в содержимом костной раны, где находились дезинтегрированные дентальные имплантаты.

Н.И. Быкова с соавт. при изучении микробной обсемененности периимплантных зон при периимплантите отмечают увеличение уровня обсемененности на 2–3 порядка по сравнению с результатами микробиологического анализа пациентов с интактной периимплантатной зоной опорных имплантатов. Из 15 обследованных у 8 больных (53.3%), по результатам проведенного обследования, были выявлены аэробно-анаэробно-грибковые ассоциации микроорганизмов, у 7 (46.6%) – аэробно-анаэробные. Во всех случаях доминировали облигатные анаэробы: у 10 больных (66.6%) – *Fusobacterium nucleatum* со степенью обсемененности  $10^7$ – $10^8$  КОЕ/мл; у 6 больных (40%) – *Prevotella oralis* со степенью обсемененности  $10^6$ – $10^8$  КОЕ/мл; у 5 больных (33.3%) – *Porphyromonas* spp. со степенью обсемененности  $10^8$  КОЕ/мл. Кроме того, в исследуемом материале выделены стафилококки – у 13 пациентов (86.6%), стрептококки – у 12 пациентов (80.0%), различные виды энтеробактерий – у 7 больных (46.6%), пептострептококки – у 2 пациентов (13.3%), патогенные дрожжевые грибы – у 8 больных (53.3%) [Быкова, Будзинский, Максимова, 2017].

Исследования D. Ziebolz [2017] в дифференциальной диагностике периимплантита выявили преобладание микроорганизмов вида *Treponema denticola* в десневой жидкости.

По мнению Н.А. Панахова, существует бесспорная связь между формированием биопленки на поверхности имплантата и инициированием воспалительного процесса вокруг остеоинтегрированных зубных имплантатов. При этом наблюдается увеличение микробной обсемененности периимплантных зон в динамике после постановки имплантатов. Через месяц после имплантации в образцах из десневой борозды зуба концентрация *Treponema denticola* и *Tannerella forsythia* увеличивается на 19.1 и 5.8%, соответственно. Через 12 месяцев распространенность *Tannerella forsythia* и *Prevotella intermedia* в периимплантатной борозде по сравнению с их количеством в десневой борозде, была выше на 24.0 и 13.9% соответственно. Сравнительный анализ распространенности микроорганизмов в период между первым и двенадцатым месяцами показал возрастание *Prevotella*

*intermedia* в местах имплантации в среднем на 15.3%; *Tannerella forsythia* – на 39.2 ( $p < 0.05$ ) [Guerra et al., 2016; Pan et al., 2017; Панахов, Махмудов, 2018].

В работах же И.С. Машенко и др. [2019], возникновение и развитие воспалительно-деструктивного процесса в периимплантной зоне в отсроченном периоде после дентальной имплантации связывают с воздействием специфической пародон-

тальной инфекции, состоящей обычно из комплекса 6–7 пародонтопатогенных бактерий, оказывающих свой повреждающий эффект в любой комбинации.

По результатам проанализированных источников литературы, нами разработана схема, отражающая сходство и различие микробиоты полости рта при пародонтитах и периимплантитах (рис. 3).

