УДК 616.314.17-036-06:616.8-003.8
DOI https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.3.19

О.М. Солтис,
доктор філософії,
доцент кафедри терапевтичної стоматології,
Буковинський державний медичний університет,
вул. Марка Вовчка, 2, м. Чернівці, Україна, індекс 58001,
tokar.olga@bsmu.edu.ua
https://orcid.org/0009-0003-2995-7447

С.С. Потапова,
студентка 5 курсу стоматологічного факультету,
Буковинський державний медичний університет,
вул. Марка Вовчка, 2, м. Чернівці, Україна, індекс 58001,
sofipova@bsmu.edu.ua
https://orcid.org/0009-0002-8304-4748

А.О. Дика,
студентка 5 курсу стоматологічного факультету,
Буковинський державний медичний університет,
вул. Марка Вовчка, 2, м. Чернівці, Україна, індекс 58001,
dikay.nastay2004.st@bsmu.edu.ua
https://orcid.org/0009-0009-4527-2943

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ІЗ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Пародонтит – це запальне захворювання, спричинене дисбіотичними біоплівками, і найважча форма захворювання пародонту. Наша ротова порожнина забезпечує сприятливе середовище для росту та розмноження пародонтопатогенів. Вважається, що накопичення зубного нальоту є найпоширенішим збудником цього. Запущена стадія пародонтиту характеризується втратою зубів, втратою кісткової підтримки та постійним запаленням. Важливість конкретних бактерій постійно є предметом суперечок, оскільки розуміння дисбактеріозу, що виникає в тканинах пародонту, виходить за рамки конкретної інфекції. Клінічні та гістопатологічні дані підтверджують припущення, що запалення пародонту може сприяти нейрональній дисфункції та дегенерації. ***Мета дослідження:*** *систематизація та аналіз сучасних наукових даних щодо взаємозв'язку хвороб тканин пародонту із нейродегенеративними захворюваннями.* ***Матеріали та методи дослідження.*** *У роботі використано бібліосемантичний метод дослідження, який включає відбір, аналіз і синтез наукових джерел за темою статті. Інформація була зібрана шляхом пошуку у міжнародних та національних базах даних, таких як PubMed, DOI, Google Scholar, а також у фахових стоматологічних журналах.* ***Результати дослідження.*** *Результати аналізу показують, що взаємозв'язок між станом порожнини рота та психічним здоров'ям існує та є двостороннім: нейродегенеративні захворювання можуть впливати на ротову порожнину, а порушення в ній, своєю чергою, можуть сприяти розвитку та/або погіршувати перебіг уже наявних патологій головного мозку.* ***Висновки.*** *Взаємозв'язок між захворюваннями пародонту та нейродегенеративними патологіями свідчить про системний характер запальних процесів в організмі. Хронічне запалення, мікробна інвазія та імунні реакції, характерні для пародонтиту, можуть сприяти нейрозапаленню та прискорювати розвиток дегенеративних змін у центральній нервовій системі.*

Ключові слова: *пародонтит, нейродегенеративні захворювання, хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, розсіяний склероз, прозапальні медіатори, мозок.*

O.M. Soltys,
PhD,
Associate Professor at the Department
of Therapeutic Dentistry
Bukovinian State Medical University,
2 Marka Vovchka street, Chernivtsi, Ukraine,
postal code 58001,
tokar.olga@bsmu.edu.ua

S.S. Potapova,
5th-year Student, Faculty of Dentistry,
Bukovinian State Medical University,
2 Marka Vovchka street, Chernivtsi, Ukraine,
postal code 58001,
sofipova@bsmu.edu.ua

A.O. Dyka,
5th-year Student, Faculty of Dentistry,
Bukovinian State Medical University,
2 Marka Vovchka street, Chernivtsi, Ukraine,
postal code 58001,
dikay.nastay2004.st@bsmu.edu.ua

INTERCONNECTIONS BETWEEN PERIODONTAL TISSUE DISORDERS AND NEURODEGENERATIVE PATHOLOGIES (A LITERATURE REVIEW)

Periodontitis is an inflammatory disease caused by dysbiotic Biofilms and the most severe form of periodontal disease. Our oral cavity provides a favorable environment for the growth and reproduction of periodontal pathogens. It is believed that the accumulation of plaque is the most common causative agent of this. Advanced stage periodontitis is characterized by tooth loss, loss of bone support, and persistent inflammation. The importance of specific bacteria is constantly a matter of debate, as understanding dysbiosis that occurs in periodontal tissues goes beyond a specific infection. Clinical and histopathological data support the assumption that periodontal inflammation may contribute to neuronal dysfunction and degeneration. ***The aim of the study:*** *systematization and analysis of current scientific data on the relationship between periodontal tissue diseases and neurodegenerative diseases.* ***Materials and methods.*** *The study used a bibliosemantic research method, which includes the selection, analysis, and synthesis of scientific sources on the topic of the article. Information was*

