

DOI: 10.37988/1811-153X_2025_4_50

З.Э. Лалиева,

аспирант кафедры пропедевтики
терапевтической стоматологии[З.Э. Ревазова,](#)д.м.н., доцент кафедры пропедевтики
терапевтической стоматологии[Т.В. Царева,](#)к.м.н., доцент кафедры микробиологии,
вирусологии, иммунологии[Е.В. Царева,](#)к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики
терапевтической стоматологии[Е.В. Ипполитов,](#)д.м.н., профессор кафедры микробиологии,
вирусологии, иммунологииРоссийский университет медицины,
127006, Москва, Россия

Стоматологический статус и пародонтальный микробиом у пациентов с хроническим пародонтитом при коронавирусной инфекции

Реферат. Перенесенная коронавирусная инфекция может оказывать негативное воздействие на ткани пародонта, способствуя развитию и прогрессированию воспалительных процессов вследствие изменения состава и структуры пародонтального микробиома. **Цель исследования** — охарактеризовать стоматологический статус и пародонтальный микробиом у пациентов с хроническим (генерализованным) пародонтитом (ХГП), перенесших коронавирусную инфекцию, а также выявить особенности клинического течения заболевания и микробиологических изменений в этой группе по сравнению с пациентами, не болевшими COVID-19. **Материалы и методы.** Всего 120 пациентов с диагнозом ХГП были рандомизированы на 2 группы: болевшие и не болевшие COVID-19, а также по подгруппам с учетом степени тяжести перенесенной инфекции COVID-19 и степени тяжести ХГП. У всех пациентов проведена индексная оценка основных показателей пародонтального статуса, выполнено микробиологическое исследование с применением полимеразной цепной реакции в реальном времени (ПЦР-РВ) и культивирование для выявления и идентификации грибов *Candida*. **Результаты.** В группе болевших COVID-19 наиболее часто встречались пародонтопатогены 1-го порядка (ПП-1) — *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans* и *F. alocis* (частота от 64 до 77%), реже — *T. denticola* и *P. micra* (45 и 27% соответственно), что указывает на их значимую роль в формировании патогенной микробиоты у пациентов с ХГП. Значительно чаще, чем в группе не болевших COVID-19, выделяли грибы *C. albicans* (48%) и более редкие при ХГП виды — *C. krusei*, *C. glabrata* (20%). Не выявлено связи частоты выделения ПП-1 и степени тяжести ХГП, но отмечено увеличение выделения *F. alocis* и *P. micra* при прогрессирующем течении патологии (тяжелая степень пародонтита, средняя и тяжелая степень COVID-19). **Заключение.** Вклад отдельных видов микроорганизмов в развитие и прогрессирование ХГП может существенно различаться в зависимости от тяжести перенесенной коронавирусной инфекции. Отмечено достоверное увеличение колонизации десневой биопленки *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans* и новыми видами — *F. alocis* и *P. micra*, а также грибами *C. albicans*, *C. krusei*, *C. glabrata*.

Ключевые слова: хронический пародонтит, пародонтальный микробиом, COVID-19, пародонтопатогены, новые виды, *F. alocis*, *P. micra*, грибы *Candida*

[Z.E. Lalieva,](#)postgraduate at the Therapeutic dentistry
propaedeutics Department[Z.E. Revazova,](#)Doctor of Science in Medicine, associate
professor of the Therapeutic dentistry
propaedeutics Department[T.V. Tsareva,](#)PhD in Medical Sciences, associate professor
of the Microbiology, virology, immunology
Department[E.V. Tsareva,](#)PhD in Medical Sciences, assistant professor
of the Therapeutic dentistry propaedeutics
Department[E.V. Ippolitov,](#)Doctor of Science in Medicine, professor
of the Microbiology, virology, immunology
departmentRussian University of Medicine,
127006, Moscow, Russia

Dental status and periodontal microbiome in patients with chronic periodontitis and coronavirus infection

Abstract. A coronavirus infection can have a negative impact on periodontal tissues, contributing to the development and progression of inflammatory processes due to changes in the composition and structure of the periodontal microbiome. Therefore, **the aim of the study** was to characterize the dental status and periodontal microbiome in patients with chronic (generalized) periodontitis (CGP) who had a coronavirus infection, as well as to identify the features of the clinical course of the disease and microbiological changes in this group compared to patients who did not have COVID-19. **Materials and methods.** A total of 120 patients diagnosed with CGP were randomized into 2 groups: those with and those without COVID-19, as well as subgroups based on the severity of COVID-19 infection and the severity of CGP. All patients underwent an index assessment of the main indicators of periodontal status, microbiological examination using real-time PCR (PCR-RT) and cultivation for the detection and identification of *Candida* fungi. **Results.** In the sample of COVID-19 patients, the most common Type I periodontopathogens (PP-1) were *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans* and *F. alocis* (frequency from 64 to 77%), less often *T. denticola* and *P. micra* (45 and 27% accordingly), indicating their significant role in the formation of pathogenic microbiota in patients with CGP. *C. albicans* (48%) and rarer species in *C. krusei* and *C. glabrata* (20%) were detected significantly more often than in the group of non-COVID-19 patients. No association was found between the frequency of PP-1 isolation and the severity of CGP, but

there was an increase in the isolation of *F. alocis* and *P. micra* in patients with progressive pathology (severe periodontitis, moderate and severe COVID-19). **Conclusions.** Contribution of individual microbial species to the development and progression of CGP may vary significantly depending on the presence and severity of the previous coronavirus infection. There was a significant increase in the colonization of the gingival

biofilm by *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, and new species such as *F. alocis* and *P. micra*, as well as fungi such as *C. albicans*, *C. krusei*, and *C. glabrata*.

