DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-82-89

УДК 616.31:613.616.314-084

СОСТОЯНИЕ МИКРОБНОГО СООБЩЕСТВА ПАРОДОНТАЛЬНОГО КАРМАНА ВОКРУГ ИМПЛАНТАТОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ НА ФОНЕ ПРИЕМА АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Музыкин М. И.[1], Ханов И. А.[2]

[1] *Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия*
[2] *Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, г. Санкт-Петербург, Россия*

Аннотация

Предмет исследования — состояние микробного сообщества пародонтального кармана вокруг имплантатов у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Цель — оценить состояние микробного сообщества пародонтального кармана вокруг имплантатов у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема антиретровирусной терапии.

Методология. Проведено сравнение микробных сообществ пародонтального кармана вокруг имплантатов у здоровых контрольных лиц и у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема антиретровирусной терапии с помощью секвенирования Roche 454 и ОТ-ПЦР.

Результаты. Анализ состояния микробного сообщества пародонтального кармана имплантата у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема антиретровирусной терапии на основании результатов выравнивания секвенированных данных показал наличие 7 типов бактерий на уровне таксономического «типа» биологических видов. Среди них Firmicutes, Bacteroidetes, Proteobacteria и Actinobacteria составляют более 90 % от общего числа типов бактерий. У пациентов, живущих без ВИЧ инфекции, было выявлено наличие 7 типов бактерий со схожим их долевым соотношением. Различия между группами на этом уровне классификации были статистически не значимыми. На уровне «рода» у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема ВААРТ в микробном сообществе пародонтального кармана имплантата были выявлены в общей сложности 28 родов бактерий, тогда как у пациентов, живущих без ВИЧ инфекции, было выявлено наличие 34 родов бактерий.

Выводы. Оценка состояния микробного сообщества пародонтального кармана вокруг имплантатов у ВИЧ-инфицированных пациентов, принимающих антиретровирусную терапию, выявила: микробное сообщество пародонтального кармана вокруг имплантатов у ВИЧ-инфицированных пациентов, которым была проведена дентальная имплантация на фоне приема антиретровирусной терапии, является схожим по родовому и типовому распределению с группой пациентов, живущих без ВИЧ инфекции. Преобладающими являются представители рода Streptococcus (тип Firmicutes) и рода Veillonella (тип Firmicutes), наличие которых характерно для нормальной микрофлоры полости рта.

Ключевые слова: *ВИЧ-инфекция, микробиом, микробное сообщество, микрофлора, пародонтальные карманы*

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов

Максим Игоревич МУЗЫКИН *ORCID ID 0000-0003-1941-7909*
д.м.н., доцент, преподаватель кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия
MuzikinM@gmail.com
Ильяс Альгисович ХАНОВ *ORCID ID 0009-0005-4241-9402*
Старший преподаватель кафедры правоведения и медицинского права, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, г. Санкт-Петербург, Россия
i-j87@yandex.ru

Адрес для переписки: Ильяс Альгисович ХАНОВ
191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41
+7 (999) 249-08-23
i-j87@yandex.ru

Образец цитирования:
Музыкин М. И., Ханов И. А.
СОСТОЯНИЕ МИКРОБНОГО СООБЩЕСТВА ПАРОДОНТАЛЬНОГО КАРМАНА ВОКРУГ ИМПЛАНТАТОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ НА ФОНЕ ПРИЕМА АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ. Проблемы стоматологии. 2026; 3: 82-89.
© Музыкин М. И. и др., 2026
DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-82-89

Поступила 22.04.2026. Принята к печати 30.05.2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-82-89

THE STATE OF THE MICROBIAL COMMUNITY OF THE PERIODONTAL POCKET AROUND IMPLANTS IN HIV-INFECTED PATIENTS ON THE BACKGROUND OF RECEIVING ANTIRETROVIRAL THERAPY

Muzykin M.I.[1], Khanov I.A.[2]

[1] *S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia*
[2] *I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia*

Abstract

Subject. The state of the microbial community in the periodontal pocket around implants in HIV-infected patients.

Objectives. To assess the state of the microbial community in the periodontal pocket around implants in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy.

Methodology. Microbial communities of the periodontal pocket around implants were compared in healthy controls and in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy using Roche 454 sequencing and RT-PCR.