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

© О.М. Солтис, С.С. Потапова, А.О. Дика, 2026

collected through searches in international and national databases such as PubMed, DOI, Google Scholar, as well as in professional dental journals. ***Results of the study.*** *The results of the analysis show that the relationship between oral health and mental health exists and is bidirectional: neurodegenerative diseases can affect the oral cavity, while disorders within it, in turn, may contribute to the development and/or worsen the course of existing brain pathologies.* ***Conclusions.*** *The relationship between periodontal diseases and neurodegenerative pathologies indicates the systemic nature of inflammatory processes in the body. Chronic inflammation, microbial invasion, and immune responses characteristic of periodontitis may contribute to neuroinflammation and accelerate the development of degenerative changes in the central nervous system.*

Key words: *periodontitis, neurodegenerative diseases, Alzheimer's disease, Parkinson's disease, multiple sclerosis, pro-inflammatory mediators, brain.*

Постановка проблеми. Пародонтит – це запальне захворювання, спричинене дисбіотичними біоплівками, і найважча форма захворювання пародонту [5]. Наша ротова порожнина забезпечує сприятливе середовище для росту та розмноження пародонтопатогенів [3, 7]. Вважається, що накопичення зубного нальоту є найпоширенішим збудником цього [8]. Запущена стадія пародонтиту характеризується втратою зубів, втратою кісткової підтримки та постійним запаленням [2].

Зубна біоплівка складається переважно з кількох грамнегативних бактерій. Найбільш актуальною є Porphyromonas gingivalis, яка стимулює імунозапальну відповідь організму, далі йдуть Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Tannerella forsythia та Treponema denticola.

Важливість конкретних бактерій постійно є предметом суперечок, оскільки розуміння дисбактеріозу, що виникає в тканинах пародонту, виходить за рамки конкретної інфекції [9,10,11]. Клінічні та гістопатологічні дані підтверджують припущення, що запалення пародонту може сприяти нейрональній дисфункції та дегенерації [12,13]. Крім того, імунологічний підхід розглядає роль імунної системи у складній взаємодії між цими двома типами станів [12,13,14].

Нейродегенеративні захворювання – це широкий термін для групи розладів, які уражають центральну нервову систему (ЦНС), що характеризуються прогресуючою втратою нейрональної структури та функції (наприклад хвороба Альцгеймера, Паркінсона, розсіяний склероз). Ці захворювання невиліковні та призводять до прогресуючого зниження або навіть повної втрати сенсорних, рухових та когнітивних функцій [15]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), нейродегенеративні розлади вражають до 1 мільярда людей у всьому світі, і ця частка зростає зі старінням населення світу; вони призводять до смерті близько 6,8 мільйона людей на рік, що еквівалентно 12% усіх смертей у світі [16].

Мета дослідження. Систематизація та аналіз сучасних наукових даних щодо взаємозв'язку хвороб тканин пародонту із нейродегенеративними захворюваннями.

Матеріали та методи дослідження. У роботі використано бібліосемантичний метод дослідження, який включає відбір, аналіз і синтез наукових джерел за темою статті. Інформація була зібрана шляхом пошуку у міжнародних та національних базах даних, таких як PubMed, DOI, Google Scholar, а також у фахових стоматологічних журналах.

Результати дослідження. Результати аналізу показують, що взаємозв'язок між станом порожнини рота та психічним здоров'ям існує та є двостороннім: нейродегенеративні захворювання можуть впливати на ротову порожнину, а порушення в ній, своєю чергою, можуть сприяти розвитку та/або погіршувати перебіг уже наявних патологій головного мозку.

Аналіз останніх досліджень і публікацій допоміг визначити закономірність між хворобами тканин пародонту та патологіями центральної нервової системи.

Вважається, що пародонтит пов'язаний з нейродегенеративними захворюваннями двома шляхами: 1 – найбільш вивчений і пов'язаний з наявністю медіаторів запалення в кровообігу, порушуючи гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ), що створює постійний запальний стан [17,23]; 2 – пов'язаний з грамнегативними бактеріями, наприклад, P. gingivalis може безпосередньо викликати пошкодження головного мозку [18]. За нормальних обставин ротова порожнина має численні механізми для протидії вхідним патогенам через механічні бар'єри (цілісність епітелію та слизова оболонка) та імунологічні бар'єри (лейкоцити) [19]. Зміна мікробного складу ротової порожнини та дисбіотичне середовище викликають зміни на судинному та клітинному рівнях.

