

Клинико-микробиологические маркеры прогнозирования рисков развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом

И.В. Бажутова^{1*}, А.В. Лямин¹, Д.А. Трунин¹, Д.В. Алексеев¹,
А.Е. Пономарев¹, Е.В. Заров¹, А.И. Ерохин²

¹Самарский государственный медицинский университет, Самара, Российская Федерация

²ООО «Частный дантист и коллеги», Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. В наши дни наиболее эффективным методом решения восстановления целостности зубных рядов является дентальная имплантация. При этом у пациентов с хроническим пародонтитом в анамнезе значительно более высокий риск воспалительных осложнений, а именно мукозита и периимплантита. Разработка эффективных стратегий профилактики и лечения требует точной и своевременной оценки риска развития заболевания. Цель исследования – разработать модель классификации риска развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом на основе клинико-микробиологических маркеров, используя метод построения дерева решений.

Материалы и методы. В исследовании были проанализированы 177 пациентов с хроническим пародонтитом, разделенных на три группы: без дентальных имплантатов, с имплантатами без признаков периимплантита и с имплантатами и диагностированным периимплантитом (по 59 человек в каждой из групп). С помощью обследования полости рта, микробиологического исследования и ПЦР-исследования содержимого пародонтальных карманов был проведен анализ клинических и микробиологических показателей, позволивший выявить клинико-микробиологические маркеры риска развития периимплантита. На основе выявленных комбинаций построена модель машинного обучения на базе алгоритма CART с включением индекса Джини.

Результаты. Наиболее характерными симптомами в группе пациентов с периимплантитом оказались гиперестезия дентина, неприятный запах изо рта, экссудат и нависание гингивального края. Из выделенных микроорганизмов наиболее значимыми для прогнозирования оказались *R. mucilaginosa*, *S. mitis*, *R. dentocariosa*, *A. odontolyticus*, *S. australis*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*. Модель показала высокую дискриминативную способность (общая корректность – 0,75, согласованность – 0,7243, ROC-AUC – 0,74).

Заключение. Комплексный клинический и микробиологический анализ пациентов с периимплантитом, включающий статистическую обработку данных и применение методов машинного обучения, позволяет прогнозировать риск развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом. Результаты подчеркивают важность включения микробиологического исследования в стандартные протоколы обследования, позволяющие заблаговременно идентифицировать пациентов группы риска и персонализировать лечебные и превентивные мероприятия.

Ключевые слова: периимплантит, хронический пародонтит, клинико-микробиологические маркеры, прогнозирование риска, дентальная имплантация, машинное обучение

Для цитирования: Бажутова ИВ, Лямин АВ, Трунин ДА, Алексеев ДВ, Пономарев АЕ, Заров ЕВ, Ерохин АИ. Клинико-микробиологические маркеры прогнозирования рисков развития периимплантита у пациентов с хроническим пародонтитом. *Пародонтология*. 2025;30(2):171-181. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1088>

***Автор, ответственный за связь с редакцией:** Бажутова Ирина Владимировна, кафедра стоматологии ИПО Самарского государственного медицинского университета, 443099, ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, Российская Федерация. Для переписки: docba@mail.ru

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Благодарности: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования. Индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

Clinical and microbiological predictors of peri-implantitis risk in patients with chronic periodontitis

I.V. Bazhutova^{1*}, A.V. Lyamin¹, D.A. Trunin¹, D.V. Alekseev¹,
A.E. Ponomarev¹, E.V. Zarov¹, A.I. Erokhin²

¹Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

²Private Dentist and Colleagues LLC, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Dental implantation is currently regarded as the most effective approach to restoring the continuity of the dentition. However, individuals with a history of chronic periodontitis face a significantly increased risk of inflammatory complications, particularly peri-implant mucositis and peri-implantitis. Developing effective prevention and treatment strategies requires accurate, timely risk assessment to identify at-risk patients.

Objective. To develop a risk classification model for peri-implantitis in patients with chronic periodontitis based on clinical and microbiological markers, using a decision tree algorithm.

Materials and methods. The study included 177 patients with chronic periodontitis, evenly divided into three groups ($n = 59$ each): without dental implants, with implants and no clinical signs of peri-implantitis, and with implants and diagnosed peri-implantitis. Clinical examination, microbiological analysis, and PCR testing of subgingival plaque from periodontal pockets were conducted to identify clinical and microbiological markers associated with peri-implantitis risk. Based on these parameters, a machine learning model was developed using the CART (Classification and Regression Tree) algorithm with the Gini index as the splitting criterion.

Results. The most prominent clinical signs observed in patients with peri-implantitis were dentin hypersensitivity, halitosis, exudate, and gingival margin overgrowth. Among the identified microorganisms, the most predictive for peri-implantitis risk were *R. mucilaginosa*, *S. mitis*, *R. dentocariosa*, *A. odontolyticus*, *S. australis*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum* and *A. actinomycetemcomitans*. The classification model demonstrated high discriminative ability, with an accuracy of 0.75, F1-score of 0.7243, and a ROC-AUC of 0.74.

Conclusion. A comprehensive clinical and microbiological evaluation, supported by statistical analysis and machine learning methods, provides an effective approach for predicting the risk of peri-implantitis in patients with chronic periodontitis. The findings highlight the importance of integrating microbiological diagnostics into standard clinical protocols to enable early identification of high-risk individuals and to guide personalized preventive and therapeutic strategies.

Keywords: peri-implantitis, chronic periodontitis, clinical and microbiological markers, risk prediction, dental implantation, machine learning

For citation: Bazhutova IV, Lyamin AV, Trunin DA, Alekseev DV, Ponomarev AE, Zarov EV, Erokhin AI. Clinical and microbiological predictors of peri-implantitis risk in patients with chronic periodontitis. *Parodontologiya*. 2025;30(2):171-181. (In Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2025-1088>

***Corresponding author:** Irina V. Bazhutova, Department of the Dentistry, Post-Graduate Education Institute, Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya Str., Samara, Russian Federation, 443099. For correspondence: i.v.bazhutova@samsmu.ru

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: The authors declare that there was no external funding for the study. There are no individual acknowledgments to declare.

ВВЕДЕНИЕ

Хронический пародонтит (ХП) является одной из самых распространенных нозологий в мире и отличается большим разнообразием клинических проявлений.

