УДК [57.084.1+616.314-002+616.311.2-002]:616.31-08-039.71
DOI https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.3.3

О.Ю. Павлюк,
аспірант,
Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026
Pavliuk.o.stomat@gmail.com
https://orcid.org/0009-0002-1075-9902

О.О. Левіна,
студент,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна, індекс 65082
oksanadenga@gmail.com
https://orcid.org/0009-0000-4079-9177

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ НА КІЛЬКІСТЬ КАРІОЗНИХ ПОРОЖНИН І ГЛИБИНУ УРАЖЕННЯ ЗУБІВ У ЩУРІВ ЗА ПОЄДНАНОГО МОДЕЛЮВАННЯ КАРІЄСУ ТА ГІНГІВІТУ

Поєднане моделювання карієсу та гінгівіту створює умови для оцінювання карієспрофілактичної ефективності лікувально-профілактичного комплексу за супутнього ураження ясен. Кількість каріозних порожнин і глибина ураження зубів є взаємодоповнювальними показниками, що характеризують кількісну вираженість каріозного процесу та ступінь деструкції твердих тканин. ***Мета дослідження.*** *Експериментально оцінити вплив лікувально-профілактичного комплексу на інтенсивність і глибину каріозного ураження зубів у щурів за поєднаного моделювання карієсу та гінгівіту.* ***Матеріали та методи.*** *Дослідження проведено на 30 одномісячних самцях щурів лінії Wistar, розподілених на три групи по 10 тварин: інтактну, із сукупною патологією та із сукупною патологією на тлі застосування лікувально-профілактичного комплексу. Карієс моделювали карієсогенною дієтою, гінгівіт – пероральним введенням фенігідіну в дозі 5 мг/кг. Тривалість експерименту становила 30 діб. Визначали кількість каріозних порожнин на одного щура та глибину ураження зубів.* ***Результати дослідження.*** *У групі сукупної патології кількість каріозних порожнин зросла з 3,4 ± 0,1 до 8,9 ± 0,3, а глибина ураження – з 3,7 ± 0,1 до 9,0 ± 0,6 бала порівняно з інтактною групою ($p < 0,001$). За застосування комплексу ці показники становили відповідно 3,5 ± 0,2 та 3,4 ± 0,2 бала і були нижчими, ніж у групі сукупної патології ($p_1 < 0,001$).* ***Висновки.*** *Застосування лікувально-профілактичного комплексу протягом 30 діб за поєднаного моделювання карієсу та гінгівіту супроводжувалося зниженням кількості каріозних порожнин у 2,5 рази та глибини ураження у 2,6 рази порівняно з неліковану групою патології.*

Ключові слова: *карієс зубів, гінгівіт, сукупна патологія, лікувально-профілактичний комплекс, карієсогенна дієта, щури.*

O.Yu. Pavliuk,
Postgraduate Student,
State Establishment "The Institute of Stomatology and Maxillo-facial Surgary National Academy of Medical Sciences of Ukraine",
11 Rishelievska street, Odesa, Ukraine, postal code 65026
Pavliuk.o.stomat@gmail.com
https://orcid.org/0009-0002-1075-9902

O.O. Levina,
Student,
Odesa National Medical University,
2 Valikhovsky lane, Odesa, Ukraine, postal code 65082
oksanadenga@gmail.com
https://orcid.org/0009-0000-4079-9177

EXPERIMENTAL ASSESSMENT OF EFFECT OF A THERAPEUTIC AND PROPHYLACTIC COMPLEX ON THE NUMBER OF CARIOUS CAVITIES AND THE DEPTH OF TOOTH LESIONS IN RATS UNDER COMBINED EXPERIMENTAL MODELING OF DENTAL CARIES AND GINGIVITIS

Combined experimental modeling of dental caries and gingivitis provides a framework for evaluating the caries-preventive efficacy of a therapeutic and prophylactic complex in the presence of concomitant gingival involvement. The number of carious cavities and the depth of tooth lesions are complementary indicators reflecting the extent of the carious process and the severity of hard tissue destruction. ***Aim of the study.*** *To experimentally assess the effect of a therapeutic and prophylactic complex on the extent and depth of carious tooth lesions in rats under combined modeling of dental caries and gingivitis.* ***Materials and methods.*** *The study involved 30 one-month-old male Wistar rats allocated to three groups of 10 animals each: an intact group, a combined pathology group, and a combined pathology group receiving the therapeutic and prophylactic complex. Dental caries was induced using a cariogenic diet, and gingivitis was modeled by oral administration of nifedipine at a dose of 5 mg/kg. The experiment lasted 30 days. The number of carious cavities per rat and the depth of tooth lesions were determined.* ***Results.*** *Compared with the intact group, the combined pathology group showed an increase in the number of carious cavities from 3.4 ± 0.1 to 8.9 ± 0.3 and in lesion depth from 3.7 ± 0.1 to 9.0 ± 0.6 points ($p < 0.001$). In animals receiving the complex, these indicators were 3.5 ± 0.2 and 3.4 ± 0.2 points, respectively, and were lower than those in the combined pathology group ($p_1 < 0.001$).* ***Conclusions.*** *Administration of the therapeutic and prophylactic complex for 30 days under combined*

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

© О.Ю. Павлюк, О.О. Левіна, 2026

modeling of dental caries and gingivitis was associated with a 2.5-fold reduction in the number of carious cavities and a 2.6-fold reduction in lesion depth compared with the untreated pathology group.
Key words: *dental caries, gingivitis, combined pathology, therapeutic and prophylactic complex, cariogenic diet, rats.*

Карієс зубів залишається однією з провідних проблем сучасної стоматології, що зумовлено його значною поширеністю, можливістю виникнення на різних етапах життя та поступовим незворотним руйнуванням твердих тканин у разі прогресування патологічного процесу. Відповідно до сучасних уявлень, карієс розглядають як багатофакторне захворювання, опосередковане зубною біоплівкою та модифіковане харчовими чинниками, за якого порушується динамічна рівновага між деемінералізацією і ремінералізацією емалі та дентину. Утворення каріозної порожнини є наслідком тривалого переважання процесів втрати мінеральних компонентів над механізмами їх відновлення. Саме тому обґрунтування профілактичних заходів має враховувати не лише наявність каріозних уражень, а й умови їх формування та подальшого поглиблення [1].

Важливе місце серед чинників, що визначають карієсогенність середовища порожнини рота, належить споживанню ферментованих вуглеводів. Їх метаболізм мікроорганізмами зубної біоплівки супроводжується утворенням органічних кислот і зниженням локального pH, що створює умови для демінералізації твердих тканин зубів. За повторюваного вуглеводного навантаження такі зміни набувають стійкого характеру та сприяють відбору мікроорганізмів, пристосованих до кислого середовища. Систематичний огляд C.J. Moores та співавторів підтвердив зв'язок між кількістю споживаних цукрів і рівнем каріозного ураження в дітей та дорослих, а також значення обмеження їх споживання для профілактики карієсу [2]. В експериментальних дослідженнях цей патогенетичний зв'язок обґрунтовує використання раціонів із підвищеним умістом сахарози для створення контрольованого карієсогенного навантаження.

