

DOI: 10.18481/2077-7566-2024-20-3-91-97

УДК 616.314-089.843:576.8

КЛИНИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕНТАЛЬНОГО ПЕРИИМПЛАНТИТА

Бурлакова Л. А.¹, Гизингер О. А.¹, Мураев А. А.¹, Делидова Е. В.³, Иванов С. Ю.^{1,2}, Ямуркова Н. Ф.⁵, Сергеев Ю. А.⁴, Долгалев А. А.⁴

¹ Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, г. Москва, Россия

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия

³ «ООО Дента Вита Престиж», г. Москва, Россия

⁴ Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

⁵ Городская клиническая больница № 39, г. Нижний Новгород, Россия

Аннотация

Проведены клинико-лабораторные исследования у 24 пациентов с хроническим дентальным периимплантитом до и после комплексного лечения, направленного на разрушение биопленок на поверхности дентального имплантата для предотвращения опосредованной инфекции. Цель исследования — разработать комплексную, этиологически обоснованную схему лечения дентального периимплантита на базе коррекции микробиоты полости рта. В основу исследования введены показатели секреторного иммуноглобулина А (IgА) и анализ состава микробиома смешанной слюны у пациентов со здоровыми имплантатами и периимплантитом. Предложен новый концептуальный подход к диагностике и патогенетически обоснованному комплексному лечению дентального периимплантита. На первом этапе проводили схему лечения периимплантита согласно протоколу “The EFP S3 level clinical practice guideline”. После выполнения в течение 6 недель указанного стандартного лечения нами предложена схема, включающая в себя: 1) препарат для ингибирования бактериальной пленки «АЦЦ ЛОНГ» 600 мг (Гермес Фарма, Германия) — в виде ротовых ванночек по 2 минуты за 30 минут до приема пищи; 2) с целью адгезии и сорбции элементов биопленки — Сукцинат Хитозана (препарат Active+, GREEN VOICE, Россия) после приема пищи в виде полоскания: дозировка 10–12 капель на 250 мл жидкости; 3) с целью пробиотической коррекции микробиоценоза полости рта препарат БИФИДУМ БАГ (5 мл растворенных в воде не выше 40 °С) за 20–30 минут местно в виде ротовых ванночек, затем проглотить, после еды на протяжении одного месяца.

Установлено, что при прогрессировании периимплантита происходит снижение уровня секреторного IgА и снижение местной резистентности полости рта к патогенным воздействиям. Стандартная схема лечения позволяет стабилизировать воспаление в области дентальных имплантатов, но не приводит к устойчивому положительному эффекту.

Ключевые слова: дентальный периимплантит, лечение периимплантита, хитозановый комплекс, секреторный IgА, дисбиоз полости рта

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Любовь Александровна БУРЛАКОВА ORCID ID 0000-0002-5321-3304

аспирант кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, Российский университет дружбы народов, г. Москва, Россия

shererrrr9@gmail.com

Оксана Анатольевна ГИЗИНГЕР ORCID ID 0000-0001-9302-0155

д.б.н., профессор кафедры микробиологии им. В. С. Киктенко, Медицинский институт Российского университета дружбы народов, г. Москва, Россия

OGizinger@gmail.com

Александр Александрович МУРАЕВ ORCID ID 0000-0003-3982-5512

д.м.н., профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, Российский университет дружбы народов, г. Москва, Россия

mtgaev_aa@pfur.ru

Екатерина Владимировна ДЕЛИДОВА ORCID ID 0009-0007-3257-1296

к.м.н., врач-стоматолог-хирург, пародонтолог, имплантолог, «ООО Дента Вита Престиж», г. Москва, Россия

dr.ekaterinadelidova@gmail.com

Сергей Юрьевич ИВАНОВ ORCID ID 0000-0001-5458-0192

член-корреспондент РАН, профессор, д.м.н., заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии, Первый Московский

государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия

syvanov@yandex.ru

Нина Федоровна ЯМУРКОВА ORCID ID 0000-0003-2252-5433

д.м.н., доцент, заслуженный врач Российской Федерации, челюстно-лицевой хирург высшей категории,

Городская клиническая больница № 39, г. Нижний Новгород, Россия

yaturkova@yandex.ru

Юрий Андреевич СЕРГЕЕВ ORCID ID 0000-0002-6183-2586

к.м.н., врач-стоматолог-ортопед, ассистент кафедры фармакологии, Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

serg_yurij@mail.ru

Александр Александрович ДОЛГАЛЕВ ORCID ID 0000-0002-6352-6750

д.м.н., профессор кафедры общей стоматологии и детской стоматологии, Ставропольский

государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

dolgalev@dolgalev.pro

Адрес для переписки: Любовь Александровна БУРЛАКОВА

117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6

+7 (977) 1990662

shererrrr9@gmail.com

Образец цитирования:

Бурлакова Л. А., Гизингер О. А., Мураев А. А., Делидова Е. В., Иванов С. Ю., Ямуркова Н. Ф., Сергеев Ю. А., Долгалев А. А.

КЛИНИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

ДЕНТАЛЬНОГО ПЕРИИМПЛАНТИТА. Проблемы стоматологии. 2024; 3: 91-97.

© Бурлакова Л. А. и др., 2024

DOI: 10.18481/2077-7566-2024-20-3-91-97

Поступила 25.09.2024. Принята к печати 17.10.2024

DOI: 10.18481/2077-7566-2024-20-3-91-97

CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF DENTAL PERIIMPLANTITIS

Burlakova L.A.¹, Gizinger O.A.¹, Muraev A.A.¹, Delidova E.V.³, Ivanov S.Yu.^{1,2}, Yamurkova N.F.⁵, Sergeev Yu.A.⁴, Dolgalev A.A.⁴

¹ Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

² Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

³ Denta Vita Prestige LLC, Moscow, Russia

⁴ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

⁵ City Clinical Hospital No. 39, Nizhny Novgorod, Russia

Annotation

Clinical and laboratory studies were conducted in 24 patients with chronic dental periimplantitis before and after complex treatment aimed at destroying biofilms on the surface of the dental implant to prevent indirect infection. The aim of the study is to develop a comprehensive, etiologically based treatment regimen for dental peri-implantitis based on correction of the oral microbiota.

The study was based on indicators of secretory immunoglobulin A (IgA) and an analysis of the composition of the microbiome of mixed saliva in patients with healthy implants and peri-implantitis. A new conceptual approach to the diagnosis and pathogenetically based comprehensive treatment of dental peri-implantitis is proposed. At the first stage, a peri-implantitis treatment regimen was performed according to the protocol "The EFP S3 level clinical practice guideline". After performing this standard treatment for 6 weeks, we have proposed a scheme that includes: 1) the drug for inhibiting the bacterial film "ACC LONG" 600 mg (Hermes Pharma, Germany) – in the form of oral baths for 2 minutes 30 minutes before meals; 2) for the purpose of adhesion and sorption of biofilm elements – Chitosan succinate (Active+ drug, GREEN VOICE, Russia) after meals in rinsing method: dosage of 10–12 drops per 250 ml of liquid; 3) for the purpose of probiotic correction of oral microbiocenosis, the drug BIFIDUM BAG (5 ml dissolved in water no higher than 40 °C) for 20–30 minutes topically in the form of mouth baths, then swallow after eating for one month.

It was found that with the progression of peri-implantitis, there is a decrease in the level of secretory IgA and a decrease in local resistance of the oral cavity to pathogenic influences. The standard treatment regimen helps to stabilize inflammation in the area of dental implants, but does not lead to a sustained positive effect.

Keywords: dental peri-implantitis, treatment of peri-implantitis, chitosan complex, secretory IgA, dysbiosis of the oral cavity

The authors declare no conflict of interest.

Lyubov A. BURLAKOVA ORCID ID 0000-0002-5321-3304

Postgraduate Student of the Department of Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia
shererrrr9@gmail.com

Oksana A. GIZINGER ORCID ID 0000-0001-9302-0155

Grand PhD in Biological Sciences, Professor of V.S. Kiktenko Department of Microbiology, Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia
OGizinger@gmail.com

Alexander A. MURAEV ORCID ID 0000-0003-3982-5512

Grand PhD in Medical Sciences, Professor of the Department of Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia
muraev_aa@pfur.ru

Ekaterina V. DELIDOVA ORCID ID 0009-0007-3257-1296

PhD in Medical Sciences, Dentist Surgeon, Periodontist, Implantologist, Denta Vita Prestige LLC, Moscow, Russia
dr.ekaterinadelidova@gmail.com

Sergey Yu. IVANOV ORCID ID 0000-0001-5458-0192

Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Professor, Grand PhD in Medical Sciences, Head of the Department of Maxillofacial Surgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
syvanov@yandex.ru

Nina F. YAMURKOVA ORCID ID 0000-0003-2252-5433

Grand PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Maxillofacial Surgeon of the Highest Category, City Clinical Hospital No. 39, Nizhny Novgorod, Russia
yamurkova@yandex.ru

Yuri A. SERGEEV ORCID ID 0000-0002-6183-2586

PhD, Orthopedic Dentist, Assistant at the Department of Pharmacology, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia
serg_yuriy@mail.ru

Alexander A. DOLGALEV ORCID ID 0000-0002-6352-6750

Grand PhD in Medical Sciences, Professor, Department of General Dentistry and Pediatric Dentistry, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia
dolgalev@dolgalev.pro

Correspondence address: Lyubov A. BURLAKOVA

117198, Russia, Moscow, st. Miklukho-Maklay, 6.