Несмотря на вариабельность симптоматики, различную интенсивность и скорость прогрессирования исходом генерализованного пародонтита в большинстве случаев является потеря зубов. Заболевание часто выявляется уже при появлении деструктивных изменений, что объясняется несовершенством диагностики и бессимптомным с точки зрения пациента течением на начальных стадиях [1-5].

К наиболее значимым возбудителям пародонтита (пародонтопатогенам) относят *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus* [6-8].

Эффективным методом решения восстановления зубных рядов стала дентальная имплантация, которая широко применяется в том числе и у пациентов с ХП. Функционирование дентальных имплантатов в десятилетнем периоде является успешным в бо-

лее 90% случаев [9, 10]. Основной причиной потери имплантатов является периимплантит, который характеризуется костной деструкцией тканей вокруг имплантата. По данным литературы, распространенность периимплантита в Европе составляет 43%, а в среднем по миру от 6 до 50% [11-13]. Возникновение периимплантита более вероятно при наличии ХП в анамнезе, причем в данном случае инфекционные процессы могут быть обусловлены теми же микробиологическими сообществами, которые сформировались при пародонтите, в ходе образования ими биопленок на поверхности имплантатов [11, 14, 15].

Сложные взаимодействия описанных анамнестических, клинических и микробиологических факторов обуславливают трудности в ранней диагностике и прогнозировании риска развития периимплантита, что диктует необходимость поиска предикторов данного заболевания.

Цель данного исследования – разработка модели прогнозирования риска развития периимплантита у пациентов с ХП на основе клинко-микробиологических маркеров. Для достижения этой цели

был использован метод машинного обучения, известный как алгоритм построения дерева решений (Classification and Regression Tree, CART), который не только обеспечивает высокую точность прогнозирования, но и обладает способностью к интерпретации, что делает его особенно ценным инструментом для врачей-стоматологов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании использовался набор данных, включающий информацию о 177 пациентах с диагностированным ХП. Пациенты были равномерно распределены по трем группам (59 человек в каждой группе). Первую группу составили пациенты без имплантатов, вторую – с имплантатами без периимплантита, третью – с имплантатами и диагностированным периимплантитом.

Далее был проанализирован широкий спектр клинических и микробиологических параметров, которые потенциально могут быть связаны с развитием периимплантита.

Всем пациентам было проведено обследование полости рта, в ходе которого оценивались состояние слизистой оболочки полости рта и архитектура мягких тканей. В ходе обследования фиксировали следующие клинические симптомы и признаки: гиперестезия дентина обнаженных шеек и корней зубов (ГДОШКЗ); неприятный запах изо рта (запах); экссудат; нависающие края коронок и реставраций на зубах (НККР); гиперемия, отек и цианоз десны (ГОЦД) (уточнение: данный признак действительно значительно влияет на состав микробиоты, однако в данном исследовании оценивалась значимость комбинаций признаков с отдельными микроорганизмами для прогнозирования рисков, а не влияние признаков на общее микробиологическое разнообразие. В основной таблице отражены комбинации с наиболее высокой прогностической важностью, в число которых не вошли связки ГОЦД с отдельными микроорганизмами. Возможно, это связано с относительно неспецифическими изменениями в составе микробиоты при наличии классических признаков воспаления, в то время как другие признаки продемонстрировали более достоверную связь с представителями пародонтальной микробиоты при возникновении периимплантита); аномалии прикрепления мягких тканей (АПМТ); неудовлетворительная гигиена полости рта (гигиена); смещение зубов, патологическая миграция зубов (СЗ); мукозит (факт наличия мукозита оценивался однократно при обследовании полости рта у пациентов. Мукозит был включен в список используемых для прогнозирования признаков, учитывая, что в отдельных случаях он может выступать предвестником периимплантита и имеет микробную этиологию); фуркационный дефект альвеолярной кости (ФДАК); эндопародонтальные поражения (ЭП).

Также всем пациентам было проведено микробиологическое исследование содержимого пародонтального кармана. Взятие материала осуществлялось с помощью стоматологического зонда. Транспортировка материала проводилась согласно МУ 4.2.2039-05 «Техника сбора и транспортирования биоматериалов в микробиологические лаборатории».

Посев исследуемого биологического материала производили на следующий перечень плотных питательных сред: агар Мюллера-Хинтон с 5% бараньей кровью (HiMedia, Индия), универсальный хромогенный агар (HiMedia, Индия), анаэробный агар (HiMedia, Индия), агар для выделения *Clostridium spp.* (HiMedia, Индия), агар для выделения *Veillonella spp.* (HiMedia, Индия), агар для выделения *Lactobacillus spp.* (HiMedia, Индия), бруцелла-агар с добавлением 7% бараньей крови (HiMedia, Индия). Рассев осуществлялся с помощью метода Дригальского по всей поверхности питательной среды. Дополнительно на чашки со средами помещались диски с антибактериальными препаратами: ампициллином (10 мкг), ципрофлоксацином (5 мкг) и эритромицином (15 мкг). Культивирование в аэробных условиях осуществлялось в обычной атмосфере, в микроаэрофильных условиях – в атмосфере с 4-6% содержанием углекислого газа (CO₂), в анаэробных условиях – при помощи анаэробной станции Bactron 300-2 (Sheldon Manufacturing Inc., США). Во всех условиях культивирование осуществлялось при температуре 36 °C в течение 5 суток.

Идентификация выросших микроорганизмов проводилась с использованием методики MALDI-ToF масс-спектрометрии на приборе MicroflexLT (Bruker Daltonik GmbH, Германия). Полученные при идентификации белковые спектры сравнивались с стандартной библиотекой спектров Bruker Daltonik GmbH. Масс-спектры анализировались с помощью программного обеспечения flexAnalysis 3.0 (Bruker Daltonik GmbH, Германия).

Кроме того, для выделения пародонтопатогенных микроорганизмов (*Porphyromonas endodontalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*) дополнительно было проведено ПЦР-исследование содержимого пародонтальных карманов. Для этого использованные для взятия материала стоматологические зонды помещали в пробирки типа «Эппендорф» на 1,5 мл (Axugen, США) с предварительным внесением ТЕ-буфера (1 mM трис-HCl, pH = 7,5; 1 mM ЭДТА).

Выделение генетического материала производили с использованием набора «РИБО-преп» фирмы «Ампли-Сенс» (ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора, Россия) согласно инструкции производителя. Для выявления и идентификации перечисленных микроорганизмов использовали качественную оценку ДНК с применением видоспецифичных праймеров.