Results. An analysis of the state of the microbial community of the periodontal pocket of an implant in HIV-infected patients while receiving antiretroviral therapy based on the results of sequenced data alignment showed the presence of 7 types of bacteria at the level of the taxonomic "type" of biological species. Among them, Firmicutes, Bacteroidetes, Proteobacteria and Actinobacteria account for more than 90 % of the total number of bacterial types. In patients living without HIV infection, the presence of 7 types of bacteria with a similar proportion was revealed. The differences between the groups at this classification level were not statistically significant. At the "genus" level, a total of 28 bacterial genera were identified in the microbial community of the periodontal pocket of the implant in HIV-infected patients while taking HAART, while 34 bacterial genera were identified in patients living without HIV infection.

Conclusion. An assessment of the microbial community of the periodontal pocket around implants in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy revealed that the microbial community of the periodontal pocket around implants in HIV-infected patients who underwent dental implantation while receiving antiretroviral therapy is similar in generic and typical distribution to the group of patients living without HIV infection. Representatives of the genus Streptococcus (type Firmicutes) and the genus Veillonella (type Firmicutes) are predominant, the presence of which is characteristic of the normal microflora of the oral cavity.

Keywords: *HIV infection, microbiome, microbial community, microflora, periodontal pockets*

The authors declare no conflict of interest

Maxim I. MUZYKIN *ORCID ID 0000-0003-1941-7909*
PhD, MD, PSc, Associate Professor, Lecturer in the Department of Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry, S.M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia MuzikinM@gmail.com
Ilyas A. KHANOV *ORCID ID 0009-0005-4241-9402*
Senior Lecturer of the Department of Jurisprudence and Medical Law, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia
i-j87@yandex.ru

Address for correspondence: Ilyas A. KHANOV
41 Kirochnaya St., St. Petersburg, 191015, Russia
+7 (999) 249-08-23
i-j87@yandex.ru

For citation:
Muzykin M.I., Khanov I.A.
THE STATE OF THE MICROBIAL COMMUNITY OF THE PERIODONTAL POCKET AROUND IMPLANTS IN HIV-INFECTED PATIENTS ON THE BACKGROUND OF RECEIVING ANTIRETROVIRAL THERAPY. Actual problems in dentistry. 2026; 3: 82-89. (In Russ.)
© Muzykin M.I. et al., 2026
DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-3-82-89

Received 22.04.2026. Accepted 30.05.2026

Введение

Дентальные имплантаты все чаще используются для замещения отсутствующих зубов и имеют высокую выживаемость (> 10 лет). Дентальные имплантаты широко используются даже у ВИЧ-позитивных пациентов с результатами, аналогичными результатам здоровых людей, благодаря внедрению высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) [1]. ВААРТ является наиболее эффективным методом лечения ВИЧ-инфекции. Эффективное применение ВААРТ может значительно снизить риск оппортунистических инфекций у больных СПИДом, а также уменьшить заболеваемость и смертность среди ВИЧ-инфицированных [2]. Но, несмотря на их долгосрочную успешность, дентальные имплантаты подвержены биологическим осложнениям, характеризующимся воспалением мягких тканей и кости, контактирующих с имплантатом и его протезными компонентами, вызванным в первую очередь накоплением бактериального налета, и имеющим патогенетический механизм, сходный с пародонтитом. Эти биологические осложнения классифицируются как периимплантный мукозит и периимплантит [3, 4].

Микробиота полости рта и организм хозяина взаимодействуют посредством структурированной биопленки, микробных метаболитов и факторов вирулентности, которые запускают врожденный и адаптивный иммунный ответ. Гомеостаз слизистой оболочки поддерживает баланс в этом взаимодействии, в то время как измененная дисбиотическая микробиота способна вызывать локальное разрушение тканей и активацию системного воспаления [5, 6]. Полость рта обеспечивает оптимальную среду для развития структурированной полимикробной биопленки, которая способна определять исходы заболевания или состояния здоровья и на которую может сильно влиять системное состояние пациента [7]. Помимо бактериального налета, с периимплантитом связаны потенциальные факторы риска и индикаторы, такие как анамнез пародонтита, курение в настоящее время или в прошлом, сахарный диабет, ятрогенные факторы, избыток цемента в десневой борозде вокруг имплантата, факторы, связанные с типом и количеством имплантатов, генетические факторы и/или системные заболевания.