Водночас розвиток карієсу не можна пояснити виключно присутністю окремих видів мікроорганізмів або загальною кількістю зубних відкладень. Екологічний підхід передбачає оцінювання функціонального стану біоплівки, характеру взаємодії її компонентів і впливу місцевого середовища на мікробний метаболізм. За таких умов профілактичне втручання має бути спрямоване на послаблення чинників, які підтримують карієсогенну активність мікробного угруповання, та збереження умов, сумісних зі здоров'ям твердих тканин зубів. Перспективність цього напряму полягає в поєднанні контролю біоплівки з корекцією харчового навантаження та підтриманням процесів ремінералізації. Однак ефективність конкретного засобу або комплексу потребує безпосереднього підтвердження за показниками каріозного ураження [3].

Особливого значення набуває вивчення карієсу за наявності супутніх запальних змін у тканинах ясен. Карієс і гінгівіт пов'язані з накопиченням зубної біоплівки, проте відрізняються характером тканинної відповіді та локальними умовами розвитку патологічного процесу. Для карієсу визначальним є кислотозалежне порушення мінерального балансу твердих тканин, тоді як гінгівіт характеризується запальною реакцією на біоплівку в ділянці ясенного краю. У консенсусному звіті EFP/ORCA наголошено на необхідності розглядати взаємодію мікробних угруповань, організму хазяїна та середовища порожнини рота як основу розуміння обох патологічних станів [4]. Це створює підґрунтя для дослідження профілактичних втручань за умов поєднаного ураження зубів і ясен.

Інтегрована гіпотеза розвитку карієсу та захворювань пародонта додатково акцентує увагу на порушенні екологічної стійкості оральної мікробіоти. Відповідно до цієї концепції, властивості слини та ясенної рідини, доступність поживних субстратів і метаболічна активність мікроорганізмів спільно визначають перехід від стану динамічної рівноваги до умов, сприятливих для захворювання. При цьому спільність окремих чинників ризику не означає тотожності механізмів карієсу та запальних захворювань пародонта [5]. Для експериментального дослідження така відмінність має принципове значення: оцінювання стану твердих тканин зубів за супутнього моделювання гінгівіту дозволяє встановити карієспрофілактичний ефект втручання, однак саме по собі не характеризує його вплив на запалення ясен.

Сучасні підходи до профілактики карієсу та гінгівіту передбачають поєднання заходів, спрямованих на контроль зубної біоплівки, оптимізацію харчової поведінки та підвищення стійкості твердих тканин зубів до кислотного впливу. Консенсусні рекомендації підкреслюють значення належної індивідуальної гігієни, застосування фторидів і корекції харчових чинників у комплексному контролі цих захворювань [6]. Водночас

оцінювання нових лікувально-профілактичних комплексів потребує перевірки їх результативності за визначених умов патологічного навантаження. Експериментальна модель дає змогу стандартизувати тривалість впливу, умови утримання тварин і характер профілактичного втручання, забезпечуючи основу для порівняння досліджуваних груп.

Українські експериментальні дослідження свідчать про доцільність вивчення комплексних профілактичних підходів за карієсогенного харчування та супутніх порушень у тканинах порожнини рота. Зокрема, В.В. Гороховський та О.В. Дєньга встановили сприятливі зміни показників мікробіоценозу, неспецифічної резистентності й антиоксидантного захисту за застосування лікувально-профілактичних комплексів у щурів із порушеннями прорізування зубів на тлі карієсогенного раціону [7]. У дослідженні В.В. Козоріза та співавторів високосахарозна дієта супроводжувалася порушеннями антиоксидантно-прооксидантного балансу та підвищенням активності маркерів запалення в яснах, тоді як застосування комплексу сприяло корекції зазначених змін [8]. Наведені результати характеризують можливості впливу на окремі патогенетичні ланки, проте не замінюють безпосереднього оцінювання каріозного ураження зубів.

У цьому контексті кількість каріозних порожнин та глибина ураження є взаємодоповнювальними показниками результативності профілактичного втручання. Перший характеризує кількісну вираженість каріозного процесу, тоді як другий відображає ступінь деструкції твердих тканин. Їх одночасне визначення дозволяє оцінити, чи супроводжується застосування комплексу зменшенням кількості сформованих уражень та обмеженням їх поглиблення. Відповідно, у представленому дослідженні доцільним є зіставлення цих показників в інтактних тварин, щурів із поєднаним моделюванням карієсу та гінгівіту і тварин, які за аналогічного патологічного навантаження отримували лікувально-профілактичний комплекс. Такий підхід забезпечує оцінювання його карієспрофілактичної ефективності в межах застосованої експериментальної моделі.

Мета дослідження. Експериментально обґрунтувати застосування лікувально-профілактичного комплексу у щурів на тлі сукупної патології шляхом оцінювання кількості каріозних порожнин та глибини ураження зубів.

Матеріал та методи дослідження. Об’єктом дослідження були 30 одномісячних білих щурів, самців лінії Wistar стадного розмноження. Маса тварин на початку експерименту становила 75 ± 6 г, наприкінці – у середньому 160 ± 6 г. Тварин утримували у стандартних умовах віварію за природного освітлення з вільним доступом до води та їжі. Температура повітря становила 19–22 °С, відносна вологість – 55–75 %.

Дослідження було виконано на базі лабораторії біохімії державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» (Україна, Одеса).

Під час проведення експериментальних досліджень усі маніпуляції з тваринами виконували відповідно до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними, положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) та Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Дослідних тварин розподілили на три групи по 10 щурів: 1-ша – інтактна (стандартний раціон віварію); 2-га – сукупна патологія (моделювання карієсу зубів та гінгівіту); 3-тя – сукупна патологія із щоденним застосуванням лікувально-профілактичного комплексу (ЛПК). Тривалість моделювання сукупної патології становила один місяць.

Щурам 2-ї та 3-ї груп моделювали карієс зубів за допомогою дієти Бугайової та Нікітіна в модифікації Ходакова та співавторів [9]. Склад карієсогенної дієти: цукор рафінований – 57 %; сухарики з білого пшеничного хліба вищого сорту – 18,5 %; сир коров’ячий молочний знежирений – 18,5 %; олія соняшникова нерафінована – 5 %; сіль кухонна – 1 %; «Ундевіт» – 5 г (5 драже) на 1 кг корму.