Амплификацию ДНК проводили с помощью прибора T100 Thermal Cycler (Bio-Rad, США). Детекцию полученных продуктов амплификации проводили

методом электрофореза в 1,5% агарозном геле с окрашиванием бромистым этидием в ТАЕ-буфере (ЗАО «Евроген», Россия) в электрофоретической камере (источник питания – «Эльф-4») (ООО «ДНК-Технология», Россия). Продукты амплификации оценивали под УФ-освещением с использованием трансиллюминатора КвантМ-312Б (ООО «Компания Хеликон», Россия).

Для полученных при идентификации микроорганизмов рассчитывался коэффициент постоянства (С) с целью оценки долевого участия отдельных микроорганизмов в структуре микробиоты пародонтальных карманов. К постоянной микробиоте относили микроорганизмы, выделенные более чем в 50% случаев, к добавочной микробиоте – микроорганизмы, выделенные в пределах 25-50% случаев, к транзитной микробиоте – микроорганизмы, выделенные менее чем в 25% случаев.

Коэффициент рассчитывали по формуле:

$$C = (p \cdot 100) / P, \text{ где}$$

p – число случаев выделения отдельного вида микроорганизма,

P – общее число наблюдений.

Для дальнейшего анализа были отобраны следующие выделенные микроорганизмы, вошедшие в состав постоянной и добавочной микробиоты пародонтальных карманов: *Streptococcus australis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus oralis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Rothia mucilaginosa*, *Streptococcus cristatus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces oris*, *Streptococcus vestibularis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus sanguinis*, *Neisseria macacae*, *Streptococcus mitis*, *Actinomyces odontolyticus*, *Rothia dentocariosa*, *Veillonella atypica*, *Tanerella forsythia*, *Streptococcus infantis*, *Neisseria flavescens*.

Для построения модели классификации риска развития периимплантита был выбран алгоритм CART, реализованный в модели DecisionTreeClassifier. CART представляет собой алгоритм машинного обучения, который строит дерево решений – иерархическую структуру, где каждый узел представляет собой проверку условия, а ветви ведут к дальнейшему разбиению данных, пока не будет достигнут конечный результат – классификация пациента по риску развития периимплантита.

Для оценки качества модели использованы метрики:

– Accuracy (общая корректность) – показывает, сколько предсказаний модель сделала правильно.

– Recall (чувствительность, полнота) – отражает, сколько реальных случаев заболевания модель смогла правильно определить.

– Precision (точность, достоверность) – определяет, насколько можно доверять предсказаниям модели о наличии заболевания.

– Specificity (специфичность) – случаи, когда модель не выявила периимплантит у пациента, который действительно им болен.

– F1-score (согласованность) – позволяет оценить баланс между точностью и полнотой.

– ROC-AUC – площадь под кривой ошибок (Receiver Operating Characteristic – Area Under Curve), показывающая способность модели различать классы.

При построении модели прогнозирования риска периимплантита с использованием алгоритма CART признак «наличие имплантата» был исключен из набора предикторов. Включение признака «имплантат» привело бы к некорректным предсказаниям для первой группы пациентов, не имеющих имплантатов, поскольку данный признак не применим к этой группе и мог бы исказить результаты модели, создавая искусственное разделение данных. Исключение признака «имплантат» позволило унифицировать модель, сосредоточив анализ на комплексах бактерий и симптомов для всех трех групп пациентов с хроническим пародонтитом. Такой подход обеспечил независимость предсказаний от принадлежности к конкретной группе, повысил объективность модели и позволил выявить комбинации симптомов и бактерий, наиболее значимых для прогнозирования риска развития периимплантита. Это также минимизировало влияние неконтролируемых переменных, связанных с характеристиками имплантатов, и сделало модель более применимой в клинической практике, где данные об имплантатах могут быть недоступны.

С показателями метрик модели, основанной на комбинациях клинических признаков пародонтита и выделенных микроорганизмов для прогнозирования риска развития периимплантита, можно ознакомиться в таблице 1.

Важность признаков в дереве решений определяется тем, насколько сильно каждый признак помогает разделять данные. Чем чаще и успешнее признак используется для разбиения и чем сильнее происходит уменьшение неопределенности, тем выше важность признака и тем он полезнее.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе обучения модель выявила значимость признаков, которые позволяют приходиться к определенному решению. Данные важности признаков модели, основанной на комбинациях клинических признаков и выделенных микроорганизмов для прогнозирования риска развития периимплантита, указаны в таблице 2. В таблице отражены комбинации с наиболее высокой прогностической важностью, в число которых не вошли связки ГОЦД с отдельными микроорганизмами. Возможно, это связано с относительно неспецифическими изменениями в составе микробиоты при наличии классических признаков воспаления, в то время как другие признаки продемонстрировали более достоверную связь с представителями пародонтальной микробиоты при возникновении периимплантита.

После обучения данной модели были построены деревья решений, ведущие к исходам наличия риска

Таблица 1. Метрики дерева решений, основанного на комбинациях клинических признаков пародонтита и выделенных микроорганизмов для прогнозирования риска развития периимплантита

Table 1. Performance metrics of the decision tree based on combinations of clinical signs of periodontitis and identified microorganisms for predicting peri-implantitis risk

Метрика / Metric	Класс 0 / Class 0	Класс 1 / Class 1
Общая корректность / Accuracy	0,75 (75,0%)	
Общая согласованность / F1-score	0,7243 (72,43%)	
ROC-AUC	0,74	
Достоверность, точность / Precision	0,86	0,57
Чувствительность, полнота / Recall (Sensitivity)	0,76	0,73
Специфичность / Specificity	76,0%	72,73%
Согласованность / F1-score	0,81	0,64

Таблица 2. Важность признаков согласно модели, основанной на комбинациях клинических признаков пародонтита и выделенных микроорганизмов для прогнозирования риска развития периимплантита

Table 2. Feature importance according to the model based on combinations of clinical signs of periodontitis and identified microorganisms for predicting peri-implantitis risk