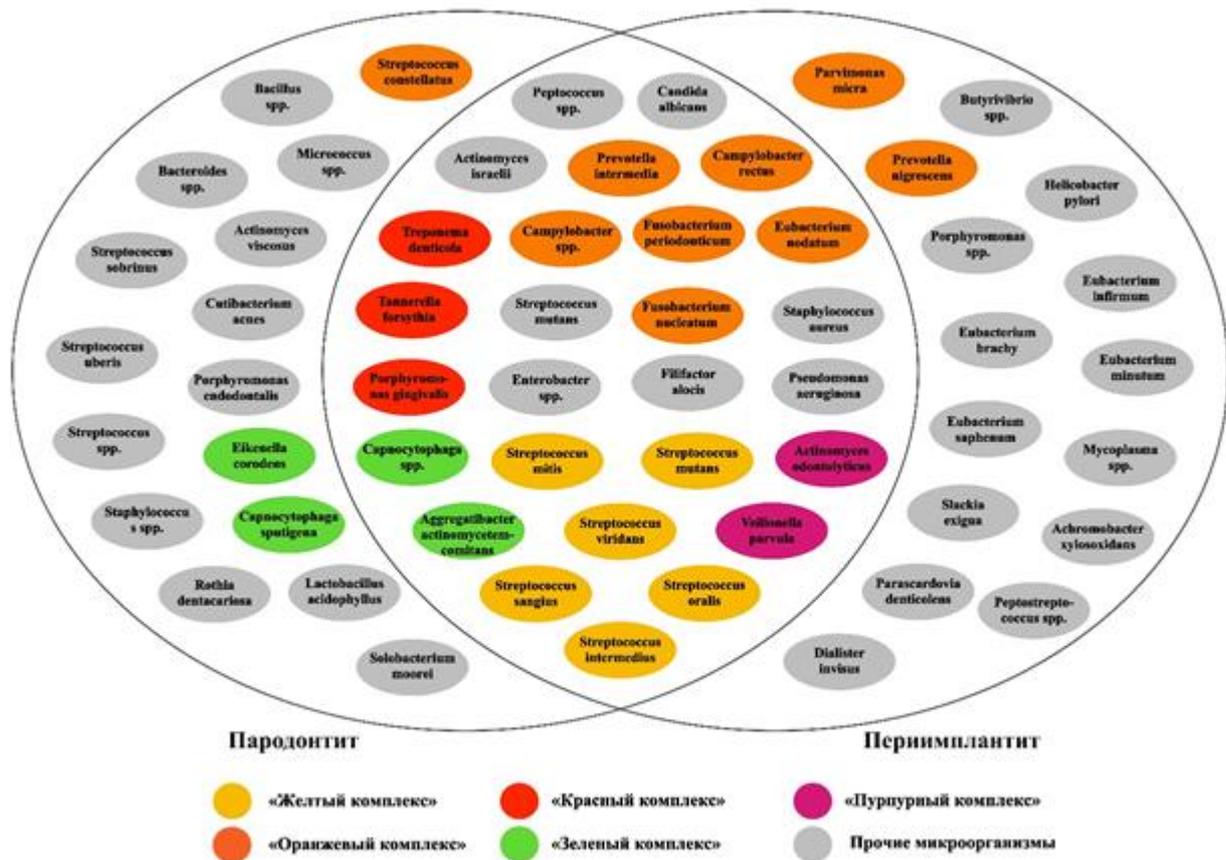


Рис. 3. Сходство и различие микробной флоры при пародонтите и периимплантите

Таким образом, проведенный анализ данных литературы показал значимость участия микробиоты в развитии и прогрессировании воспалительных изменений пародонта. В связи с ростом частоты использования зубных имплантатов существует необходимость изучения спектра этиологически значимых микроорганизмов в развитии периимплантитов с целью разработки мер профилактики и лечения, поскольку долгосрочная выживаемость дентальных имплантатов зависит от состава микробиоты, окружающей имплантаты.

Исследование проведено в рамках Грантовой программы ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России «Университетский научный грант» в рамках проекта «Создание коллекции микроорганизмов, статистически значимых в развитии периимплантитов, для разработки иммунобиологи-

ческого препарата направленного действия» № 1-1.1/2021.

### Список литературы

- Агаева Н.А. Микробиологическая и иммунологическая характеристика пародонтитов и гингивитов с актиномикотической этиологией // Международный медицинский журнал. 2010. № 3. С. 103–106.
- Быкова Н.И., Будзинский Н.Э., Максимова Е.М. Роль микробной флоры в патогенезе периимплантита и воспалительных заболеваний тканей пародонта // Научный альманах. 2017. № 2–3. С. 319–325.
- Ван Дер Бийль П. Взаимосвязь заболеваний пародонта и сердечно-сосудистой системы // Проблемы стоматологии. 2014. № 6. С. 116–119.