Сообщалось о тенденции к снижению частоты заболеваний полости рта, связанных с ВИЧ / СПИДом, после введения ВААРТ. Исследования также показали, что заболевания полости рта, связанные с ВИЧ /СПИДом, могут применяться в качестве одного из показателей для оценки эффективности ВААРТ. Кроме того, исследования подтвердили, что развитие заболеваний полости рта связано с микробным сообществом полости рта [8]. Слюна объединяет микробные характеристики из множества ротовых ниш, и когортные исследования показали, что ВИЧ-инфекция связана со сдвигами в разнообразии и составе бактерий слюны, которые лишь частично нормализуются после начала ВААРТ [9–11]. При этом исследования показали, что микробиом полости рта может изменяться как под воздействием ВИЧ-инфекции, так и под действием ВААРТ, хотя результаты весьма вариабельны. При этом с ВИЧ-инфекцией связаны разные виды, включая увеличение количества видов Streptococcus в одних исследованиях и уменьшение в других [12, 13]. Аналогично, ВААРТ, как указано в ряде исследований, значительно влияет на состав слюнной микробиоты и связана с различными изменениями микробиома полости рта [2, 14]. Исследования также показали, что определенные таксоны, такие как *Neisseria, Haemophilus* и *Prevotella*, коррелируют с количеством клеток CD4 и виремией, и что некоторые различия сохраняются, несмотря на подавление вируса [9, 10]. Многофакторное сравнение большой выборки лиц с ВИЧ, получающих ВААРТ, с контрольной группой ВИЧ-отрицательных лиц показало сложный набор клинических признаков, влияющих на состав бактериального сообщества полости рта, включая наличие ВИЧ на фоне ВААРТ [15]. Однако существуют значительные пробелы в знаниях относительно описания и объяснения влияния ВИЧ-инфекции и воздействия ВААРТ на состав микробиоты пародонтального кармана. Этот пробел еще больше увеличивается в отношении состояния микробного сообщества пародонтального кармана имплантата у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема ВААРТ.

Цель работы — оценить состояние микробного сообщества пародонтального кармана вокруг имплантатов у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема антиретровирусной терапии.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе Медицинского центра «Институтский» и ООО «МЦ ОДОНТ» г. Санкт-Петербурга. В исследовании участвовали 105 пациентов в возрасте от 18 до 75 лет. Пациенты были разделены на две группы. В 1 группу были включены 55 больных с ВИЧ-инфекцией 3 и 4А стадии, с ремиссией на фоне АРВТ; во 2 группу — 50 пациентов без ВИЧ-инфекции. Всем пациентам были установлены ортопедические конструкции с опорой на дентальные имплантаты. Контрольное исследование проводилось через 1 год. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Социально-демографические данные участников, включая статус курения, возраст и пол, а также их медицинский анамнез были собраны с помощью самостоятельно заполняемой анкеты и извлечены из медицинских карт. Клинические измерения (глубина пародонта, клиническая потеря прикрепления, кровотечение при зондировании, накопление зубного налета и видимая наддесневая биопленка) проводились с использованием стандартного ручного пародонтологического зонда.

Изучение микробного сообщества пародонтального кармана вокруг имплантатов проводилось с помощью ПЦР в реальном времени (ОТ-ПЦР) и пиросеквенирования геномной ДНК. Пиросеквенирование геномной ДНК из жидкости пародонтальных карманов проводили с применением платформы 454 Genome Sequencer Junior NGS производителя Roche (Швейцария). Образцы мате-

риала из пародонтального кармана отбирали с помощью стерильного бумажного эндодонтического штифта. Для выделения ДНК штифты помещали в пробирки типа Эппендорф объемом 1,5 мл, содержащие по 0,5 мл раствора для гомогенизации набора образцов Проба-Рапид («ДНК-Технология», Москва). Суммарную ДНК материала из пародонтального кармана пациентов выделяли с помощью набора реагентов Проба-ГС (ООО «НПО ДНК-Технология», Россия). Препарат ДНК, соответствующий 1/10 объема 1 смыва (50 мкл), растворяли в 50 мкл элюирующего раствора (комплектация Проба-ГС).

Количественный анализ методом ПЦР в реальном времени (ОТ-ПЦР) проводили с использованием гена 16S рРНК в качестве мишени, праймеров для ПЦР-амплификации и гидролизных зондов на приборе Light Cycler 96 (Roche, Базель, Швейцария). В каждом планшете для ОТ-ПЦР-анализа микробной ДНК одновременно анализировался один образец на 93 вида (таксономические идентификаторы NCBI) по одному гену.