№	Симптом + Микроорганизм Clinical sign + Microorganism	Вжность Significance
1	ГДОШКЗ + <i>R. mucilaginosa</i> / Dentin hypersensitivity + <i>R. mucilaginosa</i>	0,126183
2	Экссудат + <i>S. mitis</i> / Exudate + <i>S. mitis</i>	0,112531
3	СЗ + <i>A. odontolyticus</i> / Tooth displacement + <i>A. odontolyticus</i>	0,070554
4	СЗ + <i>R. dentocariosa</i> / Tooth displacement + <i>R. dentocariosa</i>	0,060108
5	Запах + <i>P. gingivalis</i> / Halitosis + <i>P. gingivalis</i>	0,056522
6	Мукозит + <i>S. australis</i> / Mucositis + <i>S. australis</i>	0,055057
7	Запах + <i>A. odontolyticus</i> / Halitosis + <i>A. odontolyticus</i>	0,047511
8	АПМТ + <i>F. nucleatum</i> / Anomalies of soft tissue attachment + <i>F. nucleatum</i>	0,042641
9	НККР + <i>A. actinomycetemcomitans</i> Overhanging edges of crowns and restorations on teeth + <i>A. actinomycetemcomitans</i>	0,042115
10	СЗ + <i>S. mitis</i> / Tooth displacement + <i>S. mitis</i>	0,033609

развития периимплантита и к его отсутствию. Схемы полученных деревьев представлены на рис. 1 и 2.

Таким образом, был проведен анализ клинко-микробиологических показателей у 177 пациентов с ХП.

Выявлены наиболее значимые клинические признаки, ассоциированные с развитием периимплантита: гиперестезия дентина обнаженных шеек и корней зубов, неприятный запах изо рта, наличие экссудата, нависающие края коронок.

Ключевые микробиологические маркеры, ассоциированные с риском развития периимплантита: *R. mucilaginosa*, *S. mitis*, *R. dentocariosa*, *A. odontolyticus*, *S. australis*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*.

Разработанная модель дерева решений показала следующие метрики: общая корректность: 0,75, согласованность: 0,7243, ROC-AUC: 0,74.

В целом, по данным различных исследований, при возникновении периимплантита в составе микробиоты пародонтальных карманов наблюдается повышенное биологическое разнообразие, в основном за счет представителей «красного» и «оранжевого» пародонтопатогенных комплексов, в то время как

представители «желтого» (*Streptococcus spp.*), «зеленого» (*Campylobacter spp.*, *Eikenella corrodens*) и «пурпурного» комплексов (*Veillonella parvula*, *Actinomyces spp.*) выделяются реже [16].

Особенно интересны выявленные ассоциации для *P. gingivalis* – микроорганизма, который, по различным классификациям, признается как пародонтопатогеном 1-го порядка, так и представителем «красного пародонтопатогенного комплекса». Данный возбудитель обладает такими факторами патогенности, как различные протеазы и специфичные фимбрии, обуславливающие его воздействие на цитоскелет клеток хозяина, последующую внутриклеточную инвазию и, соответственно, иммунное отклонение. Также *P. gingivalis* связан с повышенной экспрессией провоспалительных факторов и способен модулировать процесс апоптоза в эпителиальных клетках [17, 18].

Интересно, что в одном из исследований для инвазивной способности *P. gingivalis* были выявлены положительные взаимосвязи с такими клиническими показателями как глубина пародонтального кармана и потеря костной ткани альвеолярного отростка [19],

в то время как в построенном в данном исследовании дереве решений наиболее выраженная ассоциация у данного микроорганизма обнаружена с наличием неприятного запаха изо рта, что может быть связано с протеолитической активностью данного симптома

(табл. 2). Как правило, данный симптом рассматривается как проявление общих дисбиотических процессов полости рта, и в оторванности от связи с отдельными микроорганизмами его прогностическая значимость может нивелироваться, в то время как

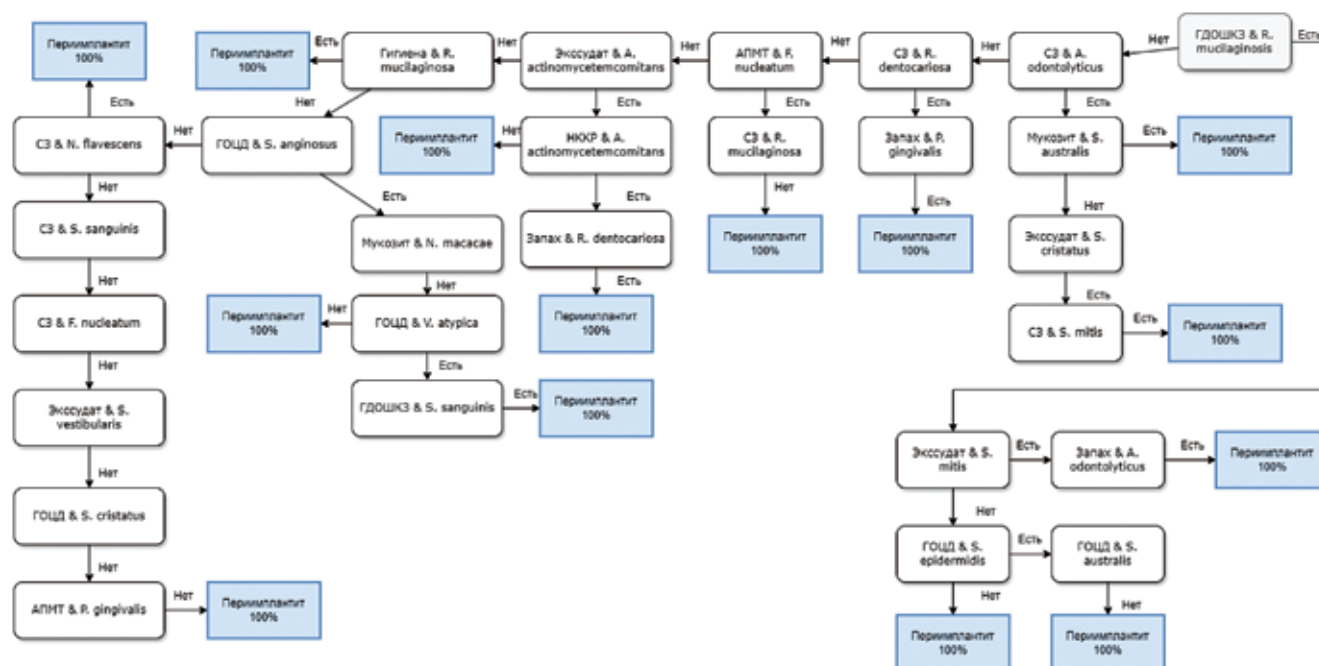


Рис. 1. Дерево решений, основанное на комбинациях клинических признаков и выделенных микроорганизмов, для прогнозирования риска развития периимплантита