- Герасимова Л.П. и др. Особенности состояния стоматологического и микробиологического статуса полости рта у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта в зависимости от возраста // Уральский медицинский журнал. 2017. № 7. С. 5–9.
- Грудянов А.И., Фоменков Е.В. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта // Грудянов А.И. Заболевания пародонта. М.: МИА, 2009. С. 9–43.
- Гударьян А.А. Роль аэробной и анаэробной микрофлоры в развитии дентального мукозита и дентального периимплантита // Вісник проблем біології і медицини. 2014. № 2 (1). С. 132–135.
- Зорина О.А. и др. Соотношение патогенных представителей микробиоценоза пародонтальных карманов при пародонтите разной степени тяжести // Acta Naturae. 2011. № 2 (9). С. 106.
- Мащенко И.С. и др. Факторы развития и современные методы профилактики и лечения ранних и отсроченных воспалительных осложнений дентальной имплантации (обзор) // Медицинские науки. 2019. № 10-3(56). С. 234–250.
- Медицинская микробиология, вирусология и иммунология / под ред. В.В. Зверева, А.С. Быкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 816 с.
- Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. М.: Медпресс-информ, 2019. 928 с.
- Николаева Е.Н. и др. Ассоциативные связи пародонтопатогенных видов бактерий I и II порядков в смешанных биопленках у пациентов с периимплантитами // Стоматология для всех. 2014. № 4. С. 38–42.
- Орехова Л.Ю. Заболевания пародонта. М.: Поли Медиа Пресс, 2004. С. 218–220.
- Панахов Н.А.О., Махмудов Т.Г.О. Уровень стабильности зубных имплантатов в различные сроки функционирования // Проблемы стоматологии. 2018. Т. 14, № 1. С. 89–93.
- Пат. РФ № 2324182. Чухловин А.Б. и др. Способ диагностики патологических изменений микрофлоры полости рта. Заявка от 13.11.2006. Оpubл. 10.05.2008. Бюл. № 13. С. 8.
- Пашкова Г.С. и др. Особенности микрофлоры полости рта у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта // Лечение и профилактика. 2013. № 4 (8). С. 74–80.
- Тамарова Э.Р. и др. Создание молекулярно-генетической тест-системы для ранней диагностики и оценки эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта // Клиническая лабораторная диагностика. 2020. Т. 65, № 1. С. 55–60.
- Тунева Н.А., Богачева Н.В., Тунева Ю.О. Проблемы дентальной имплантации // Вятский медицинский вестник. 2019. № 2 (62). С. 86 – 93.
- Царев В.Н., Николаева Е.Н., Инполитов Е.В. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2017. № 5. С. 101–112.
- Цимбалитов А.В. и др. Особенности микрофлоры пародонтальных карманов при агрессивных формах пародонтита // Институт стоматологии. 2010. № 49 (4). С. 73–75.
- Шевела Т.Л. *Helicobacter pylori* – как этиологический фактор развития периимплантита (клинический пример) // Здоровоохранение Кыргызстана. 2020. № 2. С. 11–16.
- Canullo L. et al. Microbiological assessment of the implant-abutment interface in different connections: cross-sectional study after 5 years of functional loading // Clinical Oral Implants Research. 2015. Vol. 26, № 4. P. 426–434.
- Esposito M., Grusovin M.G., Worthington H.V. Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review // European Journal of Oral Implantology. 2012. № 5. P. 21–41.
- Guerra E. et al. The Impact of Conical and Nonconical Abutments on Bacterial Infiltration at the Implant-Abutment Interface // International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry. 2016. Vol. 36, № 6. P. 825–831.
- Lafaurie G.I. et al. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review // Journal of Periodontology. 2017. Vol. 88, № 10. P. 1066–1089.
- Pan S. et al. Profiling of subgingival plaque biofilm microbiota in adolescents after completion of orthodontic therapy // PLoS ONE. 2017. Vol. 12, № 2. P. 2–13.
- Romano F., Barbui A., Aimetti M. Periodontal pathogens in periodontal pockets and in carotid atherosclerotic plaques // Minerva Stomatologica. 2007. № 4 (56). P. 169–179.
- Ximénez-Fyvie L.A., Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbial composition of supra- and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis // Journal of Clinical Periodontology. 2000. Vol. 10 (27). P. 722–732.
- Ziebolz D. Microbiological and aMMP-8 findings depending on periimplant disease in patients undergoing supportive implant therapy // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 2017. Vol. 88, № 1. P. 47–52.