На тлі експериментального карієсу зубів щурам 2-ї та 3-ї груп моделювали гінгівіт за допомогою препарату фенігідіну (ТОВ «Фармацевтична компанія «Здоров’я», Україна). Водний розчин препарату вводили натще один раз на добу per os у дозі 5 мг/кг маси тіла. Тваринам 3-ї групи на тлі сукупної патології застосовували ЛПК. Щурам контрольної групи протягом 30 діб вводили per os відповідний об’єм дистильованої води. Тривалість дослідження становила один місяць. Тварин виводили з експерименту шляхом тотального кровопускання із серця під тіопенталовим наркозом у дозі 40 мг/кг.

Виділяли блоки щелеп із зубами, у яких підраховували кількість каріозних порожнин і визначали глибину ураження [10].

Таблиця

Показники інтенсивності каріозного ураження зубів у щурів за сукупної патології та застосування лікувально-профілактичного комплексу, M ± m

Групи щурів	Показники карієсу	
	Кількість каріозних порожнин на 1 щура	Глибина ураження, бали
Інтактна, n=10	3,4±0,1	3,7±0,1
Сукупна патологія, n=10	8,9±0,3p<0,001	9,0±0,6p<0,001
Сукупна патологія + ЛПК, n=10	3,5±0,2p>0,6p1<0,001	3,4±0,2p>0,8p1<0,001

Примітка. p – вірогідність відмінностей порівняно з інтактною групою; p1 – порівняно з 2-ю групою (сукупна патологія).

При статистичній обробці отриманих результатів використовувалася комп'ютерна програма Microsoft Excel для оцінки їхньої достовірності та похибок вимірювань. Статистично значущу відмінність між альтернативними кількісними ознаками з розподілом, відповідним нормальному закону, оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при p<0,01 [11].

Результати та їх обговорення. У таблиці наведено показники інтенсивності каріозного ураження зубів у щурів, які отримували ЛПК на тлі вживання високосахарозної дієти та введення розчину фенігідіну.

Встановлено, що споживання карієсогенного раціону на тлі моделювання гінгівіту протягом одного місяця сприяло інтенсивному розвитку каріозного процесу. У 2-й групі кількість каріозних порожнин на одного щура була вищою у 2,6 рази порівняно з інтактною групою (p<0,001). Водночас глибина каріозного ураження збільшилася у 2,4 рази (p<0,001).

Регулярне застосування ЛПК протягом 30 діб у тварин 3-ї групи супроводжувалося зменшенням інтенсивності каріозного ураження. Кількість каріозних порожнин була нижчою у 2,5 рази, а глибина ураження – у 2,6 рази порівняно з 2-ю групою сукупної патології (p1<0,001). Показники 3-ї групи наближалися до значень інтактної групи: кількість каріозних порожнин становила 3,5 ± 0,2 проти 3,4 ± 0,1 (p > 0,6), а глибина ураження – 3,4 ± 0,2 проти 3,7 ± 0,1 бала (p > 0,8).

Висновки. Застосування лікувально-профілактичного комплексу на тлі експериментального моделювання карієсу зубів та гінгівіту у щурів супроводжувалося зменшенням кількості каріозних порожнин і глибини ураження порівняно з нелікованою групою сукупної патології. Наведені результати свідчать про карієспрофілактичну дію комплексу. Оцінювання його протизапальної дії потребує результатів відповідних біохімічних досліджень.

Література:

1. Pitts N.B., Zero D.T., Marsh P.D., Ekstrand K., Weintraub J.A., Ramos-Gomez F., et al. Dental caries. *Nat Rev Dis Primers*. 2017. № 3. P. 17030. doi:10.1038/nrdp.2017.30.

2. Moores C.J., Kelly S.A.M., Moynihan P.J. Systematic review of the effect on caries of sugars intake: ten-year update. *J Dent Res*. 2022. № 9(101). P. 1034-45. doi:10.1177/00220345221082918.

3. Philip N., Suneja B., Walsh L.J. Ecological approaches to dental caries prevention: paradigm shift or shibboleth? *Caries Res.* 2018. № 52(1-2). P. 153-65. doi:10.1159/000484985.

4. Sanz M., Beighton D., Curtis M.A., Cury J.A., Dige I., Dommisch H., et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2017. № 44 (18) P. S5-11. doi:10.1111/jcpe.12682.

5. Nyvad B., Takahashi N. Integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases. *J Oral Microbiol.* 2020. № 12(1). P. 1710953. doi:10.1080/20002297.2019.1710953.

6. Jepsen S., Blanco J., Buchalla W., Carvalho J.C., Dietrich T., Dörfer C., et al. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2017. № 44(18). P. S85-93. doi:10.1111/jcpe.12687.

7. Гороховський В.В., Дєньга О.В. Дослідження впливу розроблених лікувально-профілактичних комплексів на біохімічні показники слизової оболонки порожнини рота та сироватки крові щурів з порушенням термінів прорізування зубів на тлі карієсогенного раціону. *Інновації в стоматології.* 2024. № 3. С. 2-7. doi:10.35220/2523-420X/2024.3.1.

8. Козоріз В.В., Ходаков І.В., Хромагіна Л.М., Семенов К.А., Семенов Д.К., Лєщова М.О., та ін. Вплив вітамінно-мінерального комплексу препаратів на антиоксидантно-прооксидантну систему та показники запалення в яснах щурів на тлі моделювання карієсу зубів

високосахарозною дієтою. *Інновації в стоматології*. 2025. № 4. С. 43-51. doi:10.35220/2523-420X/2025.4.6.

9. Ходаков І.В., Хромагіна Л.М., Макаренко О.А., Мудрик Л.М. Модифікація казеїно-сахарозної дієти М.С. Бугайової та С.А. Нікітіна (1954) для моделювання карієсу зубів у щурів. *Вісник стоматології*. 2023. № 47(1). № 71-6. doi:10.35220/2078-8916-2023-47-1.12.

10. Методи дослідження стану кишечнику та кісток у лабораторних щурів: довідник / О.А. Макаренко, та ін. Одеса: видавець С.Л. Назарчук; 2022. 81 с.

11 Рогач І.М., Керецман А.О., Сіткар А.Д. Правильно вибраний метод статистичного аналізу – шлях до якісної інтерпретації даних медичних досліджень. *Науковий вісник Ужгородського університету*. Серія: Медицина. 2017. № 2. С. 124-8.

References:

1. Pitts, N.B., Zero, D.T., Marsh, P.D., Ekstrand, K., Weintraub, J.A., Ramos-Gomez, F., & et al. (2017). Dental caries. *Nat Rev Dis Primers*, 3, 17030. doi:10.1038/nrdp.2017.30.