Результаты исследования обработаны методами математической статистики с помощью пакета прикладных программ SPSS 23.0 (Inc., Чикаго, Иллинойс), MS Excel, а также комплекса медико-статистических методик. Демографические и клинические данные оценивались с использованием описательной статистики. Категориальные переменные выражались частотами и процентами, а непрерывные переменные — в виде среднего статистического со стандартным отклонением или медианного значения с межквартильным диапазоном. Для сравнения двух выборок после анализа на нормальность распределения (по Колмогорову-Смирнову) применялся непараметрический критерий Манна-Уитни. Для анализа α-разнообразия применялся критерий ранга Уилкоксона-Сан. $P < 0,05$ означало, что разница была значимой.

Результаты исследования и их обсуждение

Характеристики участников исследования, включенных в проведенный анализ, представлены в таблице 1 (демографический и клинический профили).

Таблица 1

Социально-демографический и клинический профили участников исследования

Table 1. **Socio-demographic and clinical profiles of the study participants**

Параметры	*Группа пациентов с ВИЧ-инфекцией 3 и 4А стадии, ремиссии на фоне АРВТ (n = 55)*	*Группа пациентов, живущих без ВИЧ инфекции (n = 50)*	*P*
Возраст, лет	48,71 ±18,52 ДИ 95 % [38,46:42,96]	50,02 ±17,43 ДИ 95 % [45,19:54,85]	0,12
Пол			
Мужской, n (%)	32 (58,18)	26 (52,0)	0,62
Женский, n (%)	23 (41,82)	24 (48,0)	
Курение, n (%), из них	31 (56,36)	24 (48,0)	0,18
Стаж курения менее 3-х лет, курение до 3–4 сигарет в сутки	28 (50,91)	20 (40,0)	
Стаж более 3 лет и курение свыше 5 сигарет в сутки	3 (5,45)	4 (8,0)	
Бросил\не курит	24 (43,64)	26 (52,0)	
Прием алкоголя, n (%)	4 (7,27)	2 (4,0)	0,26
Наркотическая зависимость в т. ч. прием психоактивных веществ в анамнезе	0	0	0,07
В прошлом	6 (10,91)	2 (4,0)	
Сопутствующие заболевания в анамнезе			
Гепатит С	14 (25,45)	0 (0,0)	0,001*
Гепатит В	2 (3,64)	0 (0,0)	0,76
Сифилис	2 (3,64)	3 (6,0)	0,11
Туберкулез	2 (3,64)	1 (2,0)	0,65
Гипотония	6 (10,91)	2 (4,0)	0,38
Гипертоническая болезнь	8 (14,55)	8 (16,0)	0,83
Хронический синусит	5 (9,09)	2 (4,0)	0,85
Хронический тонзиллит	5 (9,09)	8 (16,0)	0,06
Остеопороз	2 (3,64)	4 (8,0)	0,17
Острая герпетическая инфекция	11 (20,0)	14 (28,0)	0,88
Мочекаменная болезнь	2 (3,64)	2 (4,0)	0,78
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	3 (5,45)	2 (4,0)	0,63

Параметры	*Группа пациентов с ВИЧ-инфекцией 3 и 4А стадии, ремиссии на фоне АРВТ (n = 55)*	*Группа пациентов, живущих без ВИЧ инфекции (n = 50)*	*P*
Кандидозный стоматит	2 (3,64)	0 (0,0)	0,21
Аллергический ринит	14 (25,45)	16 (32,0)	0,38
Сахарный диабет	5 (9,09)	8 (16,0)	0,11
Ревматоидные заболевания	1 (1,82)	1 (2,0)	0,69
Опухоли, химиотерапия	2 (3,64)	2 (4,0)	0,85
Психические заболевания или пациент находится на диспансерном учете у психиатра	2 (3,64)	3 (6,0)	0,69
Предраковые и опухолеподобные заболевания полости рта и челюстно-лицевой области	4 (7,27)	3 (6,0)	0,83
Бруксизм и / или заболевания ВНЧС в анамнезе	5 (9,09)	4 (8,0)	0,89
Количество установленных имплантатов, Me [Q1: Q3]	2,3 [1,3:2,8]	2,6 [1,7:3,1]	0,73
Клинические показатели			
Кровотечение при зондировании на момент осмотра, n (%)	3 (5,45)	2 (4,0)	0,86
Индекс зубного налета на момент осмотра, Me [Q1: Q3]	0,53 [0,37:0,69]	0,49 [0,28:0,62]	0,38
Значение показателя МПК на момент осмотра			
Верхняя челюсть	975,81 ±213,44	1131,09 ±181,46	0,06
Нижняя челюсть	1032,13 ±172,12	1164,36 ±132,86	0,07

*Примечание: * — статистически достоверная разница на уровне p менее 0,05*

Между контрольной группой и группой с ВИЧ-инфекцией на фоне приема ВААРТ существенных различий в социально-демографических и клинических характеристиках выявлено не было. Группы отличались только по наличию сопутствующих заболеваний в анамнезе (гепатит С). Это позволило проводить дальнейшее сравнение групп.