+7 (977) 1990662

shererrrr9@gmail.com

For citation:

Burlakova L.A., Gizinger O.A., Muraev A.A., Delidova E.V., Ivanov S.Yu., Yamurkova N.F., Sergeev Yu.A., Dolgalev A.A.

CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF DENTAL

PERIIMPLANTITIS. *Actual problems in dentistry*. 2024; 3: 00. (In Russ.)

© Burlakova L.A. et al., 2024

DOI: 10.18481/2077-7566-2024-20-3-91-97

Received 25.09.2024. Accepted 17.10.2024

Введение

Свойство бактерий образовывать прочные биопленки практически на любых поверхностях, в том числе на медицинских инструментах и оборудовании, представляет собой серьезную проблему в области медицины и стоматологии в частности. Особенно актуально это в контексте дентальных периимплантационных инфекций, которые требуют более глубокого изучения [12].

Оголенная поверхность имплантата быстро колонизируется, в результате чего формируется биотоп различных микроорганизмов, который может существенно влиять на состояние костной и мягких тканей вокруг имплантата [13]. Ухудшение гигиены полости рта и факторов местной резистентности может приводить к развитию мукозита, периимплантита и костной резорбции [14].

При исследовании взаимосвязи между возникновением воспалительных реакций вокруг имплантатов и состоянием микробиома полости рта важно сосредоточиться на бактериальном составе смешанной слюны и зубного налета в области самих имплантатов. Биотоп, получаемый из смешанной слюны, формируется из разнообразных ниш, присутствующих в полости рта, и отражает общий микробиом этой области [3–6].

Цель исследования — разработать комплексную, этиологически обоснованную схему лечения дентального периимплантита на базе коррекции микробиома полости рта.

Материалы и методы

В рамках данной работы было выполнено комплексное клиничко-лабораторное исследование группы из 24 пациентов, систематически отобранных во время консультационных визитов в течение двух лет. Все пациенты имели клинически и рентгенологически подтвержденный диагноз периимплантита. В исследовании мы включили пациентов с резорбцией в области шеек имплантатов, не превышающей 5 мм. Возраст участников составлял 63 ± 8 лет. Гендерное распределение включало в себя 37,5% мужчин и 62,5% женщин. Наибольшее количество пациентов находилось в возрастной группе 59–66 лет. Минимальный возраст пациентов был 50 лет, максимальный — 79 лет.

Для контроля результатов была сформирована контрольная группа из 18 пациентов со стабильными имплантатами без признаков периимплантита.

Оценка стоматологического статуса проходила после тщательного сбора жалоб пациентов, сбора анамнеза, а также детального осмотра челюстно-лицевой области. В ходе осмотра особое внимание уделялось состоянию зубов и зубных рядов, слизисто-оболочечной полости рта, функциональности височно-нижнечелюстного сустава и характеристикам прикуса.

Клиническая диагностика каждого пациента включала в себя подробный анализ гигиенического состояния полости рта с акцентом на оценку зоны имплан-

тации. Была проведена оценка степени кровоточивости десен, что является важным индикатором воспалительных процессов. Для количественной оценки гигиенического состояния полости рта применялся индекс Greene–Vermillion. Для точной оценки состояния десен в периимплантационной зоне использовали индекс SBI, оперируя шкалой от 0 до 3 баллов.

Также было проведено измерение степени рецессии десны, начиная от «шейки» имплантата до края десны с применением специальных критериев оценки степени рецессии, которые варьировались от 0 до 5 баллов. Эти метрики позволили получить объективные данные о состоянии тканей вокруг имплантатов и оценить степень их устойчивости к патологическим изменениям.