2. Moores, C.J., Kelly, S.A.M., & Moynihan, P.J. Systematic review of the effect on caries of sugars intake: ten-year update. *J Dent Res,* 9(101), 1034-45. doi:10.1177/00220345221082918.

3. Philip, N., Suneja, B., & Walsh, L.J. (2018). Ecological approaches to dental caries prevention: paradigm shift or shibboleth? *Caries Res,* 52(1-2), 153-65. doi:10.1159/000484985.

4. Sanz, M., Beighton, D., Curtis, M.A., Cury, J.A., Dige, I., Dommisch, H., & et al. (2017). Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol,* 44(18), S5-11. doi:10.1111/jcpe.12682.

5. Nyvad, B., & Takahashi, N. (2020). Integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases. *J Oral Microbiol,* 12(1), 1710953. doi:10.1080/20002297.2019.1710953.

6. Jepsen, S., Blanco, J., Buchalla, W., Carvalho, J.C., Dietrich, T., Dörfer, C., & et al. (2017). Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol,* 44(18), S85-93. doi:10.1111/jcpe.12687.

7. Horokhovskyi, V.V., & Dienha, O.V. (2024). Doslidzhennia vplyvu rozroblenykh likuvalno-profilaktychnykh kompleksiv na biokhimichni pokaznyky slyzovoi obolonky porozhnyny rota ta syrovatky krovi shchuriv z porushenniam terminiv prorizuvannia zubiv na tli kariiesohennoho ratsionu [Study of the effects of developed therapeutic and prophylactic complexes on biochemical parameters of the oral mucosa and blood serum in rats with disturbed tooth eruption timing under a cariogenic diet]. *Innovatsii v stomatolohii – Innovations in dentistry,* (3), 2-7. doi:10.35220/2523-420X/2024.3.1. [in Ukrainian].

8. Kozoriz, V.V., Khodakov, I.V., Khromahina, L.M., Semenov, K.A,. Semenov, D.K., Lieshchova, M.O., & et al. (2025). Vplyv vitaminno-mineralnoho kompleksu preparativ na antyoksydantno-prooksydantnu systemu ta pokaznyky zapalennia v yasnakh shchuriv na tli modeliuvannia kariiesu zubiv vysokosakharoznoiu diietoiu [Effect of a vitamin and mineral complex on the antioxidant–prooxidant system and inflammatory indicators in rat gingiva during dental caries modeling using a high-sucrose diet]. *Innovatsii v stomatolohii – Innovations in dentistry,* (4), 43-51. doi:10.35220/2523-420X/2025.4.6. [in Ukrainian].

9. Khodakov, I.V., Khromahina, L.M., Makarenko, O.A., & Mudryk, L.M. (2023). Modyfikatsiia kazeino-sakharoznoi diiety M.S. Buhaiovoi ta S.A. Nikitina (1954) dlia modeliuvannia kariiesu zubiv u shchuriv [Modification of the casein-sucrose diet of M.S. Buhaiova and S.A. Nikitin (1954) for modeling dental caries in rats]. *Visnyk stomatolohii – Stomatological Bulletin,* 47(1):71-6. doi:10.35220/2078-8916-2023-47-1.12. [in Ukrainian].

10. Makarenko, O.A., Khromahina, L.M., Khodakov, I.V., Maikova, H.V., Mudryk, L.M., & Kika, V.V., & et al. (2022). Metody doslidzhennia stanu kyshechnyku ta kistok u laboratornykh shchuriv: dovidnyk [Methods for studying the condition of the intestine and bones in laboratory rats: a guide]. Odesa: vydavets S.L. Nazarchuk. [in Ukrainian].

8. Rohach, I.M., Keretsman, A.O., & Sitkar, A.D. (2017). Pravylno vybranyi metod statystychnoho analizu – shliakh do yakisnoi interpretatsii danykh medychnykh doslidzhen [An appropriately selected statistical analysis method as a prerequisite for sound interpretation of medical research data]. *Scientific Bulletin of Uzhgorod University – Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriia*: *Medytsyna*, 2, 124-8. [in Ukrainian].

Дата першого надходження рукопису до видання: 20.08.2026
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 18.09.2026
Дата публікації: 11.11.2026

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314/17-008.1
DOI https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.3.4

Г.Ф. Білоклицька,
доктор медичних наук,
професор кафедри терапевтичної та дитячої стоматології,
Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика,
вул. Дорогожицька 9, м. Київ, Україна, індекс 04112
beloklitska@ua.fm
https://orcid.org/0000-0002-3039-0500

Е.О. Петросян,
аспірант кафедри терапевтичної стоматології
Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика,
вул. Дорогожицька 9, м. Київ, Україна, індекс 04112
25edgar4ik@gmail.com
https://orcid.org/0009-0006-9569-3787

ВПЛИВ СТАДІЇ ПАРОДОНТИТУ НА ЧАСТОТУ ТА ХАРАКТЕР ПЕРИІМПЛАНТНИХ УРАЖЕНЬ

Актуальність. *Генералізований пародонтит є одним із важливих факторів ризику розвитку біологічних ускладнень дентальної імплантації. Визначення взаємозв'язку між тяжкістю пародонтиту та станом періімплантних тканин має важливе значення для прогнозування результатів імплантаційного лікування.* ***Мета дослідження.*** *Оцінити клінічний стан тканин пародонта, визначити частоту та структуру періімплантних уражень у носіїв дентальних імплантатів, хворих на генералізований пародонтит, залежно від ступеня тяжкості захворювання.* ***Матеріали та методи.*** *Обстежено 56 пацієнтів віком 40–75 років із генералізованим пародонтитом, яким у 2020–2024 роках було встановлено 125 дентальних імплантатів. Пацієнтів розподілили залежно від стадії пародонтиту та наявності періімплантних уражень. Клінічний стан тканин пародонта оцінювали за пародонтологічними індексами, діагностику періімплантних уражень проводили за клінічними та рентгенологічними критеріями відповідно до класифікації захворювань і станів тканин навколо імплантатів World Workshop (2017). Статистичний аналіз виконували із застосуванням U-критерію Манна–Уїтні.* ***Результати.*** *Встановлено залежність частоти періімплантних ускладнень від ступеня тяжкості генералізованого пародонтиту. У пацієнтів із генералізованим пародонтитом I стадії частота періімплантних ускладнень становила 11,5%, тоді як при II стадії – 47,4%. У структурі уражень при I стадії виявлено періімплантний мукозит у 2,3% випадків та дезінтеграцію імплантатів у 9,2%; при II стадії – відповідно 10,5%, періімплантит – 21,1% та дезінтеграцію імплантатів – 15,8%. Наявність періімплантних уражень асоціювалася з більш вираженими запальними та деструктивними змінами тканин пародонта: підвищенням показників PMA, інтенсивності кровоточивості, глибини пародонтальних кишень та втрати епітеліального прикріплення. Зі збільшенням ступеня тяжкості пародонтиту також відзначалося підвищення показників м'якого зубного нальоту та глибини періімплантної кишені.* ***Висновки.*** *У носіїв дентальних імплантатів із генералізованим пародонтитом встановлено чітку залежність частоти та вираженості періімплантних уражень від тяжкості пародонтального процесу. Підвищення ступеня тяжкості пародонтиту супроводжується зростанням частоти періімплантних ускладнень та більш вираженими запально-деструктивними змінами тканин пародонта, що обґрунтовує необхідність ретельного пародонтологічного контролю пацієнтів на етапах дентальної імплантації та подальшого спостереження.*