Key words: chronic periodontitis, periodontal microbiome, COVID-19, periodontopathogens, new species, *F. alocis*, *P. micra*, fungi *Candida*

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия хронические воспалительные заболевания пародонта приобрели статус одной из наиболее распространенных и социально значимых проблем стоматологической практики. Их рост обусловлен целым рядом факторов: изменением образа и увеличением продолжительности жизни, старением населения, а также снижением качества индивидуальной гигиены полости рта [1]. Существенное влияние на распространенность и течение пародонтита также оказывают внешние факторы, и среди них особое место занимают инфекционные агенты, способные вызывать нарушения в иммунном статусе и микробном балансе полости рта.

Одним из наиболее значимых событий последних лет, оказавших влияние на здоровье населения, стала пандемия коронавирусной инфекции (COVID-19). Эта вирусная инфекция не только изменила структуру заболеваемости и смертности, но и существенно повлияла на течение хронических заболеваний, включая патологию рта [2, 3]. Вирусная инфекция COVID-19 стала фактором, способствующим появлению новых осложнений, а также усугублению уже имеющихся стоматологических проблем, что требует пересмотра подходов к диагностике, профилактике и лечению хронических воспалительных заболеваний пародонта [4].

Пандемия COVID-19 стала серьезным вызовом для системы здравоохранения во всем мире, в том числе она выявила ранее неизвестные аспекты взаимодействия вирусных и бактериальных инфекций. Современные научные исследования свидетельствуют о том, что перенесенная коронавирусная инфекция может оказывать негативное воздействие на ткани пародонта, способствуя развитию и прогрессированию воспалительных процессов вследствие изменения состава и структуры пародонтального микробиома [5, 6]. Нарушения иммунного ответа, вызванные COVID-19, приводят к дисбалансу микробиоты полости рта, увеличению численности патогенных микроорганизмов и снижению защитных функций слизистой оболочки [4, 7]. Все это может способствовать более тяжелому и быстрому течению хронического пародонтита, снижению эффективности стандартных методов лечения, увеличению риска осложнений и ухудшению качества жизни пациентов. По имеющимся данным, вирус SARS-CoV-2 обнаруживается в десневой жидкости, а также выделяется из образцов слюны и смывов из носоглотки [8]. Кроме этого, SARS-CoV-2 обнаруживали в образцах зубного налета, поддесневой биопленки и зубного камня [9].

Несмотря на возрастающий интерес к данной проблеме, вопросы взаимосвязи между перенесенной коронавирусной инфекцией, стоматологическим статусом

и микробиологическими особенностями микробиоценоза пародонта до сих пор недостаточно изучены. Необходимо комплексный анализ влияния COVID-19 на состояние пародонта и микробиологический профиль полости рта — это позволит своевременно выявлять риски, разрабатывать эффективные профилактические и лечебные мероприятия, а также индивидуализировать подход к ведению пациентов с хроническим пародонтитом в современных условиях. Все это определяет высокую актуальность и практическую значимость настоящего исследования. Мы полагаем, что полученные результаты позволят оценить влияние перенесенной коронавирусной инфекции на состояние пародонта, выявить новые факторы риска и обосновать необходимость индивидуализированного подхода к профилактике и лечению данной категории пациентов, что особенно важно в условиях постпандемической реальности.

Цель работы — охарактеризовать стоматологический статус и пародонтальный микробиом у пациентов с хроническим (генерализованным) пародонтитом, перенесших коронавирусную инфекцию, а также выявить особенности клинического течения заболевания и микробиологических изменений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данное исследование были включены 120 пациентов, у которых впервые был установлен диагноз хронического (генерализованного) пародонтита (ХГП). До включения в исследование ни один из них не получал специализированного пародонтологического лечения, что позволило объективно оценить исходное состояние тканей пародонта и исключить влияние предшествующей терапии на результаты анализа. В зависимости от наличия COVID-19 в анамнезе участников исследования поделили на 2 группы:

- 1) 82 пациента после подтвержденной лабораторными методами коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2;
- 2) 38 пациентов, которые отрицали факт перенесенного COVID-19 и не имели подтвержденного диагноза данной инфекции.

Среди участников I группы были выделены 42 (51% от числа переболевших) пациента с легкой формой перенесенной COVID-19, 34 (41%) — со средней формой, и 6 человек (7%) — с тяжелой формой течения инфекции. Аналогично, по степени тяжести ХГП среди всех участников исследования были выделены пациенты с легкой степенью заболевания — 12 (10%) человек, со средней степенью — 28 (23%) и с тяжелой степенью 80 (67%) человек. Такое распределение позволило не только оценить влияние COVID-19 на состояние

пародонта, но и выявить особенности течения хронического пародонтита в зависимости от тяжести как самой инфекции, так и стоматологического заболевания.