## References

- Agaveva N.A. [Microbiological and immunological characteristics of periodontitis and gingivitis with actinomycotic etiology]. *Meždunarodnyj medicinskij žurnal*. N 3 (2010): pp. 103-106. (In Russ.).
- Bykova, N.I., Budzinsky N.E., Maksimova E.M. [The role of microbial flora in the pathogenesis of peri-

- implantitis and inflammatory diseases of periodontal tissues]. *Nauchnyj al'manach*. N 2-3 (2017): pp. 319-325. (In Russ.).
- Canullo L. et al. Microbiological assessment of the implant-abutment interface in different connections: cross-sectional study after 5 years of functional loading. *Clinical Oral Implants Research*. V. 26, N 4 (2015): pp. 426-434.
- Dmitrakova N.R., Redinova T.L., Tarasova Y.G. [Frequency of isolation of periodontal pathogens and other risk factors in patients with periodontitis]. *Aktual'nye voprosy stomatologii i čeljustno-licevoj chirurgii* [Topical issues of dentistry and maxillofacial surgery. materials of mezregion. scientific-practical conf.]. Izhevsk, 2010, pp. 31-33. (In Russ.).
- Esposito M., Grusovin M.G., Worthington H.V. Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *European Journal of Oral Implantology*. N 5 (2012): pp. 21-41.
- Gerasimova L.P. et al. [Features of the state of the dental and microbiological status of the oral cavity in persons with inflammatory periodontal diseases depending on age]. *Uralskij medicinskij žurnal*. N 7 (2017): pp. 5-9. (In Russ.).
- Grigoryan A.S., Grudyanov A.I., Rabukhina N.A. *Bolezni parodonta. Patogeneza, diagnostika, lečenje* [Periodontal disease. Pathogenesis, diagnosis, treatment. A guide for doctors]. Moscow, MIA Publ., 2004. 320 p. (In Russ.).
- Guerra E. et al. The Impact of Conical and Nonconical Abutments on Bacterial Infiltration at the Implant-Abutment Interface. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. V. 36, N 6 (2016): pp. 825-831.
- Lafaurie G.I. et al. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review. *Journal of Periodontology*. V. 88, N 10 (2017): pp. 1066-1089.
- Mashchenko I.S. et al. [Development factors and modern methods of prevention and treatment of early and delayed inflammatory complications of dental implantation (review)]. *Evrasijskoe naučnoe ob'edinenie*. N 10-3(56) (2019): pp. 234-244. (In Russ.).
- Nikolaev A.I., Tsepov L.M. *Praktičeskaja terapevtičeskaja stomatologija* [Practical therapeutic dentistry]. Moscow, Medpress-inform Publ., 2019. 928 pp. (In Russ.).
- Orekhova L.Yu. *Zabolevanija parodonta* [Periodontal disease]. Moscow, Poli Media Press Publ., 2004. P. 218-220. (In Russ.).
- Pan S. et al. Profiling of subgingival plaque biofilm microbiota in adolescents after completion of orthodontic therapy. *PLoS ONE*. V. 12, N 2 (2017): pp. 2-13.
- Panahov N.A.O., Makhmudov T.G.O. [The level of stability of dental implants at different periods of functioning]. *Problemy stomatologii*. V. 14, N 1 (2018): pp. 89-93. (In Russ.).
- Pashkova G.S. et al. [Features of the oral microflora in patients with inflammatory periodontal diseases]. *Lečenje i profilaktika*. N 4 (8) (2013): pp. 71-76. (In Russ.).
- Romano F., Barbui A., Aimetti M. Periodontal pathogens in periodontal pockets and in carotid atherosclerotic plaques. *Minerva Stomatologica*. № 4 (56) (2007): pp. 169-179.
- Russian Patent N 2324182. Chukhlovina A.B. et al. A method for diagnosing pathological changes in the microflora of the oral cavity. Application from 13.11.2006. Publ. 10.05.2008. Byul. N. 13. P. 8. (In Russ.).
- Shevela T.L. [Helicobacter pylori - as an etiological factor in the development of peri-implantitis (clinical example)]. *Zdravoochranenie Kyrgyzstana*. N 2 (2020): pp. 11-16. (In Russ.).
- Tamarova E.R. et al. [Creation of a Molecular Genetic Test System for Early Diagnosis and Evaluation of the Efficacy of Treatment of Inflammatory Periodontal Diseases]. *Kliničeskaja laboratornaja diagnostika*. V. 65, N 1 (2020): pp. 55-60. (In Russ.).
- Tsarev V.N., Nikolaeva E.N., Ippolitov E.V. [Periodontal pathogenic bacteria - the main factor in the onset and development of periodontitis]. *Žurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*. N 5 (2017): pp. 101-112. (In Russ.).
- Tsimbalistov A.V. et al. [Features of the microflora of periodontal pockets in aggressive forms of periodontitis]. *Institut stomatologii*. N 49 (4) (2010): pp. 73-75. (In Russ.).
- Van der Beill, P. [Relationship between periodontal diseases and the cardiovascular system]. *Problemy stomatologii*. N 6 (2014): pp. 116-119. (In Russ.).
- Ximénez-Fyvie L.A., Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbial composition of supra- and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. V. 10 (27) (2000): pp. 722-32.
- Ziebolz D. Microbiological and aMMP-8 findings depending on periimplant disease in patients undergoing supportive implant therapy. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis*. V. 88, N 1 (2017): pp. 47-52.
- Zverev V.V. *Medicinskaja mikrobiologija, virusologija i immunologija* [Medical microbiology, virology and immunology]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2014, pp. 802-805. (In Russ.).