Fig. 1. Decision tree based on combinations of clinical signs and identified microorganisms for predicting peri-implantitis risk

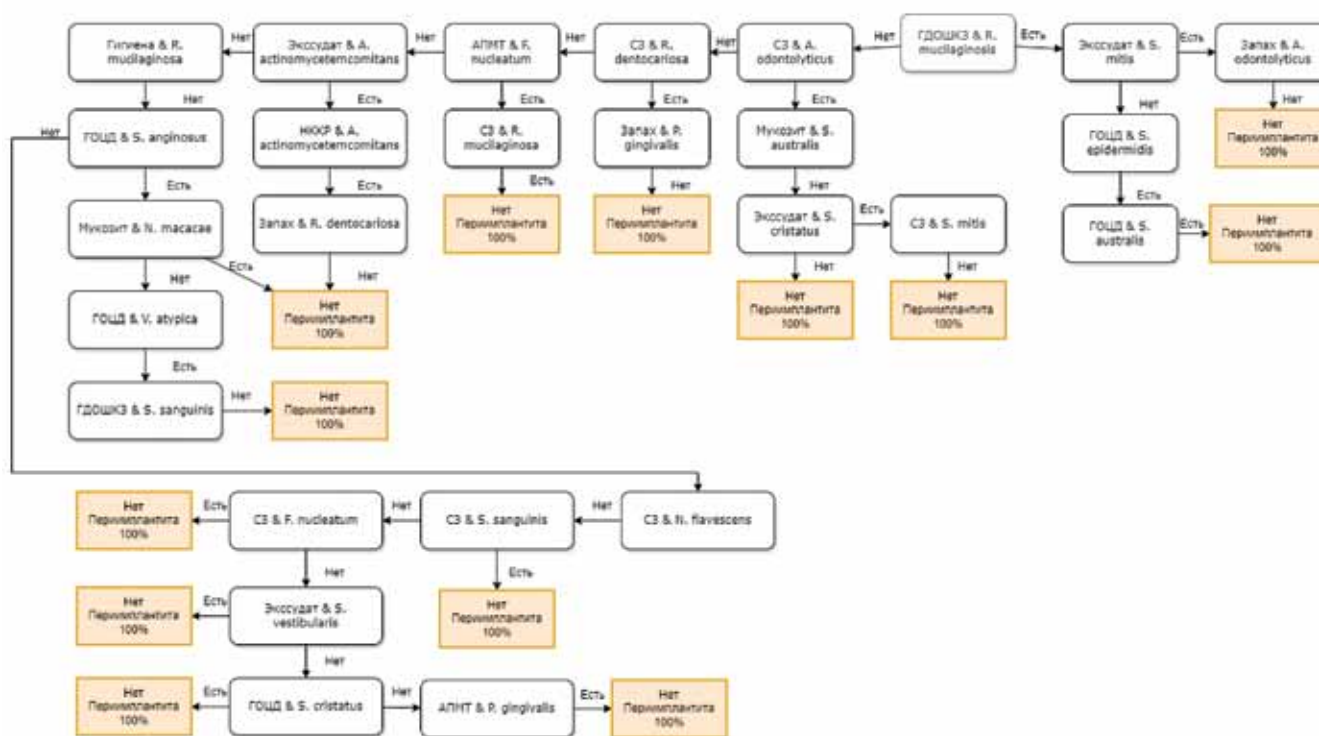


Рис. 2. Дерево решений, основанное на комбинациях клинических признаков и выделенных микроорганизмов, для прогнозирования отсутствия риска развития периимплантита

Fig. 2. Decision tree based on combinations of clinical signs and identified microorganisms for predicting absence of peri-implantitis risk

предложенный алгоритм, при котором признаки рассматриваются в связке с конкретными клинически значимыми микроорганизмами, может повысить ценность этого симптома для диагностики [20].

Были выявлены определенные значимые комбинации симптомов ХП с представителями *Rothia spp.* и *Actinomyces spp.* Данные микроорганизмы продолжают считаться противоречивыми в аспекте клинической значимости, так как могут быть ассоциированы как с нормальным состоянием пародонта, так и с развившимся пародонтитом [21]. С другой стороны, существует несколько сообщений о случаях системных воспалительных заболеваний, вызванных данными факультативными патогенами. Интересно, что комбинация с наиболее высокой важностью, полученная в данном исследовании, – связь *R. mucilaginosa* с ГДОШКЗ. Возможно, это связано со способностью микроорганизмов рода *Rothia* разлагать муцины слюны, продукты разложения которых могут негативно влиять на состояние дентина при чрезмерном размножении этих микроорганизмов. Выявленные в нашем исследовании взаимосвязи, возможно, могут послужить отправной точкой для изучения вовлечения *Rothia spp.* и *Actinomyces spp.* в патологические процессы [22–24].

Связь одного из основных симптомов ХП, смещения зубов, с вовлечением микроорганизмов в воспалительные процессы ротовой полости давно подтверждена в научном сообществе, что, в частности, объясняется способностью пародонтопатогенов ингибировать регенеративную функцию микроокружения пародонта [25]. Выявленное нами значительное количество связей данного симптома с такими микроорганизмами как *S. mitis*, *R. dentocariosa* и *A. odontolyticus* в перспективе может помочь детализировать описанные патологические процессы и использовать эту информацию для оценки клинических рисков.