Клиническая оценка состояния пародонта была проведена у всех пациентов, она включала измерение глубины пародонтального кармана, величины рецессии и потери пародонтального прикрепления CAL, определение индексов Силнесса—Лоэ и Мюллемана—Коуэлла, а также подвижности зубов [1].

В лабораторно-микробиологической части исследования проводили состояния микробиома пародонта с акцентом на выявление пародонтопатогенных видов бактерий и грибов рода *Candida*. При этом была сделана примерно равнозначная выборка с учетом организационно-технических возможностей взятия материала и последующего проведения лабораторных исследований: 25 человек в I группе (болевшие COVID-19) и 22 — во II группе (не болеющие COVID-19).

При оценке микробиома пародонта делали упор на выявление пародонтопатогенных бактерий в пул-ированных образцах поддесневых биопленок с использованием ПЦР в режиме реального времени (ПЦР-РВ) для 3 ведущих пародонтопатогенов 1-го порядка: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, а также *T. denticola* (2-го порядка), и двух недавно выявленных таксонов из грамположительных бактерий — *F. alocis* (1-го порядка) и *P. micra* (2-го порядка) [10, 11]. Настройку ПЦР-РВ и амплификацию проводили с диагностическими наборами НПФ «Генлаб» (Россия), как описано в предыдущих наших исследованиях [11, 12]. Абсолютное количество тестируемых видов/филотипов определяли в копиях ДНК/образец; а затем их нормализовали к общему количеству микроорганизмов, чтобы получить долю в процентах относительно общего количества бактерий. Данный подход обеспечивает высокую специфичность и эффективность, а предел обнаружения составлял 100–200 копий ДНК на образец [13, 14].

Выявление дрожжевых грибов рода *Candida* традиционным культуральным методом путем количественного посева биоматериала на хромогенную среду (Himedia Labs, Индия) [15].

Для анализа биологического разнообразия микробиоты применяли коэффициент постоянства микробиоты в биотопе (K) аналогичный коэффициенту

Жаккара [14]. Коэффициент рассчитывали по частоте встречаемости:

$$K = p/P \cdot 100\%,$$

где p — число наблюдений с выделением отдельного вида микроорганизма, P — общее число наблюдений.

Статистическая обработка данных

Для оценки статистической значимости различий между исследуемыми группами по клиническим показателям применялись непараметрические методы. В частности, рассчитывали медиану (Me) и межквартильный размах (Q_1 — Q_3), используя для оценки достоверности критерий Краскела—Уоллиса. Для микробиологических переменных, не подчиняющихся нормальному распределению, применялся χ^2 -критерий Пирсона при уровне значимости $\leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнение показателей состояния пародонта у пациентов, перенесших COVID-19 (I группа), и у тех, кто не болел данной инфекцией (II группа), выявило статистически значимые различия по двум основным параметрам: у переболевших COVID-19 средняя глубина пародонтального кармана была больше на 0,1 мм ($p=0,002$), а потеря пародонтального прикрепления CAL — на 0,3 мм ($p=0,006$) по сравнению с пациентами II группы (табл. 1). Результаты стоматологического обследования подтверждают предположение о возможном негативном влиянии COVID-19 на состояние пародонтальных тканей и прогрессирование воспалительного процесса [4, 5].

У всех обследованных 25 человек в I группе и 22 во II группе были выявлены представители пародонтопатогенных видов бактерий, а также дрожжевые грибы рода *Candida*, что подтверждает наличие определенного уровня микробной нагрузки, однако при этом в группах сравнения был установлен ряд принципиальных различий (табл. 2).

Так, в выборке болеющих COVID-19 наиболее часто встречались пародонтопатогены 1-го порядка, такие как *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans* и *F. alocis*. Частота выделения этих видов была крайне высокой и составляла от 64 до 76%. Для пародонтопатогенов II порядка, включая *T. denticola* и *P. micra*, частота обнаружения была также существенной (в пределах 28–40%), что указывает на их значимую роль в формировании патогенной микробиоты у пациентов с ХГП.

Кроме того, в данной группе обращала на себя внимание крайне высокая частота выявления дрожжевых грибов рода *Candida*, причем представители вида *C. albicans* определялись с частотой 48%, а представители других видов этого рода — *C. krusei* и *C. glabrata* — выявлены в 5 (20%) случаях.

В то же время у пациентов, не болеющих COVID-19, не выявлено существенного снижения частоты ведущих пародонтопатогенов, за исключением

Таблица 1. Сравнение показателей клинического состояния пародонта у пациентов, болеющих и не болеющих COVID-19

Table 1. Comparison of clinical periodontal status indicators in patients who had and did not have COVID-19

Показатель	I группа (n=38)		II группа (n=82)		p^*
	Me	Q_1 — Q_3	Me	Q_1 — Q_3	
Глубина пародонтального кармана, мм	6,3	6,1–6,7	6,2	4,8–6,5	0,002
Средняя величина рецессии десны, мм	0,0	0,0–1,0	0,0	0,0–1,0	0,913
Потеря пародонтального прикрепления, мм	6,7	6,2–7,1	6,4	5,3–6,7	0,006
Индекс Силнесса—Лоэ	1,8	1,5–2,1	1,9	1,4–2,1	0,966
Индекс Мюллемана—Коуэлла	1,8	1,5–2,1	1,7	1,3–2,2	0,746
Подвижность зубов, баллы	2,0	0,0–2,0	1,0	0,0–2,0	0,446

* — по критерию Краскела—Уоллиса.