Анализ состояния микробного сообщества пародонтального кармана имплантата у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема ВААРТ на основании результатов выравнивания секвенированных данных показал наличие 7 типов бактерий на уровне таксономического «типа» биологических видов. Среди них *Firmicutes, Bacteroidetes, Proteobacteria* и *Actinobacteria* составляют более 90 % от общего числа типов бактерий (табл. 2).

У пациентов, живущих без ВИЧ инфекции, было выявлено 7 типов бактерий со схожим их долевым соотношением. Различия между группами на этом уровне классификации были статистически не значимыми.

На уровне «рода» у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема ВААРТ в микробном сообществе пародонтального кармана имплантата были выявлены в общей сложности 28 родов бактерий, тогда как у пациентов, живущих без ВИЧ инфекции, было выявлено наличие 34 родов бактерий. Два из этих родов (*Streptococcus* — тип *Firmicutes и Veillonella* — тип *Firmicutes*) были обнаружены во всех образцах, взятых у пациентов обеих групп исследования (рис. 1).

Таблица 2

Микробиологические профили сравниваемых групп исследования
Table 2. **Microbiological profiles of the compared study groups**

Микробный профиль, тип	*Группа пациентов с ВИЧ-инфекцией 3 и 4А стадии, ремиссии на фоне АРВТ (n = 55)*	*Группа пациентов, живущих без ВИЧ инфекции (n = 50)*	*P*
Actinobacteria	7,79	6,45	0,48
Bacteroidetes	10,92	11,77	0,39
Fusobacteria	4,82	6,93	0,12
Proteobacteria	12,12	12,67	0,51
Firmicutes	61,96	61,76	0,68
Other	0,98	0,11	0,72
Spirochaetes	1,12	0,31	0,16

Следует отметить, что бактерии рода *Kingella, Atopobium, Porphyromonas* и *Lactobacillus* присутствовали только в группе пациентов, живущих без ВИЧ инфекции. Эти данные подтверждают результаты проведенного ранее исследования [8], согласно которому в слюне контрольной группы здоровых людей присутствовали только бактерии рода *Kingella, Slackia, Capnocytophaga, Peptostreptococcaceae, Atopobium, Porphyromonas и Lactobacillus*. При этом в нашем случае разнообразие этих бактерий было представлено в меньшей доле проанали-

зированных случаев. Тогда как бактерии рода *Filifactor* присутствовали только в группе ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема ВААРТ. Некоторые роды, такие как *Campylobacter*, *Fusobacterium*, *Selenomonas, Prevotella* и *Granulicatella* статистически значимо чаще встречались в образцах соскоба из пародонтального кармана имплантата, взятых у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема ВААРТ, по сравнению с образцами, взятыми у пациентов, живущих без ВИЧ инфекции. В целом, полученные данные были схожи с данными, опубликованными Cao P. и соавт. [8].