Ключові слова: *пародонтит, періімплантні ускладнення, стан пародонту, стан періімплантних тканин.*

G.F. Biloklytska,
Doctor of Medical Sciences,
Professor at the Department of Therapeutic and Pediatric Dentistry,
Shupyk National Healthcare University of Ukraine
9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112
beloklitska@ua.fm
https://orcid.org/0000-0002-3039-0500

E.O. Petrosian,
Postgraduate Student at the Department of Therapeutic Dentistry
Shupyk National Healthcare University of Ukraine,
9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112
25edgar4ik@gmail.com
https://orcid.org/0009-0006-9569-3787

INFLUENCE OF THE PERIODONTITIS STAGE ON THE FREQUENCY AND NATURE OF PERIIMPLANT LESIONS

Generalized periodontitis is an important risk factor for the development of biological complications associated with dental implant placement. Determining the relationship between the severity of periodontitis and the condition of peri-implant tissues is essential for predicting the outcomes of implant-supported treatment. ***The aim****. To assess the clinical condition of periodontal tissues and determine the frequency and structure of peri-implant lesions in patients with generalized periodontitis who have dental implants, depending on the severity of the disease.* ***Materials and Methods.*** *The study included 56 patients aged 40–75 years with generalized periodontitis who had 125 dental implants placed between 2020 and 2024.*

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

© Г.Ф. Білоклицька, Е.О. Петросян, 2026

The patients were stratified according to the severity of generalized periodontitis and the presence or absence of peri-implant lesions. The clinical condition of periodontal tissues was assessed using periodontal indices. Peri-implant lesions were diagnosed based on clinical and radiographic criteria in accordance with the classification of peri-implant diseases and conditions established at the 2017 World Workshop. Statistical analysis was performed using the Mann–Whitney U test. ***Results.*** *A relationship was established between the frequency of peri-implant complications and the severity of periodontitis. In patients with Stage I periodontitis, the frequency of peri-implant complications was 11.5%, whereas in patients with Stage II disease it was 47.4%. In the Stage I group, the distribution of lesions included peri-implant mucositis in 2.3% of cases and implant disintegration in 9.2%; in the Stage II group, the corresponding rates were 10.5% for peri-implant mucositis, 21.1% for peri-implantitis, and 15.8% for implant disintegration. The presence of peri-implant lesions was associated with more pronounced inflammatory and destructive changes in the periodontal tissues, reflected by increased PMA scores, bleeding intensity, periodontal pocket depth, and loss of epithelial attachment. With increasing severity of generalized periodontitis, higher levels of soft dental plaque accumulation and increased peri-implant pocket depth were also observed.* ***Conclusions.*** *In patients with generalized periodontitis who have dental implants, a clear association was established between the frequency and severity of peri-implant lesions and the severity of the periodontal disease. Increasing severity of periodontitis was accompanied by a higher frequency of peri-implant complications and more pronounced inflammatory and destructive changes in the periodontal tissues, supporting the need for thorough periodontal monitoring during dental implant treatment and subsequent follow-up.*
Key words: *periodontitis, peri-implant complications, periodontal condition, peri-implant tissue condition.*

Актуальність проблеми. Пародонтит залишається однією з найбільш значущих стоматологічних проблем, оскільки його прогресування супроводжується деструкцією тканин пародонту, втратою зубів та, як наслідок, зростанням потреби пацієнтів у відновленні зубних рядів із застосуванням дентальних імплантатів [1,2].

Водночас наявність пародонтиту розглядається як один із важливих факторів, що асоціюється з розвитком біологічних ускладнень дентальної імплантації. У пацієнтів із пародонтитом порівняно з особами без пародонтальної патології відзначають вищу частоту періімплантиту, прогресування втрати маргінальної кісткової тканини та підвищений ризик втрати дентальних імплантатів [3,4]. При цьому характер і вираженість періімплантних уражень можуть бути пов'язані з тяжкістю та активністю пародонтального процесу, що визначає необхідність комплексної оцінки стану пародонта у пацієнтів із дентальними імплантатами.

Сучасний перебіг пародонтиту в Україні відбувається на тлі суттєвих соціальних та медико-біологічних змін, пов'язаних спочатку з пандемією COVID-19, обмеженням доступності стоматологічної допомоги, а надалі – з тривалою воєнною агресією [5]. Зазначені обставини могли впливати на регулярність стоматологічного спостереження, доступність профілактичних і лікувальних заходів та своєчасність контролю стану пародонта і періімплантних тканин, що потенційно може сприяти прогресуванню запально-деструктивних процесів [6].

Відомо, що перебіг пародонтиту та ризик розвитку періімплантних уражень визначаються комплексом взаємопов'язаних місцевих і системних чинників, серед яких важливе значення мають рівень гігієни ротової порожнини, накопичення зубного нальоту, тютюнопаління, супутні соматичні та метаболічні порушення, вікові й гормональні зміни, а також прихильність пацієнтів до стоматологічного лікування та підтримувальної терапії [7, 8].

У зв'язку з цим комплексна оцінка стану пародонту, частоти періімплантних уражень у носіїв дентальних імплантатів залежно від стадії пародонтиту є актуальною для сучасної стоматології та має важливе значення для прогнозування, профілактики й своєчасної корекції можливих ускладнень імплантаційного лікування.

Мета дослідження. Оцінити клінічний стан тканин пародонта, визначити частоту та характер періімплантних уражень у носіїв дентальних імплантатів, хворих на пародонтит, залежно від стадії тяжкості захворювання.

Матеріали і методи. Для досягнення задачі було обстежено 56 пацієнтів з пародонтитом, віком від 40 до 75 років, яким за період 2020-2024 роки встановлено 125 дентальних імплантатів. Всіх пацієнтів було розділено на 2 групи в кожній 2 підгрупи: 1А (n=29) – склали пацієнти – носії дентальних імплантатів з пародонтитом І стадії без періімплантних уражень; 1Б (n=9) – носії дентальних імплантатів **з** пародонтитом І стадії з періімплантними ураженнями; 2А (n=9) – носії дентальних імплантатів з пародонтитом ІІ стадії без періімплантних уражень; 2Б (n=9) – носії дентальних імплантатів з пародонтитом ІІ стадії з періімплантними ураженнями.