Кроме того, важен факт выявления в проведенном исследовании определенных взаимосвязей между выделением представителей *Streptococcus spp.* (*S. mitis*, *S. australis*, *S. sanguinis*) и отдельными клиническими признаками ХП, что также имеет значение для прогнозирования риска развития периимплантита. Некоторые представители этого рода входят в состав «желтого» пародонтопатогенного комплекса (например, *S. mitis*, для которого в нашем исследовании были

выявлены взаимосвязи с наличием экссудата и СЗ, и *S. sanguinis*, для которого была выявлена взаимосвязь с ГДОШКЗ согласно построенному дереву решений) и считаются одними из первых таксонов, формирующих зубные биопленки. Согласно сообщениям разных авторов, стрептококки могут выделяться в значительном количестве как из здоровых периимплантных тканей, так из пораженных, а в ряде случаев могут быть ассоциированы с мукозитами, предшествующими периимплантитам [26, 27]. Примечательно, что в нашем исследовании была продемонстрирована связь комбинации *S. australis* с мукозитом и риска развития периимплантита (рис. 1). Выявленные ассоциации демонстрируют потенциально более комплексную роль данных микроорганизмов в развитии воспалительных поражений ротовой полости после дентальной имплантации, которая может заключаться не только в их участии в различных общевоспалительных реакциях, но и во взаимосвязи с наличием отдельных конкретных клинических признаков у пациентов. В перспективе это, с одной стороны, может способствовать лучшему пониманию патогенеза возникающих при пародонтите воспалительных и дисбиотических процессов, а с другой – продолжению разработок схожих алгоритмов прогнозирования рисков у пациентов с ХП и периимплантитами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование подтвердило влияние клинических и микробиологических факторов на развитие периимплантита у пациентов с ХП. Применение алгоритмов машинного обучения, в частности CART, позволило создать модель прогнозирования риска развития периимплантита. Комбинация клинических симптомов и микробиологических данных повышает точность диагностики и может использоваться в персонализированной профилактике периимплантита. Включение микробиологических исследований в стандартный мониторинг пациентов с ХП способствует раннему выявлению риска развития периимплантита. Полученные результаты могут быть использованы для оптимизации тактики ведения пациентов и повышения эффективности предупреждения развития периимплантита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kumar S. Evidence-Based Update on Diagnosis and Management of Gingivitis and Periodontitis. *Dent Clin North Am.* 2019;63(1):69–81.
doi: 10.1016/j.cden.2018.08.005
2. Цепов ЛМ, Николаев АИ, Нестерова ММ, Цепова ЕЛ. Патогенетические особенности формирования хронической воспалительной патологии пародонта. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии.* 2018;17(3):206–214. Режим доступа:
<https://elibrary.ru/item.asp?id=22527516>

3. Bhuyan R, Bhuyan SK, Mohanty JN, Das S, Juliana N, Juliana IF. Periodontitis and Its Inflammatory Changes Linked to Various Systemic Diseases: A Review of Its Underlying Mechanisms. *Biomedicine.* 2022;10(10):2659.
doi: 10.3390/biomedicine10102659
4. Сабирова АИ, Акрамов ИА, Рамазанова ЗД, Сергеева ВВ, Ибишева ЛК. Современные аспекты эпидемиологических вопросов заболеваний тканей пародонта. *The Scientific Heritage.* 2021;(73-2):31–38.
doi: 10.24412/9215-0365-2021-73-2-31-38

5. Хайрова ЭИ, Лебедева СН, Харитоновна ТЛ. Особенности лечения пародонтита в зависимости от клинических проявлений. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2017;7(9):1422-1426. Режим доступа: <https://medconfer.com/files/archive/2017-09/2017-09-5-A-12221.pdf>

6. Царев ВН, Николаева ЕН, Ипполитов ЕВ. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2017;5:101-112.

doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112

7. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*. 2005;38:135-187.

doi: 10.1111/j.1600-0757.2005.00107.x

8. Zhang M, Liu Y, Afzali H, Graves DT. An update on periodontal inflammation and bone loss. *Front Immunol*. 2024;15:1385436.

doi: 10.3389/fimmu.2024.1385436

9. Kuchler U, Chappuis V, Gruber R, Lang NP, Salvi GE. Immediate implant placement with simultaneous guided bone regeneration in the esthetic zone: 10-year clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(2):253-257.

doi: 10.1111/clr.12586

10. Smith MM, Knight ET, Al-Harhi L, Leichter JW. Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontol 2000*. 2017;74(1):63-73.

doi: 10.1111/prd.12190

11. Di Spirito F, Giordano F, Di Palo MP, D'Ambrosio F, Scognamiglio B, Sangiovanni G, et al. Microbiota of Peri-Implant Healthy Tissues, Peri-Implant Mucositis, and Peri-Implantitis: A Comprehensive Review. *Microorganisms*. 2024;12(6):1137.

doi: 10.3390/microorganisms12061137

12. Fu JH, Wang HL. Breaking the wave of peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2020;84(1):145-160.

doi: 10.1111/prd.12335

13. Astolfi V, Ríos-Carrasco B, Gil-Mur FJ, Ríos-Santos JV, Bullón B, Herrero-Climent M, Bullón P. Incidence of Peri-Implantitis and Relationship with Different Conditions: A Retrospective Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(7):4147.

doi: 10.3390/ijerph19074147

14. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2022;90(1):9-12.

doi: 10.1111/prd.12447

15. Sahrman P, Gilli F, Wiedemeier DB, Attin T, Schmidlin PR, Karygianni L. The Microbiome of Peri-Implantitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Microorganisms*. 2020;8(5):661.

doi: 10.3390/microorganisms8050661

16. Wong AW, Zhu X, Zhang S, Li SK, Zhang C, Chu CH. Treatment time for non-surgical endodontic therapy

with or without a magnifying loupe. *BMC Oral Health*. 2015;15:40.

doi: 10.1186/s12903-015-0025-7

17. Li S, Dong G, Moschidis A, Ortiz J, Benakanakere MR, Kinane DF, Graves DT. P. gingivalis modulates keratinocytes through FOXO transcription factors. *PLoS One*. 2013;8(11):e78541.

doi: 10.1371/journal.pone.0078541

18. Gazil V, Bandiaky ON, Renard E, Idiri K, Struillou X, Soueidan A. Current Data on Oral Peri-Implant and Periodontal Microbiota and Its Pathological Changes: A Systematic Review. *Microorganisms*. 2022;10(12):2466.

doi: 10.3390/microorganisms10122466

19. Baek KJ, Ji S, Kim YC, Choi Y. Association of the invasion ability of Porphyromonas gingivalis with the severity of periodontitis. *Virulence*. 2015;6(3):274-281.

doi: 10.1080/21505594.2014.1000764

20. Santonocito S, Polizzi A. Oral Microbiota Changes during Orthodontic Treatment. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2022;14(3):19.

doi: 10.31083/j.fbe1403019

21. Abusleme L, Dupuy AK, Dutzan N, Silva N, Burleson JA, Strausbaugh LD, et al. The subgingival microbiome in health and periodontitis and its relationship with community biomass and inflammation. *ISME J*. 2013;7(5):1016-1025.