Для проведения точных измерений глубины периимплантных карманов, а также для определения наличия поддесневых отложений на поверхности имплантов использовался пародонтальный градуированный зонд с минимальной шкалой деления в 1 мм. Наконечник зонда аккуратно вводили в пространство между имплантатом и десной до момента, когда появлялось ощущение сопротивления. Замеры глубины карманов производились с четырех различных сторон: дистальной, медиальной, вестибулярной и оральной. Наибольшая зафиксированная глубина кармана среди измеренных давала окончательный показатель в рамках исследования, указывая на максимальное проникновение в ткани и возможные зоны риска воспалительного процесса в периимплантной области.

Все пациенты с периимплантитом проходили рентгенологическое обследование. Для общей оценки состояния челюстей, зубов и имплантатов проводили конусно-лучевую компьютерную томографию. Для более точного изображения имплантата и состояния окружающей костной ткани с глубиной костного кармана применялись внутриворотковые снимки, которые проводили с позиционером. Это позволяло избежать артефактов и искажений рентгеновского изображения.

Лабораторные методы исследования

В настоящем исследовании было изучено содержание секреторного IgA (sIgA) смешанной слюны как одного из основных показателей состояния микробной резистентности полости рта. Концентрацию sIgA определяли в слюне методом твердофазного ИФА с помощью тест-систем «IgA секреторный-ИФА-БЕСТ», «IgA-ИФА-БЕСТ» (Россия, Новосибирск). Оптическую плотность конечного продукта ферментативной реакции определяли с помощью иммуноферментного анализатора Stat Fax 2100 (Awareness Tech. Inc., USA) при длине волны 492 нм. Чувствительность тест-системы — 0,35 мг/л. Диапазон измерений — 0–20 мг/л. По результатам измерения по значениям оптической плотности в лунках с известным количеством внесенного стандарта строилась калибровочная кривая, с использованием которой была подсчитана концентрация иммуноглобулина А секреторного в исследуемых образцах. Результаты выражали в г/л.

Для оценки разнообразия состава микробиома и динамики его изменения во время лечения использовалась газовая хромато-масс-спектрометрия (ГХМС) микробных маркеров смешанной слюны. Данный метод проводили на аппарате «Маэстро Альфа МС» (Россия, «Интерлаб»).

Смешанную слюну в объеме 1 мл для анализа собирали утром, натощак, до гигиены полости рта в пластмассовую пробирку типа Эппендорф с плотной крышкой. У каждого пациента было получено по 2 пробирки (по 0,5 мл в каждой) для каждого вида исследования. Образцы замораживали при температуре $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$. После набора всех образцов материалы направляли в соответствующие лаборатории.

Этапы лечения периимплантита

Лечение пациентов с хроническим периимплантитом проводилось в два этапа. На первом этапе проводили схему лечения периимплантита согласно протоколу The EFP S3 level clinical practice guideline [1], включающему в себя обучение индивидуальной гигиене полости рта и мотивацию, контроль факторов риска, очистку / удаление / модификацию протеза, включая контроль факторов ретенции биопленки и оценку компонентов протеза, супрамаргинальное и субмаргинальное снятие на зубных отложений, а также сопутствующую пародонтальную терапию по мере необходимости.

На 2 этапе пациенты с хроническим дентальным периимплантитом были разделены на две группы, равноценные по возрасту, полу и тяжести заболевания: основную группу (12 чел.) и группу сравнения (12 чел.). В связи с выявленным нами доминирующим влиянием пародонтопатогенных бактерий и дисбактериоза в этиологии периимплантита предполагалось, что эффективной стратегией устранения дисбиотических состояний является комбинированное применение трехступенчатой схемы: ингибитора и сорбента биопленки, хитозанового комплекса, а также пробиотика на последнем этапе в основной группе.

После выполнения в течение 6 недель указанного стандартного лечения нами предложена схема, включающая в себя: 1) препарат для ингибирования бактериальной пленки «АЦЦ ЛОНГ» 600 мг (Гермес Фарма, Германия) — в виде ротовых ванночек по 2 минуты за 30 минут до приема пищи; 2) с целью адгезии и сорбции элементов биопленки — Сукцинат Хитозана (препарат Active+, GREEN VOICE, Россия) после приема пищи в виде полоскания: дозировка 10–12 капель на 250 мл жидкости; 3) с целью пробиотической коррекции микробиоценоза полости рта — препарат БИФИДУМ БАГ (5 мл, растворенных в воде не выше $40\text{ }^{\circ}\text{C}$) за 20–30 минут после еды на протяжении одного месяца.

Статистическая обработка данных. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка. Описательная статистика

включала количественные показатели средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 — Q3).