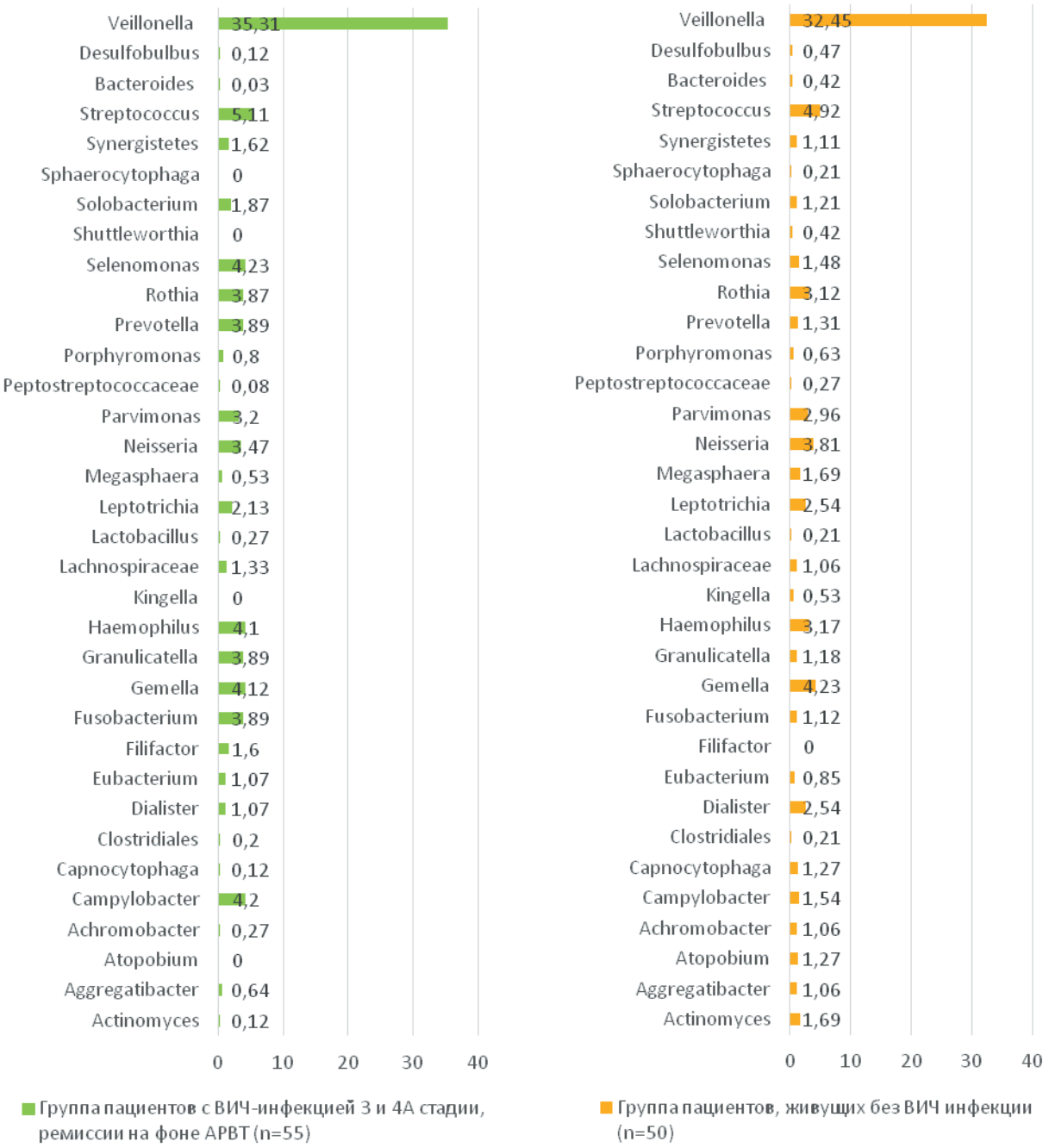


Рис. 1. Распределение видовой флоры (родовое) пародонтального кармана имплантата у сравниваемых групп исследования
Fig. 1. Distribution of the specific flora of the periodontal pocket of the implant in the compared study groups

Состав микробиома пародонтального кармана имплантата различался у пациентов анализируемых групп. Так, в образцах, взятых у пациентов, живущих без ВИЧ-инфекции было обнаружено 69 видов микроорганизмов, тогда как у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема ВААРТ число идентифицированных видов достигало 85. Анализ видового разнообразия микрофлоры в образцах соскоба из пародонтального кармана имплантата сравниваемых групп показал статистически значимые различия. Ни один вид не был идентифи-

цирован как значительно различающийся по численности между группами ВИЧ-положительных и ВИЧ-отрицательных лиц. Это предполагает, что небольшие вариации среди многих видов объясняют общую разницу, наблюдаемую при проведенном сравнении. Тем не менее сравнение показало, что у пациентов обеих групп было выявлено статистически достоверное доминирование видов *Veillonella parvula, Veillonella dispar* и *Veillonella atypica* рода *Veillonella* (35,31 % у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема ВААРТ и 32,45 % у пациентов, живущих без ВИЧ инфекции соответственно), что рассматривается как важный критерий здоровья пародонта. Род *Veillonella* является важным компонентом микробиома полости рта и может рассматриваться как стабилизирующий фактор, а также как индикатор нарушений метаболической ситуации в экосистеме пародонтального кармана [16].