doi: 10.1038/ismej.2012.174

22. Mack R, Slicker K, Ghamande S, Surani SR. Actinomyces odontolyticus: Rare Etiology for Purulent Pericarditis. *Case Rep Med*. 2014;2014:734925.

doi: 10.1155/2014/734925

23. Willner S, Imam Z, Hader I. Rothia dentocariosa Endocarditis in an Unsuspecting Host: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Cardiol*. 2019;2019:7464251.

doi: 10.1155/2019/7464251

24. Leonidou N, Ostyn L, Coenye T, Crabbé A, Dräger A. Genome-scale model of Rothia mucilaginosa predicts gene essentialities and reveals metabolic capabilities. *Microbiol Spectr*. 2024;12(6):e0400623.

doi: 10.1128/spectrum.04006-23

25. Iliopoulos JM, Layrolle P, Apatzidou DA. Microbial-stem cell interactions in periodontal disease. *J Med Microbiol*. 2022;71(4):10.1099/jmm.0.001503.

doi: 10.1099/jmm.0.001503

26. Sousa V, Nibali L, Spratt D, Dopico J, Mardas N, Petrie A, Donos N. Peri-implant and periodontal microbiome diversity in aggressive periodontitis patients: a pilot study. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(5):558-570.

doi: 10.1111/clr.12834

27. Chun Giok K, Menon RK. The Microbiome of Peri-Implantitis: A Systematic Review of Next-Generation Sequencing Studies. *Antibiotics (Basel)*. 2023;12(11):1610.

doi: 10.3390/antibiotics12111610

REFERENCES

1. Kumar S. Evidence-Based Update on Diagnosis and Management of Gingivitis and Periodontitis. *Dent Clin*

North Am. 2019;63(1):69-81

doi: 10.1016/j.cden.2018.08.005

2. Tsepov LM, Nikolaev AI, Nesterova M, Tsepova EL. Pathogenetic features of the formation of chronic inflammatory periodontal pathology. *Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*. 2018;17(3):206-214 (In Russ.). Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22527516>
3. Bhuyan R, Bhuyan SK, Mohanty JN, Das S, Juliana N, Juliana IF. Periodontitis and Its Inflammatory Changes Linked to Various Systemic Diseases: A Review of Its Underlying Mechanisms. *Biomedicines*. 2022;10(10):2659. doi: 10.3390/biomedicines10102659
4. Sabirova AI, Akramov IA, Ramazanov ZD, Sergeeva VV, Ibisheva LK. Modern aspects of epidemiological issues of periodontal tissue diseases. *The scientific heritage*. 2021;(73-2):31-38. doi: 10.24412/9215-0365-2021-73-2-31-38
5. Khairova EI, Lebedeva SN, Kharitonova TL. Features of periodontitis treatment depending on clinical manifestations. *Bulletin of medical Internet conferences*. 2017;7(9):1422-1426 (In Russ.). Available from: <https://medconfer.com/files/archive/2017-09/2017-09-5-A-12221.pdf>
6. Tsarev VN, Nikolaeva EN, Ippolitov EV. Periodontopathogenic bacteria of the main factor of emergence and development of periodontitis. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 2017;5:101-112. doi: 10.36233/0372-9311-2017-5-101-112
7. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*. 2005;38:135-187. doi: 10.1111/j.1600-0757.2005.00107.x
8. Zhang M, Liu Y, Afzali H, Graves DT. An update on periodontal inflammation and bone loss. *Front Immunol*. 2024;15:1385436. doi: 10.3389/fimmu.2024.1385436
9. Kuchler U, Chappuis V, Gruber R, Lang NP, Salvi GE. Immediate implant placement with simultaneous guided bone regeneration in the esthetic zone: 10-year clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(2):253-257. doi: 10.1111/clr.12586
10. Smith MM, Knight ET, Al-Harhi L, Leichter JW. Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontol 2000*. 2017;74(1):63-73. doi: 10.1111/prd.12190
11. Di Spirito F, Giordano F, Di Palo MP, D'Ambrosio F, Scognamiglio B, Sangiovanni G, et al. Microbiota of Peri-Implant Healthy Tissues, Peri-Implant Mucositis, and Peri-Implantitis: A Comprehensive Review. *Microorganisms*. 2024;12(6):1137. doi: 10.3390/microorganisms12061137
12. Fu JH, Wang HL. Breaking the wave of peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2020;84(1):145-160. doi: 10.1111/prd.12335
13. Astolfi V, Ríos-Carrasco B, Gil-Mur FJ, Ríos-Santos JV, Bullón B, Herrero-Climent M, Bullón P. Incidence of Peri-Implantitis and Relationship with Different Conditions: A Retrospective Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(7):4147. doi: 10.3390/ijerph19074147
14. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2022;90(1):9-12. doi: 10.1111/prd.12447
15. Sahrmann P, Gilli F, Wiedemeier DB, Attin T, Schmidlin PR, Karygianni L. The Microbiome of Peri-Implantitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Microorganisms*. 2020;8(5):661. doi: 10.3390/microorganisms8050661
16. Wong AW, Zhu X, Zhang S, Li SK, Zhang C, Chu CH. Treatment time for non-surgical endodontic therapy with or without a magnifying loupe. *BMC Oral Health*. 2015;15:40. doi: 10.1186/s12903-015-0025-7
17. Li S, Dong G, Moschidis A, Ortiz J, Benakanakere MR, Kinane DF, Graves DT. P. gingivalis modulates keratinocytes through FOXO transcription factors. *PLoS One*. 2013;8(11):e78541. doi: 10.1371/journal.pone.0078541
18. Gazil V, Bandiaky ON, Renard E, Idiri K, Struillou X, Soueidan A. Current Data on Oral Peri-Implant and Periodontal Microbiota and Its Pathological Changes: A Systematic Review. *Microorganisms*. 2022;10(12):2466. doi: 10.3390/microorganisms10122466
19. Baek KJ, Ji S, Kim YC, Choi Y. Association of the invasion ability of Porphyromonas gingivalis with the severity of periodontitis. *Virulence*. 2015;6(3):274-281. doi: 10.1080/21505594.2014.1000764
20. Santonocito S, Polizzi A. Oral Microbiota Changes during Orthodontic Treatment. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2022;14(3):19. doi: 10.31083/j.fbe1403019
21. Abusleme L, Dupuy AK, Dutzan N, Silva N, Burleson JA, Strausbaugh LD, et al. The subgingival microbiome in health and periodontitis and its relationship with community biomass and inflammation. *ISME J*. 2013;7(5):1016-1025. doi: 10.1038/ismej.2012.174
22. Mack R, Slicker K, Ghamande S, Surani SR. Actinomyces odontolyticus: Rare Etiology for Purulent Periodontitis. *Case Rep Med*. 2014;2014:734925. doi: 10.1155/2014/734925
23. Willner S, Imam Z, Hader I. Rothia dentocariosa Endocarditis in an Unsuspecting Host: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Cardiol*. 2019;2019:7464251. doi: 10.1155/2019/7464251
24. Leonidou N, Ostyn L, Coenye T, Crabbé A, Dräger A. Genome-scale model of Rothia mucilaginosa predicts gene essentialities and reveals metabolic capabilities. *Microbiol Spectr*. 2024;12(6):e0400623. doi: 10.1128/spectrum.04006-23
25. Iliopoulos JM, Layrolle P, Apatzidou DA. Microbial-stem cell interactions in periodontal disease. *J Med Microbiol*. 2022;71(4):10.1099/jmm.0.001503. doi: 10.1099/jmm.0.001503
26. Sousa V, Nibali L, Spratt D, Dopico J, Mardas N, Petrie A, Donos N. Peri-implant and periodontal microbiome diversity in aggressive periodontitis patients: a pilot study. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(5):558-570. doi: 10.1111/clr.12834
27. Chun Giok K, Menon RK. The Microbiome of Peri-Implantitis: A Systematic Review of Next-Generation Sequencing Studies. *Antibiotics (Basel)*. 2023;12(11):1610. doi: 10.3390/antibiotics12111610