Результаты собственных исследований

Во время первичного осмотра в клинике пациенты предъявляли жалобы на периодически возникающую боль в десневых тканях около имплантатов, преимущественно во время или после приема пищи.

Объективный осмотр выявил значительное скопление мягкого и твердого зубного налета на ортопедических супраконструкциях, установленных на имплантатах. Среднее значение индекса Greene–Vermillion составило $1,8 \pm 0,25$, у 100% пациентов отмечалась кровоточивость десен, среднее значение индекса SBI составило 2,50 в области имплантатов, при этом у 50% исследуемых кровоточивость возникала сразу после проведения кончиком зонда по стенке бороздки. 76,5% пациентов страдали от галитоза. Только 16,7% пациентов проходили профессиональную гигиену дважды в год, в то время как большинство (66,7%) делали эту процедуру только раз в год, что существенно ниже рекомендованных стандартов. У 14 человек (58,3%) пациентов наблюдался хронический парадонтит в анамнезе. После первого этапа лечения по результатам индекса SBI кровоточивость отсутствует у 58,3%, у 25% кровоточивость возникает не раньше, чем через 30 секунд. После второго этапа лечения с использованием нашей схемы лечения кровоточивость отсутствует у 83,3%, у 16,7% кровоточивость возникает не раньше, чем через 30 секунд. Значение индекса Greene–Vermillion после первого этапа лечения составило $1,2 \pm 0,25$, после второго этапа — $0,7 \pm 0,25$.

При пальпаторном исследовании обнаруживалось небольшое количество экссудата в периимплантных тканях. Диагностировались периимплантные карманы с глубиной $2,53 \pm 0,95$, что указывает на серьезные нарушения целостности десневого контура вокруг имплантатов.

Рентгенологические данные показали резорбцию костной ткани на уровне 2–4 мм в пришеечной области имплантатов, подтверждающей клинические данные.

Анализ микробной нагрузки до начала лечения показывает существенные отклонения от нормы, необходимые для поддержания здорового микробиома полости рта.

Микробиотическое ядро смешанной слюны до лечения составило в среднем $1918,00 \cdot 10^5$ КОЕ/гр (36%), что значительно ниже оптимальной нормы (70%) от общей бактериальной нагрузки. Общая бактериальная нагрузка имела среднее значение $5281,50 \cdot 10^5$ КОЕ/гр. Общая микробная нагрузка до лечения со средним значением $5828,50 \cdot 10^5$ КОЕ/гр явно отражает дисбаланс микробной флоры. Условно-патогенные микроорганизмы имели значение медианы

3721,62*10⁵ КОЕ/гр, что составляет 70% от общей бактериальной нагрузки, сильно превышая допустимый уровень в 30%. Показатель выявляет значительный дисбаланс в микробиоме смешанной слюны, способствующий развитию патогенных процессов.

Факультативные анаэробы (2013,79*10⁵ КОЕ/гр), анаэробы (2961,50*10⁵ КОЕ/гр), и аэробы (987,29*10⁵ КОЕ/гр), значения которых существенно превосходят допустимому уровню в 30% от общей бактериальной нагрузки. В совокупности, доминирование этой группы микроорганизмов указывает на высокий риск развития микробиологически обусловленных заболеваний полости рта.

Важно отметить, что обсеменение периимплантных тканей названными микроорганизмами происходит на фоне отсутствия или снижения количества лакто- и бифидобактерий, которые входят в состав микробиотического ядра (табл. 1).

Eubacterium spp (норма: 565*10⁵ КОЕ/гр), значительно ниже нормы до и после первого этапа лечения, а также через месяц после первого этапа лечения,

но превышает норму после второго этапа. *Lactobacillus* spp (норма 659*10⁵ КОЕ/гр) значительно превышает норму до лечения и остается выше нормы на всех этапах. Высокий уровень *Lactobacillus* spp может быть как позитивным, так и отрицательным сигналом, зависящим от общего состояния микрофлоры. *Propionibacterium freudenreichii* (норма 243*10⁵ КОЕ/гр) превышает норму на всех этапах, кроме контрольной группы. *Bifidobacterium* spp (норма 225*10⁵ КОЕ/гр) превышает норму значительно до и после первого этапа лечения, но возвращается к почти нормальному уровню после второго этапа. Через месяц после первого этапа лечения значения *Bifidobacterium* spp снова вернулись к показателям ниже нормы, что может указывать на дисбактериоз.