**Об авторах**

Тунева Наталья Александровна, аспирант кафедры микробиологии и вирусологии ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России  
**ORCID:** 0000-0001-7972-544X  
119331, Москва, пр. Вернадского, 15;  
tuneva.n.a@yandex.ru; 8-9226614748

Богачева Наталья Викторовна, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры микробиологии и вирусологии ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России  
**ORCID:** 0000-0002-7021-6232  
610033, Киров, ул. Московская, 36;  
bogacheva70@mail.ru; 8-9292907757

**About the authors**

Tuneva Natalya Aleksandrovna, postgraduate student of the Department of Microbiology and Virology Kirov State Medical University of the Ministry of Health of Russia.  
**ORCID:** 0000-0001-7972-544X  
119331, Russia, Moscow, Av. Vernadsky, 15;  
tuneva.n.a@yandex.ru; 8-9226614748

Bogacheva Natalya Viktorovna, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Professor of the Department of Microbiology and Virology Kirov State Medical University of the Ministry of Health of Russia.  
**ORCID:** 0000-0002-7021-6232  
610033, Russia, Kirov, str. Moscow, 36;  
bogacheva70@mail.ru; 8-9292907757

**Информация для цитирования:**

Тунева Н.А., Богачева Н.В. Сравнительная оценка микробной контаминации при пародонтите и периимплантите // Вестник Пермского университета. Сер. Биология. 2021. Вып. 2. С. 101–109. DOI: 10.17072/1994-9952-2021-2-101-109.

Tuneva N.A., Bogacheva N.V. [Comparative evaluation of microbial contamination in and periodontitis and periimplantitis]. *Vestnik Permskogo universiteta. Biologija*. Iss. 2 (2021): pp. 101-109. (In Russ.). DOI: 10.17072/1994-9952-2021-2-101-109.