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Бажутова Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии ИПО Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: docba@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3200-5538>

Лямин Артем Викторович, доктор медицинских наук, доцент, директор Научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: a.v.lyamin@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5905-1895>

Трунин Дмитрий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии ИПО Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: d.a.trunin@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7221-7976>

Алексеев Дмитрий Владимирович, специалист лаборатории культуромных и протеомных исследований в микробиологии Научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий Самарского государственного

медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: d.v.alekseev@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8864-4956>

Пономарев Артем Евгеньевич, биолог лаборатории иммунологических методов исследования Научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: a.e.ponomonarev@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9759-9944>

Заров Евгений Владимирович, специалист лаборатории иммунологических методов исследования Научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий Самарского государственного медицинского университета, Самара, Российская Федерация

Для переписки: e.v.zarov@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2151-6511>

Ерохин Алексей Иванович, кандидат медицинских наук, доцент, врач стоматолог-хирург ООО «Частный дантист и коллеги», Москва, Российская Федерация

Для переписки: aler-stomatolog@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9534-820X>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Irina V. Bazhutova, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Dentistry, Post-Graduate Education Institute, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: i.v.bazhutova@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3200-5538>

Artem V. Lyamin, MD, PhD, DSc, Docent, Director of Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: a.v.lyamin@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5905-1895>

Dmitry A. Trunin, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Dentistry, Post-Graduate Education Institute, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: d.a.trunin@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7221-7976>

Dmitriy V. Alekseev, Specialist, Laboratory of the Culturomic and Proteomic Research in Microbiology, Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: d.v.alekseev@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8864-4956>

Artem E. Ponomarev, Biologist, Laboratory of the Immunological Research Methods, Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: a.e.ponomonarev@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9759-9944>

Evgenii V. Zarov, Specialist, Laboratory of the Immunological Research Methods, Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

For correspondence: e.v.zarov@samsmu.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2151-6511>

Alexey I. Erokhin, DDS, PhD, Docent, Private Dentist and Colleagues LLC, Moscow, Russian

For correspondence: aler-stomatolog@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9534-820X>

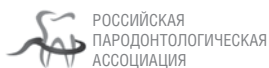
Поступила / Article received 06.05.2025

Поступила после рецензирования / Revised 07.06.2025

Принята к публикации / Accepted 24.06.2025

Вклад авторов в работу. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE, а также согласны принять на себя ответственность за все аспекты работы: Бажутова И. В. – разработка концепции, проведение исследования, разработка методологии, административное руководство исследовательским проектом, визуализация, написание черновика рукописи; Лямин А. В. – разработка концепции, проведение исследования, разработка методологии, административное руководство исследовательским проектом, предоставление ресурсов, научное руководство, валидация результатов, написание рукописи – рецензирование и редактирование; Трунин Д. А. – разработка концепции, проведение исследования, разработка методологии, административное руководство исследовательским проектом, предоставление ресурсов, научное руководство, валидация результатов; Алексеев Д. В. – формальный анализ, проведение исследования, визуализация, написание черновика рукописи; Пономарев А. Е. – курирование данных, формальный анализ, разработка программного обеспечения, визуализация, написание черновика рукописи; Заров Е. В. – курирование данных, формальный анализ, проведение исследования, разработка программного обеспечения, визуализация, написание черновика рукописи; Ерохин А. И. – разработка концепции, проведение исследования, разработка методологии, предоставление ресурсов, валидация результатов, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Authors' contribution. All authors confirm that their contributions comply with the international ICMJE criteria and agrees to take responsibility for all aspects of the work: I. V. Bazhutova – conceptualization, investigation, methodology, project administration, visualization, writing – original draft preparation; A. V. Lyamin – conceptualization, investigation, methodology, project administration, resources, supervision, validation, writing – review and editing; D. A. Trunin – conceptualization, investigation, methodology, project administration, resources, supervision, validation; D. V. Alekseev – formal analysis, investigation, visualization, writing – original draft preparation; A. E. Ponomarev – data curation, formal analysis, software, visualization, writing – original draft preparation; E. V. Zarov – data curation, formal analysis, investigation, Software, visualization, writing – original draft preparation; A. I. Erokhin – conceptualization, investigation, methodology, resources, validation, writing – review and editing.



ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСКОЙ ГРУППЫ РПА

Журнал «Стоматология детского возраста и профилактика»

Стоимость годовой подписки в печатном виде на 2025 год по России – 5000 рублей

Подписной индекс в каталоге «Урал-Пресс» – ВН002232

Электронная версия в открытом доступе

www.detstom.ru

PubMed NLM ID:101516363

Импакт-фактор: 1.3