Общая бактериальная нагрузка (норма 5331*10⁵ КОЕ/гр) превышает норму до и после первого этапа лечения, но приближается к норме после второго этапа. Общая микробная нагрузка (норма 7330*10⁵ КОЕ/гр) значительно выше нормы после первого этапа лечения, но немного превышает норму до и после второго этапа

Таблица 1

Динамика микробиоценоза периимплантной зоны (%) в процессе комплексного лечения ранних воспалительных осложнений у больных основной группы и группы сравнения

Table 1. Dynamics of microbiocenosis of the periimplant zone (%) in the process of complex treatment of early inflammatory complications in patients of the main group and the comparison group

	Частота положительных результатов (%)				Контрольная группа (n=18)
	До лечения (n = 24)	После 1 этапа лечения (n = 24)	Основная группа (n = 12) После второго этапа лечения	Контрольная группа через 1 месяц после 1 этапа лечения (n = 12)	
Микробиотическое ядро, 10 ⁵ КОЕ/гр	1918,00	2766,42 ± 1391,35	2317,25 ± 643,17	1577,44 ± 446,72	2605,67 ± 1122,93
<i>Eubacterium</i> spp, 10 ⁵ КОЕ/гр	649,00	126,58 ± 104,99	247,58 ± 60,30	70,67 ± 86,22	802,50
<i>Bifidobacterium</i> spp, 10 ⁵ КОЕ/гр	95,50	602,00	626,50	691,00 ± 252,64	103,50
<i>Lactobacillus</i> spp, 10 ⁵ КОЕ/гр	745,50	1615,67 ± 1039,98	900,00	645,67 ± 377,66	1031,78 ± 618,29
<i>Propionibacterium freudenreichii</i> , 10 ⁵ КОЕ/гр	249,00	381,17 ± 226,90	338,25 ± 107,90	416,75 ± 313,85	289,56 ± 179,36
Общая бактериальная нагрузка, 10 ⁵ КОЕ/гр	5281,50	6234,92 ± 1545,77	6074,17 ± 1210,26	5356,90 ± 1737,20	5542,00 ± 1136,29
Общая грибковая нагрузка, 10 ⁵ КОЕ/гр	566,00	566,58 ± 483,34	464,17 ± 373,03	624,00 ± 420,50	557,50
Общая микробная нагрузка, 10 ⁵ КОЕ/гр	5828,50	6158,50	10043,50 ± 2277,74	7052,44 ± 1536,90	6294,22 ± 1229,81
Сумма маркеров вирусов, 10 ⁵ КОЕ/гр	3,00	1,00	1,00	4,00 ± 3,61	5,00
Условно-патогенные микроорганизмы, 10 ⁵ КОЕ/гр	3721,62 ± 1857,09	3514,00 ± 1563,44	1187,92 ± 723,48	5475,00 ± 1467,87	2936,33 ± 881,58
Факультативные анаэробы, 10 ⁵ КОЕ/гр	2013,79 ± 947,50	2671,00 ± 1227,91	813,27 ± 524,64	2266,29 ± 1305,38	642,33 ± 304,20
Анаэробы, 10 ⁵ КОЕ/гр	2961,50	3069,42 ± 1213,87	62,55 ± 35,61	2861,67 ± 2303,01	1702,50
Аэробы, 10 ⁵ КОЕ/гр	987,29 ± 466,76	1058,67 ± 643,60	315,00 ± 232,67	1093,71 ± 327,44	990,83 ± 475,20

лечения. Общая грибковая нагрузка (норма $1999 \cdot 10^5$ КОЕ/гр) ниже нормы на всех этапах и во всех группах.

Динамика показателей через месяц после первого этапа лечения показывает улучшение в некоторых аспектах, однако не все показатели возвращаются к норме, что вызывает необходимость в дальнейшем мониторинге и возможной корректировке лечебных мероприятий.

Дальнейшие исследования позволили установить (табл. 2), что особое место в патогенезе дентального периимплантита занимают нарушения в системе местного гуморального иммунитета. Подавляющее большинство изучаемых больных (77,8%) испытывают резкое снижение уровня sIgA. Меньшее количество (22,2%) страдает от умеренного снижения уровня sIgA. Количественный анализ показывает, что уровень sIgA колеблется от 0,23 до 0,83 г/л среди больных, со средним значением в 0,52 г/л.