F. alocis и *P. micra*, которые определялись с меньшей частотой по сравнению с I группой. Примерно в 2 раза реже во II группе определялись дрожжевые грибы: *C. albicans* — 23%, другие виды — в виде единичных находок — 9%.

Таким образом, согласно полученным результатам, перенесенная коронавирусная инфекция ассоциируется с увеличением частоты колонизации пародонта не столько некоторыми пародонтопатогенами, сколько грибами рода *Candida*, что требует особого внимания к профилактике и лечению данной категории пациентов.

Дальнейший анализ показал, что клинические показатели пародонтита существенно различались в зависимости от степени тяжести самого заболевания. У пациентов с тяжелой формой ХГП значения большинства исследуемых параметров были достоверно хуже по сравнению с пациентами с легкой и средней степенью тяжести. Это подтверждает прямую зависимость между выраженностью воспалительного процесса и степенью разрушения пародонтальных тканей при ХГП (табл. 3).

Таблица 3. Сравнение показателей клинического состояния пародонта в зависимости от степени тяжести пародонтита

Показатель	Степень тяжести пародонтита						p*
	Легкая (n=12)		Средняя (n=28)		Тяжелая (n=80)		
	Me	Q ₁ —Q ₃	Me	Q ₁ —Q ₃	Me	Q ₁ —Q ₃	
Глубина пародонтального кармана, мм	3,6	3,6—3,6	5,1	4,6—5,8	6,6	6,2—6,7	<0,001
Средняя величина рецессии десны, мм	0,0	0,0—0,0	0,0	0,0—1,0	0,0	0,0—1,0	0,471
Потеря пародонтального прикрепления, мм	3,6	3,6—3,6	5,6	5,1—6,5	6,8	6,6—7,7	<0,001
Индекс Силнесса—Лоэ	1,1	1,1—1,1	1,6	1,4—2,0	2,0	1,5—2,1	0,021
Индекс Мюллмана—Коуэлла	1,0	1,0—1,0	1,7	1,5—1,9	1,9	1,5—2,2	0,035
Подвижность зубов, баллы	0,0	0,0—0,0	0,0	0,0—1,0	2,0	0,5—3,0	<0,001

* — по критерию Краскела—Уоллиса.

Сравнительный анализ микробиологического профиля у пациентов с ХГП различной степени тяжести выявил крайне высокие значения индекса К (>80%) для трех ведущих пародонтопатогенов 1-го порядка: *P. gingivalis*, *T. forsythia* и *A. actinomycetemcomitans* (>65%; табл. 4). Примечательно, что частота их обнаружения оставалась стабильно высокой и практически не различалась при сравнении подгрупп пациентов с разной степенью тяжести хронического пародонтита. На наш взгляд, это свидетельствует о ведущей роли этих микроорганизмов в этиологии заболевания, причем независимо от выраженности воспалительного процесса. С другой стороны, для еще одного представителя пародонтопатогенной микробиоты 1-го порядка — *F. alocis* — было установлено достоверное увеличение частоты выделения, особенно при тяжелой степени, где этот показатель достигал 75% по сравнению с 53% при средней степени, в то время как при легкой данный вид не определялся. Это может указывать на особую роль данного микроорганизма в прогрессировании воспаления и разрушении пародонтальных тканей на поздних стадиях заболевания. В наших предыдущих исследованиях и аналитических обзорах было отмечено, что

Таблица 2. Частота выделения представителей микробиома пародонта у некоторых пациентов I и II группы (болевших и не болевших COVID-19)

Table 2. The frequency of periodontal microbiome representatives in some patients of Groups I and II (those who had and did not have COVID-19)

Микроорганизм	I группа (n=25)		II группа (n=22)		<i>p</i> *
	абс.	%	абс.	%	
<i>P. gingivalis</i>	19	76	17	77	0,726
<i>T. forsythia</i>	19	76	16	73	0,573
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	15	60	14	64	0,900
<i>F. alocis</i>	16	64	9	41	0,070
<i>T. denticola</i>	7	28	10	45	0,527
<i>P. micra</i>	10	40	6	27	0,527
<i>C. albicans</i>	12	48	5	23	0,041
<i>C. non-albicans</i>	5	20	2	9	0,676

* — χ^2 по критерию Пирсона.

Таблица 3. Сравнение показателей клинического состояния пародонта в зависимости от степени тяжести пародонтита

Степень тяжести пародонтита					<i>p</i> *
Легкая (n=12)	Средняя (n=28)		Тяжелая (n=80)		
<i>Q</i> ₁ — <i>Q</i> ₃	<i>Me</i>	<i>Q</i> ₁ — <i>Q</i> ₃	<i>Me</i>	<i>Q</i> ₁ — <i>Q</i> ₃	
3,6—3,6	5,1	4,6—5,8	6,6	6,2—6,7	<0,001
0,0—0,0	0,0	0,0—1,0	0,0	0,0—1,0	0,471
3,6—3,6	5,6	5,1—6,5	6,8	6,6—7,7	<0,001
1,1—1,1	1,6	1,4—2,0	2,0	1,5—2,1	0,021
1,0—1,0	1,7	1,5—1,9	1,9	1,5—2,2	0,035
0,0—0,0	0,0	0,0—1,0	2,0	0,5—3,0	<0,001

* — по критерию Краскела—Уоллиса.