Для зіставлення отриманих результатів із сучасними міжнародними рекомендаціями використовували термінологічні та діагностичні підходи класифікації пародонтальних та періімплантних захворювань і станів World Workshop (2017) [9].

Діагностику періімплантних уражень проводили відповідно до класифікації захворювань та станів тканин навколо імплантатів, запропонованої World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions (2017) [9] на підставі клінічних та рентгенологічних критеріїв. Під час обстеження визначали наявність кровоточивості при зондуванні, гіперемії та набряку слизової оболонки навколо імплантату, глибину періімплантатної кишені та ступінь втрати кісткової тканини за даними рентгенологічного дослідження. За результатами отриманих результатів встановлювали діагноз періімплантатного мукозиту, періімплантиту або дезінтеграції імплантату.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили із застосуванням методів варіаційної статистики. Кількісні показники за умов наближеного до нормального розподілу подано у вигляді середнього арифметичного значення та стандартної похибки середнього (M±m). Для оцінки статистичної значущості відмінностей між незалежними групами використовували непараметричний U-критерій Манна–Уїтні [10].

Результати дослідження. Аналіз структури та частоти періімплантних уражень у пацієнтів із пародонтитом продемонстрував чітку залежність їх частоти від стадії тяжкості пародонтиту (рис. 1).

Примітка**:** дезінтеграція дентальних імплантатів розцінювалася як наслідок періімплантиту та представлена окремо для відображення тяжкості його клінічного перебігу.

У пацієнтів із пародонтитом I стадії (n=29), яким було встановлено 87 дентальних імплантатів, періімплантний мукозит виявлено у 2 випадках (2,3%) та дезінтеграцію імплантатів внаслідок періімплантиту зареєстровано у 8 випадках (9,2%). Загалом періімплантні ускладнення в цій групі становили 10 випадків (11,5%) від кількості встановлених імплантатів.

У пацієнтів із пародонтитом II стадії (n=38) було встановлено 38 дентальних імплантатів. Періімплантний мукозит діагностовано у 4 випадках (10,5%), періімплантит – у 8 випадках (21,1%), а дезінтеграцію імплантатів унаслідок періімплантиту – у 6 випадках (15,8%). Загальна частота періімплантних ускладнень у цій групі становила 18 випадків (47,4%).

Таким чином, встановлено, що зі збільшенням тяжкості пародонтиту від I до II стадії відзначалося суттєве зростання частоти періімплантних ускладнень.

Аналіз результатів оцінки стану пародонта у носіїв дентальних імплантатів (табл. 1) продемонстрував чітку залежність частоти виникнення періімплантних уражень від стадії тяжкості пародонтиту. Зі збільшенням вираженості патологічного процесу в тканинах пародонта зростала ймовірність розвитку патологічних змін у періімплантних тканинах.

Встановлено статистично значущі відмінності між пацієнтами з пародонтитом I стадії без та з періімплантними ураженнями за показниками РМА, інтенсивності кровоточивості, глибини

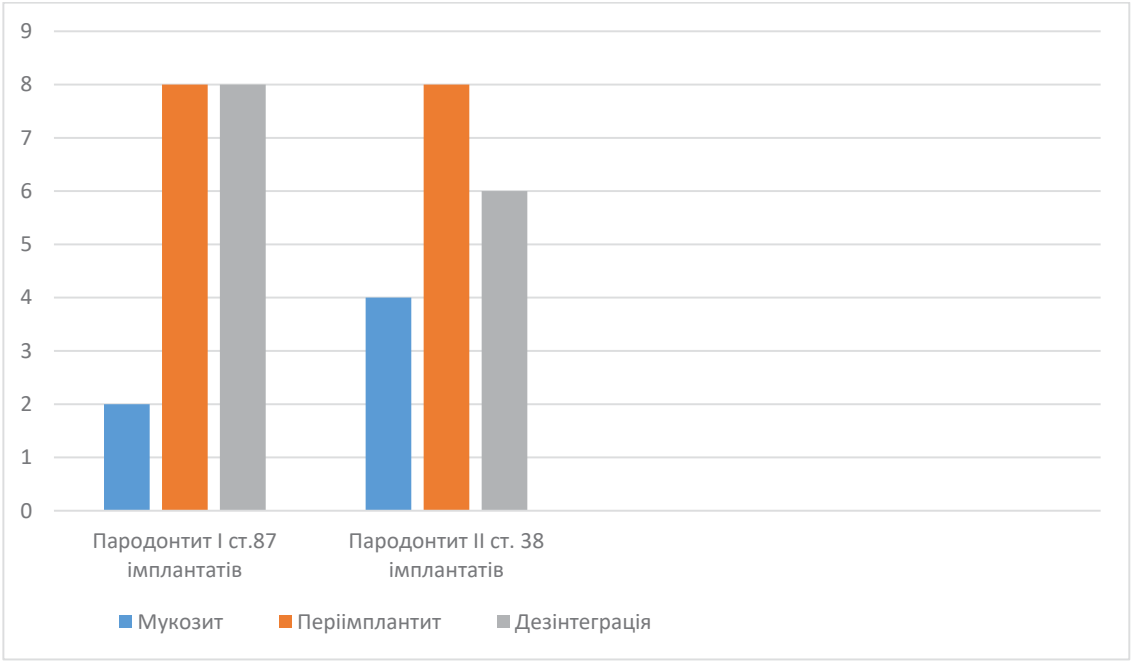


Рис. 1. Структура періімплантних уражень залежно від стадії пародонтиту (n=56)

Таблиця 1

Пародонтологічні показники у пацієнтів із пародонтитом різної стадії тяжкості залежно від наявності періімплантних уражень (M±m) (n=56)

Групи дослідження	РМА %	ІК (бали)	ГПК (мм)	ВЕП (мм)
1А ГП I ст. без періімплантних уражень	38,15±1,33	1,44±0,11	1,89±0,14	1,99±0,15
1Б ГП I ст. з періімплантними ураженнями	47,02±0,90 p<0,001	2,0±0,16 p<0,05	3,11±0,10 p<0,001	3,0±0,19 p<0,001
2А ГП II ст. без періімплантних уражень	49,24±1,60	0,69±0,09	3,45±0,08	3,11±0,05
2Б ГПІІ ст. з періімплантними ураженнями	56,47±1,18 p_1<0,01 p_2<0,001	2,41±0,15 p_1<0,001 p_2>0,05	5,16±0,19 p_1<0,001 p_2<0,001	4,90±0,19 p_1<0,001 p_2<0,001

Примітка: p – достовірність розраховано відносно 1А групи; p_1 – відносно 2А, p_2 –відносно 1Б групи.