Преобладающими у пациентов обеих групп (5,11 % и 4,92 % соответственно) были бактерии *Streptococcus mutans, Streptococcus salivarius* и *Streptococcus parasanguinis* рода *Streptococcus*. Представители рода *Streptococcus* являются одними из первых видов, участвующих в формировании биопленки. Сначала они прикрепляются к поверхности зубов, вырабатывая внеклеточные полисахариды с помощью гликозилтрансфераз, которые, в свою очередь, способствуют прикреплению других микроорганизмов. Вырабатывая органические кислоты, такие как молочная, Streptococcus помогает регулировать локальный уровень pH [17]. Кроме того, он вырабатывает противомикробные вещества, такие как перекись водорода, которые подавляют патогенные бактерии, в том числе кариесогенные и пародонтогенные [18]. Помимо этих функций, Streptococcus также взаимодействует с иммунной системой хозяина, укрепляя целостность слизистого барьера и предотвращая чрезмерную активацию воспалительных реакций [19]. Род Veillonella выступает в роли вторичного колонизатора, вступая в симбиотические отношения с Streptococcus. Veillonella перерабатывает молочную кислоту, вырабатываемую Streptococcus в качестве источника углерода, поддерживая другие виды микроорганизмов в составе биопленки и метаболизируя низкомолекулярные продукты обмена углеводов, что помогает поддерживать сбалансированный уровень pH [20].

Факторы адгезии, инвазии и колонизации, которыми обладают стрептококки, могут способствовать формированию патологического процесса в тканях зуба и зубочелюстной системы. Бактерии Streptococcus mutans, Streptococcus salivarius и Streptococcus parasanguinis рода Streptococcus при изменении микроэкологического состояния слизистой оболочки рта могут интенсивно размножаться и принимать активное участие в возникновении патологических состояний в тканях пародонта. Это требует проведения дальнейшего контроля микроэкологии полости рта, в частности поддержки баланса микрофлоры, соблюдения гигиены полости рта, своевременного удаления зубного налета и поддержания общего состояния здоровья, включая коррекцию сопутствующих заболеваний, которые могут способствовать развитию патологий.

Выводы

1. Преобладающими бактериями микробиома пародонтального кармана имплантата как у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне приема ВААРТ, так и у пациентов, живущих без ВИЧ инфекции, были представители рода Veillonella и рода Streptococcus.

2. Исследование подчеркивает положительную роль ВААРТ в поддержании микробного баланса в тканях пародонта у ВИЧ-инфицированных пациентов. Наличие ВИЧ-инфекции на фоне приема ВААРТ не оказывало влияния на размножение условно-патогенной микрофлоры и возникновение патологических состояний в тканях пародонта после проведенной дентальной имплантации.