Обсуждение

Здоровье полости рта тесно связано с присутствием и активностью определенных видов микроорганизмов, составляющих нормальную микрофлору. Вейллонеллы играют ключевую роль в поддержании кислотно-щелочного баланса, нейтрализуя кислые продукты метаболизма, что, например, предотвращает деминерализацию зубной эмали и развитие кариеса. Бактерии родов *Propionibacterium*, *Corynebacterium* и *Eubacterium*, производящие молекулярный кислород, способствуют аэробным процессам и тем самым поддерживают окислительный потенциал полости рта, что препятствует развитию анаэробных патогенов. Лактобактерии, продуцирующие молочную кислоту, участвуют в поддержании кислой среды, которая может быть как вредной, так и полезной; в контролируемых количествах они помогают ограничивать рост патогенных бактерий. Бифидобактерии, сбраживающие углеводы и вырабатывающие витамины группы B, способствуют поддержанию здоровой слизистой оболочки полости рта и укреплению местного иммунитета. В представленных нами данных отмечается отсутствие или значительное снижение количества лакто- и бифидобактерий, которые имеют ключевое значение для поддержания здоровья микробиома,

что дополнительно усугубляет ситуацию, предоставляя условно-патогенным и патогенным микроорганизмам возможность для роста и развития [15].

Также из представленных данных становится видно, что плохая гигиена полости рта приводит к скоплению зубного налета и развитию периимплантита, сопровождающегося воспалением и кровоточивостью десен, галитозом и формированием периимплантных карманов.

Микробиологический анализ демонстрирует значительный дисбаланс в микробиоме полости рта с доминированием условно-патогенных микроорганизмов, что составляет 70% от общей бактериальной нагрузки, значительно превышая оптимальное значение (30%). Такое превышение подчеркивает роль микробного фактора в патогенезе периимплантных заболеваний. Факультативные анаэробы, анаэробы и аэробы также превосходят рекомендуемые уровни, что указывает на высокий риск развития заболеваний, вызванных микробной активностью.

На начальном этапе часть бактериальных популяций, таких как *Eubacterium spp* и *Bifidobacterium spp*, значительно ниже нормы, что может указывать на дисбаланс микрофлоры, связанный с инфекционным процессом в зоне имплантата. После первого этапа лечения уровень *Eubacterium spp* по-прежнему остается ниже нормы, что может указывать на неэффективность применяемых методов устранения данного вида бактерий или на необходимость коррекции терапевтического подхода.

Уровень sIgA до лечения периимплантита составлял $0,52 \pm 0,18$ г/л, что значительно ниже уровня sIgA в контрольной группе. Это указывает на сниженную защитную функцию слизистой оболочки полости рта. После 1 этапа лечения sIgA возрастает до $1,00 \pm 0,25$ г/л. Это улучшение говорит об активизации местного иммунитета в ответ на терапевтические вмешательства. Через 2 месяца после 1 этапа лечения уровень sIgA несколько снижается до $0,96 \pm 0,10$ г/л. После 2 этапа лечения показатель sIgA повышается до $1,07 \pm 0,12$ г/л. Это дальнейшее улучшение может быть связано с использованием дополнительных методов лечения, таких как применение пробиотиков и хитозанового комплекса, способствующих восстановлению микро-

Таблица 2

Динамика показателей секреторного IgA в процессе лечения дентального периимплантита у больных основной группы и группы сравнения
Table 2. Dynamics of secretory IgA indicators in the treatment of dental peri-implantitis in patients of the main group and the comparison group

	Группы исследуемых					Контрольная группа (n = 18)
	До лечения (n = 24)	Группа сравнения		Основная группа		
		После 1 этапа лечения (n = 24)	Через 2 месяца и более (n = 12)	После 2 этапа лечения (n = 12)	Через 2 месяца и более (n = 12)	
sIgA, (г/л)	$0,52 \pm 0,18$	$1,00 \pm 0,25$	$0,96 \pm 0,10$	$1,07 \pm 0,12$	$1,1 \pm 0,23$	$1,27 \pm 0,2$

флоры и улучшению защитных функций слизистой. Через 2 месяца после 2 этапа лечения уровень sIgA отмечается на уровне $1,1 \pm 0,23$ г/л, что указывает на стабильность достигнутого улучшения.

Таким образом, представленные данные подчеркивают сложность проблемы дентального периимплантита [7–11], требующую многофакторного подхода к лечению, включающему не только антимикробную терапию, но и меры по восстановлению местного иммунитета и микробиологического баланса.

Выводы

Анализ микробной флоры перед лечением показывает значительное нарушение микробиологического баланса с преобладанием условно-патогенных микроорганизмов и недостаточной представленностью микробиотического ядра. Лечение помогает уменьшить условно-патогенные виды и приближает общие показатели микробного баланса к норме, но имеется

волатильность в общих и конкретных бактериальных популяциях.