Таблица 4. Коэффициент постоянства микробиоты в биотопе пародонта некоторых пациентов в зависимости от степени тяжести пародонтита

Table 4. The coefficient of microbiota constancy in the periodontal biotope of some patients, depending on the severity of periodontitis

Микроорганизм	Степень тяжести пародонтита					
	Легкая (n=12)		Средняя (n=15)		Тяжелая (n=20)	
	%		%	<i>p</i> *	%	<i>p</i> *
<i>P. gingivalis</i>	67		80	0,749	80	0,857
<i>T. forsythia</i>	75		73	0,749	75	0,857
<i>T. denticola</i>	0		40	0,003	55	<0,001
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	58		60	0,900	65	1,000
<i>F. alocis</i>	0		53	0,011	75	0,001
<i>P. micra</i>	25		27	0,850	45	0,049
<i>C. albicans</i>	17		40	0,350	45	0,035
<i>C. non-albicans</i>	0		13	—	25	0,140

* — достоверность значимости различия с предыдущей степенью тяжести по χ^2 -критерию Пирсона.

F. alocis, вероятно, является маркером присоединения системной коморбидной патологии [10–12].

Кроме того, анализ полученных результатов показал, что для пародонтопатогенов 2-го порядка, таких как *T. denticola* и *P. micra*, также наблюдалось значительное увеличение частоты их обнаружения при тяжелой степени ХГП — до 55 и 45% соответственно. Эти данные подчеркивают: по мере утяжеления клинической картины пародонтита происходит не только количественное, но и качественное изменение микробиоты с расширением спектра пародонтопатогенов за счет видов 2-го порядка.

Особого внимания в этой связи заслуживает выявленный достоверно более высокий уровень содержания дрожжевых грибов рода *Candida* (45%) у пациентов с тяжелой степенью ХП, причем были обнаружены различные виды этих микроорганизмов, чего не наблюдалось при легкой и средней степени тяжести заболевания. Это свидетельствует о выраженном дисбиозе и нарушении микробного баланса в полости рта на фоне

прогрессирования воспалительного процесса и возможной иммунодефицитной ситуации [16, 17].

В соответствии с поставленной целью работы в исследовании особое внимание было уделено анализу влияния степени тяжести перенесенной коронавирусной инфекции на состояние пародонта. При сопоставлении клинических данных в подгруппах с разной степенью тяжести COVID-19 установлено, что с увеличением тяжести патологии наблюдается прогрессирующее ухудшение клинических показателей: у пациентов, перенесших инфекцию в легкой форме, средняя глубина пародонтального кармана составляла 6,2 мм, тогда как при средней и тяжелой формах этот показатель увеличивался до 6,7 мм. Потеря пародонтального прикрепления также возрастала с 6,7 мм при легкой форме до 8,3 мм при тяжелой форме COVID-19 (табл. 5). Эти данные указывают на возможную роль коронавирусной инфекции как важного фактора риска прогрессирования течения ХГП.

Особый интерес в этом плане представлял анализ зависимости частоты выделения пародонтопатогенов

Таблица 5. Сравнение показателей клинического состояния пародонта у первичных пациентов в зависимости от степени тяжести коронавирусной инфекции COVID-19

Показатель	Степень тяжести пародонтита						p*
	Легкая (n=12)		Средняя (n=28)		Тяжелая (n=80)		
	Me	Q ₁ —Q ₃	Me	Q ₁ —Q ₃	Me	Q ₁ —Q ₃	
Глубина пародонтального кармана, мм	6,2	6,1—6,6	6,7	5,8—6,8	6,7	6,5—7,0	0,036
Средняя величина рецессии десны, мм	0,0	0,0—1,0	0,0	0,0—1,0	1,3	0,0—3,0	0,121
Потеря пародонтального прикрепления, мм	6,7	6,2—6,9	6,8	6,2—6,9	8,3	6,7—9,5	0,031
Индекс Силнесса—Лоэ	1,9	1,5—2,2	1,7	1,5—2,0	2,1	1,4—2,6	0,361
Индекс Мюллмана—Коуэлла	1,8	1,5—2,2	1,6	1,5—2,0	2,1	1,4—2,8	0,410
Подвижность зубов, баллы	1,0	0,0—2,0	2,0	0,0—2,0	2,0	2,0—3,0	0,087

* — по критерию Краскела—Уоллиса.