пародонтальної кишені та втрати епітеліального прикріплення.

У пацієнтів із пародонтитом I стадії з періімплантними ураженнями (1Б) значення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу було в 1,23 рази вищим p<0,001), інтенсивність кровоточивості в 1,4 рази (p<0,001), глибина пародонтальної кишені в 1,3 рази(p<0,05). Відповідно до змін глибини пародонтальних кишень змінювався і показник втрати епітеліального прикріплення, його значення в 1,5 разів вище ніж у групі без періімплантних уражень (p<0,01), що підтверджує більш виражену деструкцію тканин пародонта у пацієнтів із періімплантними ураженнями.

Порівняння пацієнтів із пародонтитом II стадії також продемонструвало суттєві відмінності у виникненні періімплантних уражень: показник РМА був на 7% вище ніж в групі без періімплантних уражень (p<0,01).

Особливо вираженими були відмінності за показником інтенсивності кровоточивості: індекс в 3,5 разів вище ніж в групі без періімплантних уражень (p<0,001). Отримані результати вказують на значне посилення запальної активності пародонтальних тканин у пацієнтів із періімплантними ураженнями при II стадії пародонтиту, що й сприяло їх розвитку. Найбільш суттєві відмінності встановлено за показниками глибини пародонтальної кишені та втрати епітеліального прикріплення. У пацієнтів з періімплантними ураженнями показники деструкції були в 1,5 та в 1,6 вище відповідно (p<0,001). Таким чином, при II стадії пародонтиту наявність періімплантних уражень асоціювалася не лише з посиленням запальних проявів, але й із суттєво більшою вираженістю деструктивних змін пародонтальних тканин.

Додаткове порівняння 2-ї та 4-ї груп, тобто пацієнтів із періімплантними ураженнями при різній стадії тяжкості пародонтиту, дозволило встановити подальше погіршення окремих клінічних показників. Значення РМА вище на 9,2%, глибина пародонтальної кишені збільшилася та втрата епітеліального прикріплення вище в 1,6 разів (p<0,001). Водночас різниця за інтенсивністю кровоточивості не досягала рівня статистичної значущості (p>0,05).

Отже, отримані результати свідчать, що періімплантні ураження у пацієнтів із генералізованим пародонтитом супроводжуються більш вираженими запальними та деструктивними змінами пародонтальних тканин.

При цьому показники глибини пародонтальних кишень та величина втрати епітеліального прикріплення, можуть розглядатися як один із клінічних маркерів прогресування ураження пародонтального комплексу.

При аналізі показників індексу м'якого зубного нальоту (IPI) та глибини періімплантної кишені (PPD) (рис. 2) у пацієнтів із періімплантними ураженнями спостерігалась тенденція до підвищення їх значень в залежності від стадії пародонтиту. У пацієнтів із пародонтитом I стадії за наявності періімплантних уражень IPI становив 2,08 бала, а PPD –2,40 мм; при пародонтиті II стадії відповідні показники зростали до 2,65 та 2,83 бала, що свідчить про зростання вираженості періімплантних змін із підвищенням ступеня тяжкості пародонтиту.

Отримані нами результати обґрунтовують необхідність комплексного пародонтологічного тривалого підтримувального контролю пацієнтів із пародонтитом перед і після дентальної імплантації.

Висновки. 1. Встановлено залежність частоти періімплантних уражень від ступеня тяжкості деструктивних змін у пародонту. При пародонтиті I стадії періімплантні ускладнення, у носіїв

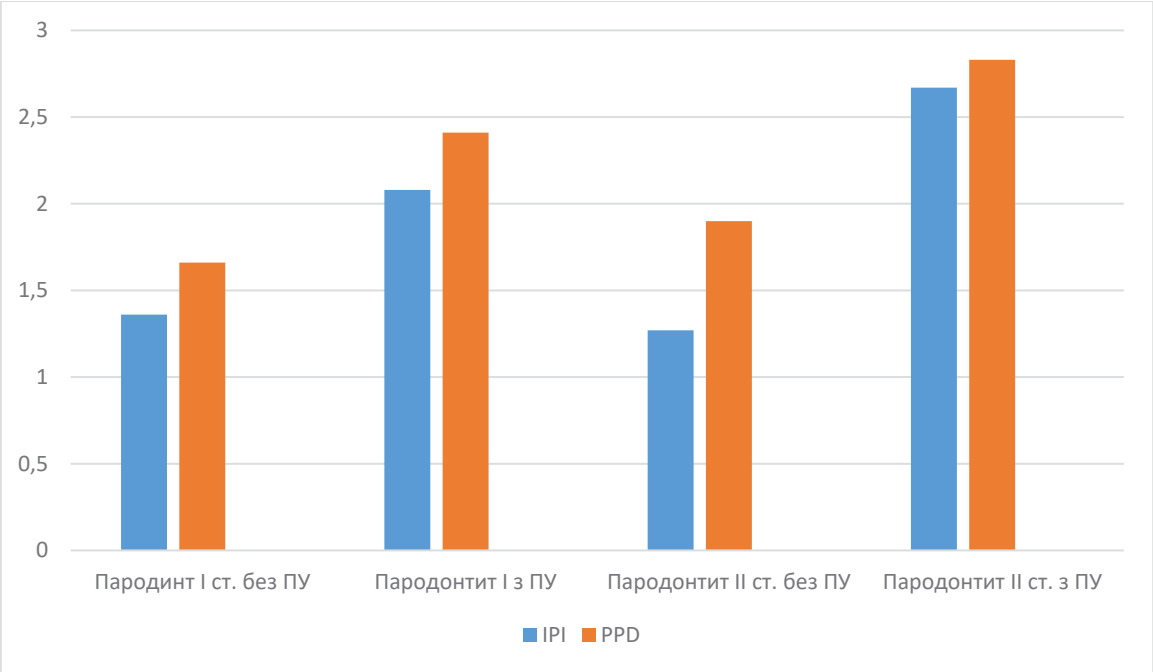


Рис. 2. Показники періімплантних індексів у пацієнтів-носіїв дентальних імплантатів із пародонтитом (n=56).

дентальних імплантатів, виявляли у 11,5% встановлених імплантатів, при пародонтиті II стадії їх частота зростала до 47,4%. 2. Структура періімплантних уражень змінюється залежно від стадії пародонтита. При пародонтиті I стадії дезінтеграція імплантатів унаслідок періімплантиту складає 9,2%, при пародонтиті II стадії 15,8%, а частота періімплантного мукозиту становить: 2,3% та 10,5%, відповідно. 3. Підвищення ступеня тяжкості деструктивних змін у пародонті носіїв дентальних імплантатів супроводжується збільшенням показників кількості м'якого зубного нальоту та глибини періімплантної кишені, що свідчить про посилення запально-деструктивних змін у пародонтально-періімплантному комплексі та обґрунтовує необхідність постійного пародонтологічного контролю за цією когортою пацієнтів як до, так і після дентальної імплантації.