Уровень sIgA до начала лечения у группы с дентальным периимплантитом ($0,52 \pm 0,18$ г/л) был значительно ниже по сравнению с контрольной группой ($1,27 \pm 0,2$ г/л), что указывает на снижение местного иммунного ответа у пациентов с периимплантитом. После лечения уровень sIgA в основной группе значительно увеличился ($1,07 \pm 0,12$ г/л), превысив начальный уровень sIgA до лечения. Это указывает на положительное воздействие лечебных мероприятий на местный иммунный статус пациентов.

Лечение дентального периимплантита эффективно в плане укрепления местного иммунитета, что подтверждается ростом уровня sIgA. Поскольку sIgA играет ключевую роль в защите слизистых оболочек от патогенных микроорганизмов, его увеличение является важным показателем успешности применяемого подхода к лечению.

Литература/References

1. Herrera D., Berglundh T., Schwarz F., Chapple I., Jepsen S., Sculean A., Kerschull M., Papanou P.N., Tonetti M.S., Sanz M. EFP workshop participants and methodological consultant. Prevention and treatment of peri-implant diseases-The EFP S3 level clinical practice guideline // *J Clin Periodontol.* – 2023;50(26):4-76. doi: 10.1111/jcpe.13823.
2. Yin Q., Liang J., Zhang Y. et al. Critical review on quality of methodology and recommendations of clinical practice guidelines for peri-implantitis // *BMC Oral Health.* – 2023;23:189. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-02904-4>
3. Romandini M., Lima C., Pedrinaci I., Araoz A., Soldini M.C., Sanz M. Prevalence and risk/protective indicators of peri-implant diseases: A university-representative cross-sectional study // *Clin Oral Implants Res.* – 2021;32(1):112-122. doi:10.1111/clr.13684
4. Wada M., Mamenno T., Otsuki M., Kani M., Tsujioka Y., Ikebe K. Prevalence and risk indicators for peri-implant diseases: A literature review // *Jpn Dent Sci Rev.* – 2021;57:78-84. doi:10.1016/j.jdsr.2021.05.002
5. Chambrone L., Wang H.L., Romanos G.E. Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis: An American Academy of Periodontology best evidence review // *J Periodontol.* – 2018;89(7):783-803. doi:10.1902/jop.2017.170172
6. Renvert S., Hirooka H., Polyzois I., Kelekis-Cholakias A., Wang H.L. Diagnosis and non-surgical treatment of peri-implant diseases and maintenance care of patients with dental implants - Consensus report of working group 3 // *Int Dent J.* – 2019;69(2):12-17. doi: 10.1111/idj.12490.
7. Nicholls J. The management of periodontal and peri implant disease // *BDJ Team.* – 2020;7:34-36. <https://doi.org/10.1038/s41407-020-0346-5>
8. Rocuzzo M., Mirra D., Pittoni D., Ramieri G., Rocuzzo A. Reconstructive treatment of peri-implantitis infrabony defects of various configurations: 5-year survival and success // *Clin Oral Implants Res.* – 2021;32(10):1209-1217. doi:10.1111/clr.13818
9. Kadkhodazadeh M., Amid R., Moscowchi A. Does COVID-19 Affect Periodontal and Peri-Implant Diseases? // *J Long Term Eff Med Implants.* – 2020;30(1):1-2. doi:10.1615/JLongTermEffMedImplants.2020034882
10. Veerachamy S., Yarlagadda T., Manivasagam G., Yarlagadda P.K. Bacterial adherence and biofilm formation on medical implants: a review // *Proc Inst Mech Eng H.* – 2014;228(10):1083-1099. doi:10.1177/0954411914556137
11. Corsalini M., Montagnani M., Charitos I.A., Bottalico L., Barile G., Santacroce L. Non-Surgical Therapy and Oral Microbiota Features in Peri-Implant Complications: A Brief Narrative Review // *Healthcare (Basel).* – 2023;11(5):652. doi:10.3390/healthcare11050652
12. Kensara A., Saito H., Mongodin E.F., Masri R. Microbiological profile of peri-implantitis: Analyses of microbiome within dental implants // *J Prosthodont.* – 2023;32(9):783-792. doi:10.1111/jopr.13653
13. Kornienko E.A. Metabolic activities of microbiota and metabiotics // *RMJ.* – 2016;18:1196-1201. https://www.rmj.ru/articles/pediatriya/Metabolicheskoe_deystvie_mikrobioty_i_metabiotiki/