Литература/References

1. Capparé P., Teté G., Romanos G. E., Nagni M., Sannino G., Gherlone E. F. The 'All-on-four' protocol in HIV-positive patients: A prospective, longitudinal 7-year clinical study. International journal of oral implantology (Berl). 2019;12(4):501–510. https://www.quintessence-publishing.com/deu/en/article/856047
2. Presti R. M., Handley S. A., Droit L., Ghannoum M., Jacobson M., Shiboski C. H. et al. Alterations in the oral microbiome in HIV-infected participants after antiretroviral therapy administration are influenced by immune status. AIDS. 2018;32(10):1279–1287. https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000001811
3. Araujo M. G., Lindhe J. Peri-implant health. Journal of clinical periodontology. 2018;45 (Suppl 20): S230-S236. https://doi.org/10.1111/jcpe.12952
4. Casula L., Poli A., Clemente T., Artuso G., Capparé P., Gherlone E. F. Prevalence of peri-implantitis in a sample of HIV-positive patients. Clinical and experimental dental research. 2021;7(6):1002–1013. https://doi.org/10.1002/cre2.469
5. He H., Hao Y., Fan Y., Li B., Cheng L. The interaction between innate immunity and oral microbiota in oral diseases. Expert review of clinical immunology. 2023;19(4):405–415. https://doi.org/10.1080/1744666X.2023.2182291
6. Baker J. L., Mark Welch J. L., Kauffman K. M., McLean J. S., He X. The oral microbiome: diversity, biogeography and human health. Nature reviews. Microbiology. 2024;22(2):89–104. https://doi.org/10.1038/s41579-023-00963-6
7. Sedghi L., DiMassa V., Harrington A., Lynch S. V., Kapila Y. L. The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. Periodontology 2000. 2021;87(1):107–131. https://doi.org/10.1111/prd.12393
8. Cao P., Zhang Y., Dong G., Wu H., Yang Y., Liu Y. Clinical Oral Condition Analysis and the Influence of Highly Active Antiretroviral Therapy on Human Salivary Microbial Community Diversity in HIV–Infected/AIDS Patients. Frontiers in cellular and infection microbiology. 2022;12:937039. https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.937039
9. Narayanan A., Kieri O., Vesterbacka J., Manoharan L., Chen P., Ghorbani M. et al. Exploring the interplay between antiretroviral therapy and the gut-oral microbiome axis in people living with HIV. Scientific reports. 2024;14(1):17820. https://doi.org/10.1038/s41598-024-68479-4
10. Li J., Chang S., Guo H., Ji Y., Jiang H., Ruan L. et al. Altered Salivary Microbiome in the Early Stage of HIV Infections among Young Chinese Men Who Have Sex with Men (MSM). Pathogens. 2020;9(11):960. https://doi.org/10.3390/pathogens9110960
11. Annavajhala M. K., Khan S. D., Sullivan S. B., Shah J., Pass L., Kister K. et al. Oral and Gut Microbial Diversity and Immune Regulation in Patients with HIV on Antiretroviral Therapy. mSphere. 2020;5(1): e00798–19. https://doi.org/10.1128/mSphere.00798-19
12. Hegde M. C., Kumar A., Bhat G., Sreedharan S. Oral Microflora: A Comparative Study in HIV and Normal Patients. Indian journal of otolaryngology and head and neck surgery. 2014;66(Suppl 1):126–132. https://doi.org/10.1007/s12070-011-0370-z
13. Noguera-Julian M., Guillén Y., Peterson J., Reznik D., Harris E. V., Joseph S. J. et al. Oral microbiome in HIV-associated periodontitis. Medicine (Baltimore). 2017;96(12): e5821. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005821
14. Li Y., Saxena D., Chen Z., Liu G., Abrams W. R., Phelan J. A. et al. HIV infection and microbial diversity in saliva. Journal of clinical microbiology. 2014;52(5):1400–1411. https://doi.org/10.1128/JCM.02954-13

15. Griffen A. L., Thompson Z. A., Beall C. J., Lilly E. A., Granada C., Treas K. D. et al. Significant effect of HIV/HAART on oral microbiota using multivariate analysis. Scientific reports. 2019;9(1):19946. https://doi.org/10.1038/s41598-019-55703-9
16. Саганова Т. Р., Царев В. Н., Джанни А. Б., Синьорини Л., Кавалле Э. Значение Veillonella в микробиоме полости рта и ее влияние на патологию зубов и пародонта. Обзор литературы. Пародонтология. 2023;28(3):218–226. [Saganova T. R., Tsarev V. N., Gianni A. B., Signorini L., Cavallé E. The importance of Veillonella in the oral microbiome and its impact on dental and periodontal pathology: a literature review. Parodontologiya. 2023;28(3):218–226. (In Russ.)]. https://doi.org/10.33925/1683-3759-2023-792
17. Kriswandini I. L., Sidarningsih S., Hermanto A. C., Tyas P. R., Aljunaid M. A. The Influence of Streptococcus mutans Biofilm Formation in a Polymicrobial Environment (Streptococcus gordonii & Porphyromonas gingivalis). European journal of dentistry. 2024;18(4):1085–1089. https://doi.org/10.1055/s-0044-1782215
18. Baty J. J., Stoner S. N., Scoffield J. A. Oral Commensal Streptococci: Gatekeepers of the Oral Cavity. Journal of bacteriology. 2022;204(11): e0025722. https://doi.org/10.1128/jb.00257-22
19. Ingendoh-Tsakmakidis A., Eberhard J., Falk C. S., Stiesch M., Winkel A. In Vitro Effects of Streptococcus oralis Biofilm on Peri-Implant Soft Tissue Cells. Cells. 2020;9(5):1226. https://doi.org/10.3390/cells9051226
20. Wang F., Guan M., Wei L., Yan H. IL-18 promotes the secretion of matrix metalloproteinases in human periodontal ligament fibroblasts by activating NF-κB signaling. Molecular Medicine Reports. 2018;19(1):703–710. https://doi.org/10.3892/mmr.2018.9697