Table 5. Comparison of clinical parameters of periodontal condition in primary patients depending on the severity of COVID-19 coronavirus infection

Таблица 6. Коэффициент постоянства микробиоты в биотопе пародонта пациентов I группы в зависимости от степени тяжести перенесенной инфекции COVID-19

Table 6. The coefficient of microbiota constancy in the periodontal biotope of patients in Group I, depending on the severity of the COVID-19 infection

Микроорганизм	Степень тяжести перенесенного COVID-19					
	Легкая (n=9)		Средняя (n=10)		Тяжелая (n=6)	
	%	p*	%	p*	%	p*
<i>P. gingivalis</i>	67	0,429	80	0,411	83	0,411
<i>T. forsythia</i>	67	0,849	70	0,106	100	0,106
<i>T. denticola</i>	22	0,653	30	1,000	33	1,000
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	44	0,429	60	0,106	83	0,106
<i>F. alocis</i>	44	0,180	70	0,035	83	0,035
<i>P. micra</i>	33	0,796	40	0,627	50	0,627
<i>C. albicans</i>	22	0,170	60	0,010	67	0,010
<i>C. non-albicans</i>	0	0,234	20	0,027	50	0,027

* — достоверность значимости различия с предыдущей степенью тяжести по χ^2 -критерию Пирсона.

от степени тяжести COVID-19. Было установлено, что при средней и тяжелой степени коронавирусной инфекции частота выявления всех ведущих пародонтопатогенов 1-го порядка 83–100%, а грибов *Candida* — 67%, а для некоторых более редких видов дрожжевых грибов (*C. krusei*, *C. glabrata*) — до 50% (табл. 6).

Резюмируя вышесказанное можно сделать заключение, что при средней и, особенно, при тяжелой степени коронавирусной инфекции наблюдается достоверное и значительное увеличение колонизации пародонта представителями пародонтопатогенной микробиоты и грибами рода *Candida*.

С позиций микроэкологии рта необходимо отметить, что наряду с бактериями здоровый микробиом ротовой полости человека составляет грибковая микробиота (микобиота). Синергетические взаимодействия грибов с бактериями в норме играют важную роль в формировании зубного налета и десневой биопленки [15, 16]. Несмотря на сложности культивирования и отсутствие стандартного лабораторного протокола для извлечения ДНК грибов, включая *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus* и другие, недавние исследования, проведенные с использованием секвенирования,

выявили целый ряд таксонов грибов с высоким представительством как в ротовой жидкости, так и в оральной биопленке [17]. С этих позиций концепция дисбиоза в организме больного представляется более обоснованной именно во время развития или после перенесенной коронавирусной инфекции.

Выявленные особенности микробиома пародонта после перенесенной коронавирусной инфекции, в частности увеличение частоты выделения дрожжеподобных грибов, очевидно, связаны с иммунологической перестройкой организма [4, 5, 7]. Это может быть обусловлено истощением провоспалительных резервов после эпизодов «цитокинового шторма», с активацией макрофагов и развитием вторичного иммунодефицита, а также с применением иммуносупрессивной терапии при тяжелом течении COVID-19. В меньшей степени подобные изменения затрагивают бактериальную составляющую микробиоты, где маркерные сдвиги отмечены лишь для отдельных видов и преимущественно при тяжелых формах инфекции.

В целом, результаты исследования подчеркивают важность комплексного подхода к профилактике и лечению хронического пародонтита, особенно у пациентов, перенесших COVID-19. Регулярное проведение профессиональной гигиены и своевременное пародонтологическое лечение способствуют не только улучшению клинических показателей, но и нормализации микробиологического баланса в полости рта, что особенно актуально в условиях постпандемической реальности.

ВЫВОДЫ

- 1) Проведенное исследование позволило комплексно оценить состояние тканей пародонта у различных групп пациентов с хроническим (генерализованным) пародонтитом на разных этапах наблюдения и в разных клинических ситуациях. В результате индексной оценки пародонта были выявлены типичные для ХГП патологические изменения, проявляющиеся в статистически значимом увеличении показателей воспаления десны, глубины пародонтальных карманов, потери пародонтального

прикрепления, кровоточивости десен, а также других клинических параметров, отражающих тяжесть и прогрессирование заболевания.

- 2) Микробиологические исследования, выполненные с использованием современных молекулярно-биологических методов (ПЦР-РВ), позволили детально проанализировать состав пародонтопатогенной микробиоты и частоту выделения ключевых патогенных видов 1-го и 2-го порядка. Установлено, что вклад отдельных видов микроорганизмов в развитие и прогрессирование ХГП может существенно различаться в зависимости от наличия и тяжести перенесенной коронавирусной инфекции. Было выявлено, что у пациентов, перенесших COVID-19, особенно при средней и тяжелой степени тяжести заболевания, наблюдается достоверное увеличение колонизации десневой биопленки такими пародонтопатогенами, как *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *A. actinomycetemcomitans* и *F. alocis* с частотой выделения при тяжелой форме в пределах 83–100%, а также дрожжеподобными грибами рода *Candida* (*C. albicans*, *C. krusei* и *C. glabrata*). Частота выявления последних при тяжелой форме COVID-19 достигала 50–67%, что в совокупности свидетельствует о выраженном дисбиозе и нарушении микробного баланса в полости рта и тканях пародонта.
- 3) В результате сравнения показателей в подгруппах пациентов с ХГП средней и тяжелой степени (в отличие от легкой) не удалось выявить столь же выраженной зависимости между степенью тяжести пародонтита и частотой выделения большинства пародонтопатогенов, за исключением некоторых видов. В частности, для *F. alocis* было установлено достоверное увеличение частоты обнаружения при тяжелой степени ХГП (до 75%), а для *T. denticola* и *P. micra* — до 55 и 45% соответственно. Это указывает на то, что определенные виды микробиоты могут играть ключевую роль в прогрессировании заболевания на поздних стадиях.