Конфлікт інтересів. Для забезпечення незалежності редакційного процесу рукопис розглядався редактором, який не мав конфлікту інтересів з автором. Автор не брав участі у відборі рецензентів, процесі рецензування та прийнятті рішення щодо публікації статті. Рукопис пройшов стандартну процедуру подвійного сліпого рецензування

Література:

1. Serroni M., Borgnakke W.S., Romano L., Balice G., Paolantonio M., Saleh M.H.A., et al. History of periodontitis as a risk factor for implant failure and incidence of peri-implantitis: A systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis of prospective cohort studies. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2024. № 26(3). P. 482–508. DOI: 10.1111/cid.13330.

2. Koay C.G., Veettil S.K., Menon R.K. Risk factors for peri-implantitis: An umbrella review of meta-analyses of observational studies and assessment of biases. *J Dent*. 2024. № 146. P. 105065. DOI: 10.1016/j.jdent.2024.105065.

3. Carvalho É.B.S., Romandini M., Sadilina S., Sant'Ana A.C.P., Sanz M. Microbiota associated with peri-implantitis: a systematic review with meta-analyses. *Clin Oral Implants Res*. 2023. № 34(11). P. 1176–1187. doi:10.1111/clr.14153.

4. Chmielewski M., Pilloni A. Current Molecular, Cellular and Genetic Aspects of Peri-Implantitis Disease: A Narrative Review. *Dent J (Basel)*. 2023. № 11(5). P. 134. doi:10.3390/dj11050134

5. Ferreira S.D., Martins C.C., Amaral S.A., et al. Periodontitis as a risk factor for peri-implantitis: Systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Dent.* 2018. № 79. P. 1-10. doi: 10.1016/j.jdent.2018.09.010.

6. Лисенко О.С., Вежновець Т.А. Стан хірургічної стоматологічної допомоги в Україні за умов пандемії COVID-19. *Україна. Здоров'я нації.* 2021. № 3(1). С. 87-96. DOI: 10.32782/2077-6594.3.1.2021.240801.

7. Galarraga-Vinueza M.E., Pagni S., Finkelman M., Schoenbaum T., Chambrone L. Prevalence, incidence, systemic, behavioral, and patient-related risk factors and indicators for peri-implant diseases: An AO/AAP systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2025. № 96(6). P. 587-633. doi: 10.1002/JPER.24-0154.

8. Dreyer H., Grischke J., Tiede C., Eberhard J., Schweitzer A., Toikkanen S.E., Glöckner S., Krause G.,

Stiesch M. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodontal Res.* 2018. № 53(5). P. 657-681. doi: 10.1111/jre.12562.

9. Berglundh T., Armitage G., Araujo M.G., Avila-Ortiz G., Blanco J., Camargo P.M., et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of Workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018. № 45(20). P. S286–S291. doi:10.1111/jcpe.12957.

10. Математичні методи обробки та моделювання результатів експериментальних досліджень: навч. посіб. / М.Ю. Антононов та ін. Київ : НУФВСУ. видавництво «Олімпійська література». 2021. 216 с.

References:

1. Serroni, M., Borgnakke, W.S., Romano, L., Balice, G., Paolantonio, M., Saleh, M.H.A., & et al. (2024). History of periodontitis as a risk factor for implant failure and incidence of peri-implantitis: A systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis of prospective cohort studies. *Clin Implant Dent Relat Res*, 26(3), 482–508. DOI: 10.1111/cid.13330.

2. Koay, C.G., Veettil, S.K., & Menon, R.K. (2024). Risk factors for peri-implantitis: An umbrella review of meta-analyses of observational studies and assessment of biases. *J Dent,* 146, 105065. DOI: 10.1016/j.jdent.2024.105065.

3. Carvalho, É.B.S., Romandini, M., Sadilina, S., Sant'Ana,A.C.P., & Sanz, M. (2023). Microbiota associated with peri-implantitis: a systematic review with meta-analyses. *Clin Oral Implants Res,* 34(11), 1176–1187. doi:10.1111/clr.14153.

4. Chmielewski, M., & Pilloni, A. (2023). Current Molecular, Cellular and Genetic Aspects of Peri-Implantitis Disease: A Narrative Review. *Dent J (Basel)*, 11(5), 134. doi:10.3390/dj11050134

5. Ferreira, S.D., Martins, C.C., Amaral, S.A., & et al. (2018). Periodontitis as a risk factor for peri-implantitis: Systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Dent,* 79, 1-10. doi: 10.1016/j.jdent.2018.09.010.

6. Lysenko, O.S., & Vezhnovec', T.A. (2021). Stan hirurgichnoi' stomatologichnoi' dopomogy v Ukrai'ni za umov pandemii' COVID-19 [State of surgical dental care in the state of surgical dental care in Ukraine in the context of the COVID-19 pandemic in Ukraine in the context of the COVID-19 pandemic]. *Zdorovia natsii – Health of the nation,* 3(1), 87-96. DOI: 10.32782/2077-6594.3.1.2021.240801. [in Ukrainian].

7. Galarraga-Vinueza, M.E., Pagni, S., Finkelman, M., Schoenbaum, T., & Chambrone, L. (2025). Prevalence, incidence, systemic, behavioral, and patient-related risk factors and indicators for peri-implant diseases: An AO/AAP systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*, 96(6), 587-633. doi: 10.1002/JPER.24-0154.

8. Dreyer, H., Grischke, J., Tiede, C., Eberhard, J., Schweitzer, A., Toikkanen, S.E., Glöckner, S., Krause, G., & Stiesch, M. (2018). Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodontal Res,* 53(5), 657-681. doi: 10.1111/jre.12562.

9. Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M.G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P.M., & et al. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of Workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 45(20), S286–S291. doi:10.1111/jcpe.12957.

10. Antononov, M.Yu., Korobeinykov, H.V., Khmelnytska, I.V., & Kharkovliuk-Balakina, N.V. (2021). Matematychni metody obrobky ta modeliuvannia rezultativ eksperymentalnykh doslidzhen : navchalnyi posibnyk. [*Mathematical methods of processing and modeling the results of Experimental Research : a textbook*.] Kyiv : NUFVSU. Vydavnytstvo «Olimpiiska literatura». [in Ukrainian].

Дата першого надходження рукопису до видання: 20.08.2026
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 17.09.2026
Дата публікації: 11.11.2026