Поступила/Received: 15.08.2025

Принята в печать/Accepted: 13.10.2025

ЛИТЕРАТУРА:

1. Янушевич О.О., Кузьмина Э.М., Кузьмина И.Н., Лапатина А.В. Изменение основных показателей стоматологической заболеваемости взрослого населения РФ с 1998 по 2018 гг. — *Медицина и образование*. — 2024; 1 (17): 17—23. [eLibrary ID: 82469266](#)
2. Балмасова И.П., Царев В.Н., Янушевич О.О., Маев И.В., Мкртумян А.М., Арутюнов С.Д. Микроэкология пародонта. Взаимосвязь локальных и системных эффектов. — М.: Практическая медицина, 2021. — С. 15—21.
3. Акимкин В.Г., Кузин С.Н. и др. Характеристика эпидемиологической ситуации по COVID-19 в Санкт-Петербурге. — *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. — 2021; 5: 497—511. [eLibrary ID: 47125046](#)

REFERENCES:

1. Yanushevich O.O., Kuzmina E.M., Kuzmina I.N., Lapatina A.V. Trends of oral diseases prevalence among adults in Russia from 1998 to 2018. *Medicine and Education*. 2024; 1 (17): 17—23 (In Russian). [eLibrary ID: 82469266](#)
2. Balmasova I.P., Tsarev V.N., Yanushevich O.O., Maev I.V., Mkrtyunyan A.M., Arutyunov S.D. Periodontal microecology. Interrelation of local and systemic effects. Moscow: Practical Medicine, 2021. Pp. 15—21. (In Russian).
3. Akimkin V.G., Kuzin S.N., et al. Assessment of the COVID-19 epidemiological situation in St. Petersburg. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 2021; 5: 497—511 (In Russian). [eLibrary ID: 47125046](#)

4. Амхадова М.А., Петрухина Н.Б., Сандлер И.В., Поляков В.М., Демидова А.А., Салтовец М.В. Особенности течения хронического генерализованного пародонтита после перенесенной коронавирусной инфекции. — *Клиническая стоматология*. — 2023; 2: 52—56. [eLibrary ID: 54167526](#)
5. Campisi G., Bizzoca M.E., Lo Muzio L. COVID-19 and periodontitis: reflecting on a possible association. — *Head Face Med*. — 2021; 17 (1): 16. [PMID: 33975613](#)
6. Gomes S.C., Fachin S., da Fonseca J.G., Angst P.D.M., Lamers M.L., da Silva I.S.B., Nunes L.N. Dental biofilm of symptomatic COVID-19 patients harbours SARS-CoV-2. — *J Clin Periodontol*. — 2021; 48 (7): 880—885. [PMID: 33899251](#)
7. Ivanisenko N.V., Seyrek K., Kolchanov N.A., Ivanisenko V.A., Lavrik I.N. The role of death domain proteins in host response upon SARS-CoV-2 infection: modulation of programmed cell death and translational applications. — *Cell Death Discov*. — 2020; 6 (1): 101. [PMID: 33072409](#)
8. Gupta S., et al. SARS-CoV-2 detection in gingival crevicular fluid. — *J Dent Res*. — 2021; 100 (2): 187—193. [PMID: 33138663](#)
9. Berton F., Rupel K., Florian F., Biasotto M., Pallavicini A., Di Lenarda R. Dental calculus — a reservoir for detection of past SARS-CoV-2 infection. — *Clin Oral Investig*. — 2021; 25 (8): 5113—5114. [PMID: 34037853](#)
10. Царева Т.В., Балмасова И.П., Царев В.Н. Поддесневой микробиом при заболеваниях пародонта и коморбидной патологии (метаанализ). — *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. — 2024; 2: 281—292. [eLibrary ID: 67294390](#)
11. Янушевич О.О., Царев В.Н., Николаева Е.Н., Балмасова И.П., Ипполитов Е.В., Царева Т.В., Подпорин М.С., Пономарева А.Г. Первый отечественный опыт выявления ассоциации анаэробных бактерий *Filifactor alocis* и *Porphyromonas gingivalis* молекулярно-биологическими методами при заболеваниях пародонта и коморбидной патологии (сравнительное исследование). — *Вестник Российской академии медицинских наук*. — 2022; 6: 437—446. [eLibrary ID: 50359379](#)
12. Николаева Е.Н., Янушевич О.О., Царева Т.В., Подпорин М.С., Царев В.Н. *Filifactor alocis* и его ассоциации с анаэробными бактериями у больных с пародонтитом и сердечно-сосудистыми заболеваниями. — *Клиническая стоматология*. — 2023; 4: 71—79. [eLibrary ID: 59397994](#)
13. Al-hebshi N.N., Al-Alimi A., Taiyeb-Ali T., Jaafar N. Quantitative analysis of classical and new putative periodontal pathogens in subgingival biofilm: a case-control study. — *J Periodontal Res*. — 2015; 50 (3): 320—9. [PMID: 25040261](#)
14. Ребриков Д.В. ПЦР в реальном времени. — М.: Лаборатория знаний, 2024. — С. 109—140.
15. Samusenkov V.O., Yumashev A.V., Vlasova N.N., Borisov V.V., Tsarev V.N., Ippolitov E.V., Podporin M.S., Tsareva T.V. Substantiation of use of photodynamic therapy in experimental research in vitro with strains of periodontopathogenic bacteria and fungi *Candida*. — *Journal of Global Pharma Technology*. — 2020; 2: 178—186. <https://tinyurl.com/jgpt3250>
16. Suresh Unniachan A., Krishnavilasom Jayakumari N., Sethuraman S. Association between *Candida* species and periodontal disease: A systematic review. — *Curr Med Mycol*. — 2020; 6 (2): 63—68. [PMID: 33628985](#)
17. Slazhneva E., Tikhomirova E., Tsarev V., Orekhova L., Loboda E., Atrushkevich V. *Candida* species detection in patients with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. — *Clin Exp Dent Res*. — 2022; 8 (6): 1354—1375. [PMID: 35903878](#)
4. Amkhadova M.A., Petrukhhina N.B., Sandler I.V., Polyakov V.M., Demidova A.A., Saltovets M.V. Features of the course of chronic generalized periodontitis after a coronavirus infection. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2023; 2: 52—56 (In Russian). [eLibrary ID: 54167526](#)
5. Campisi G., Bizzoca M.E., Lo Muzio L. COVID-19 and periodontitis: reflecting on a possible association. *Head Face Med*. 2021; 17 (1): 16. [PMID: 33975613](#)
6. Gomes S.C., Fachin S., da Fonseca J.G., Angst P.D.M., Lamers M.L., da Silva I.S.B., Nunes L.N. Dental biofilm of symptomatic COVID-19 patients harbours SARS-CoV-2. *J Clin Periodontol*. 2021; 48 (7): 880—885. [PMID: 33899251](#)
7. Ivanisenko N.V., Seyrek K., Kolchanov N.A., Ivanisenko V.A., Lavrik I.N. The role of death domain proteins in host response upon SARS-CoV-2 infection: modulation of programmed cell death and translational applications. *Cell Death Discov*. 2020; 6 (1): 101. [PMID: 33072409](#)
8. Gupta S., et al. SARS-CoV-2 detection in gingival crevicular fluid. *J Dent Res*. 2021; 100 (2): 187—193. [PMID: 33138663](#)
9. Berton F., Rupel K., Florian F., Biasotto M., Pallavicini A., Di Lenarda R. Dental calculus—a reservoir for detection of past SARS-CoV-2 infection. *Clin Oral Investig*. 2021; 25 (8): 5113—5114. [PMID: 34037853](#)
10. Tsareva T.V., Balmasova I.P., Tsarev V.N. Subgingival microbiome in periodontal disease and comorbid pathology (meta-analysis). *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 2024; 2: 281—292 (In Russian). [eLibrary ID: 67294390](#)
11. Yanushevich O.O., Tsarev V.N., Nikolaeva E.N., Balmasova I.P., Ippolitov E.V., Tsareva T.V., Podporin M.S., Ponomareva A.G. The First domestic experience of detecting the association of anaerobic bacteria *Filifactor alocis* and *Porphyromonas gingivalis* by molecular biological methods in periodontal diseases and comorbid pathology (comparative research). *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2022; 6: 437—446 (In Russian). [eLibrary ID: 50359379](#)
12. Nikolaeva E.N., Yanushevich O.O., Tsareva T.V., Podporin M.S., Tsarev V.N. *Filifactor alocis* and its associations with anaerobic bacteria in patients with periodontitis and cardiovascular diseases. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2023; 4: 71—79 (In Russian). [eLibrary ID: 59397994](#)
13. Al-hebshi N.N., Al-Alimi A., Taiyeb-Ali T., Jaafar N. Quantitative analysis of classical and new putative periodontal pathogens in subgingival biofilm: a case-control study. *J Periodontal Res*. 2015; 50 (3): 320—9. [PMID: 25040261](#)
14. Rebrikov D.V. Real-time PCR. Moscow: Knowledge Lab, 2024. Pp. 109—140 (In Russian).
15. Samusenkov V.O., Yumashev A.V., Vlasova N.N., Borisov V.V., Tsarev V.N., Ippolitov E.V., Podporin M.S., Tsareva T.V. Substantiation of use of photodynamic therapy in experimental research in vitro with strains of periodontopathogenic bacteria and fungi *Candida*. *Journal of Global Pharma Technology*. 2020; 2: 178—186. <https://tinyurl.com/jgpt3250>
16. Suresh Unniachan A., Krishnavilasom Jayakumari N., Sethuraman S. Association between *Candida* species and periodontal disease: A systematic review. *Curr Med Mycol*. 2020; 6 (2): 63—68. [PMID: 33628985](#)
17. Slazhneva E., Tikhomirova E., Tsarev V., Orekhova L., Loboda E., Atrushkevich V. *Candida* species detection in patients with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Dent Res*. 2022; 8 (6): 1354—1375. [PMID: 35903878](#)