Грамнегативні бактерії представляють ліпополісахариди (ЛПС) – активатори В-лімфоцитів. P. gingivalis представляє цистеїнову протеазу під назвою гінгіпаїн. Ця протеаза поділяється на молекули CD14, рецептора ферменту ЛПС, що дозволяє бактеріям пригнічувати імунну реакцію

проти ЛПС [21]. Розрив пародонтальної кишені є легким шляхом доступу пародонтальних бактерій до системного кровообігу, адже відбувається явище вазодилатації, після чого відбувається інфільтрація місцевих захисних клітин, що створює середовище, збагачене прозапальними хімічними сигнальними молекулами (цитокінами) [20,22].

Медіатори запалення, опосередковані хазяїном, водночас знищують мікробні клітини, посилюючи запальний процес, вони порушують матрикс сполучної тканини та сприяють резорбції альвеолярної кістки [3].

Нервовий шлях може бути зумовлений як патофізіологією нейродегенеративних захворювань, так і збільшенням системних прозапальних цитокінів. Мікрогліальні клітини є переважними імунними клітинами мозку, і доклінічні дані також свідчать про зв'язок між системним запаленням та активацією мікроглії, що може відігравати шкідливу роль у прогресуванні нейродегенеративних захворювань через нейротоксичність, опосередковану оксидативним стресом та запаленням, що призводить до загибелі нейронів.

Мікроглія (клітини імунного захисту мозку) активується не тільки сигналами від навколишніх нейронів, а й загальними процесами в організмі. Деякі дослідження показують, що її можуть «вмикати» Toll-рецептори, які реагують на ознаки інфекцій, а також інші молекули, наприклад компоненти комплементу або АТФ, що виділяється астроцитами. У відповідь мікроглія починає виробляти запальні речовини (TNF-α, IL-1β, IL-6). Таким чином, перехресний зв'язок між нейродегенеративними захворюваннями та пародонтитом лежить в основі праймінгу мікроглії, тобто перемикання фенотипу, при якому клітина приймає прозапальний профіль, посилюючи нейрозапалення [24,25,26,27].

Дослідження показують, що інфекції або запалення в організмі можуть сприяти розвитку та погіршенню когнітивних порушень. Один із важливих запальних білків – TNF-α – відіграє ключову роль у цих процесах і часто підвищений при хворобі Альцгеймера. Також було виявлено, що вищий рівень IL-6 пов'язаний із гіршими результатами когнітивних тестів (тобто чим більше запалення – тим гірша пам'ять і мислення); вищий рівень TNF-α пов'язаний із більш тяжким перебігом пародонтиту. Це означає, що запалення при захворюваннях ясен може впливати на мозок і сприяти розвитку або прогресуванню хвороби Альцгеймера. Іншими словами, хронічне запалення в ротовій порожнині може бути одним із факторів ризику для нейрозапалення і погіршення роботи мозку [1].

Гематогенний шлях, який пов'язаний з P. gingivalis, був виявлений у мозку пацієнтів з хворобою Альцгеймера; рівні бактерій позитивно корелювали з патологією тау-протеїну (його фосфорилюванням) та убіквітину, класичних біологічних маркерів цього захворювання [2,18,28].

У мишачих моделях інфекція ротової порожнини, спричинена P. gingivalis, призвела до колонізації у головному мозку та збільшення продукування амілоїду-β. Крім того, ДНК P. gingivalis та гінгіпаїни були виявлені в гіпокампі пацієнтів з хворобою Альцгеймера, що свідчить про потенційний механістичний шлях між інфекцією ротової порожнини та нейродегенерацією [2].

У пацієнтів із поєднанням пародонтиту та хвороби Альцгеймера спостерігається підвищений рівень IgG-антитіл до пародонтопатогенних бактерій, що свідчить про посилену системну імунну відповідь на хронічну інфекцію. Клінічно це супроводжується більш вираженими проявами пародонтиту – зокрема збільшенням глибини пародонтальних кишень і втратою прикріплення.

Хвороба Паркінсона – це нейродегенеративне захворювання, пов'язане з руховими порушеннями, дегенерацією дофамінергічних нейронів та наявністю цитоплазматичних включень, відомих як тільця Леві. [29] Вона є другим за поширеністю прогресуючим нейродегенеративним захворюванням після хвороби Альцгеймера. Подібно до механізму при хворобі Альцгеймера, бактеріємія та системна транслокація, викликані грамнегативними бактеріями, присутніми при пародонтиті, можуть ініціювати та/або сприяти прогресуванню розвитку хвороби Паркінсона [12,31]. Розрив ГЕБ дозволяє макрофагам та прозапальним медіаторам проникати всередину, перетворюючи неактивну мікроглію на активну. При активації вони можуть виробляти такі медіатори запалення, як TNF-α, Il-1β, Il-6, iNOS та активні форми кисню (ROS), що запускає некроз та апоптоз дофамінергічних нейронів у ЦНС, що позначає початок та/або прогресування хвороби Паркінсона [1].

Розсіяний склероз ще не повністю вивчений, але множинні інфекції відіграють вирішальну роль у розвитку захворювання; таким чином, його також пов'язують з бактеріємією, присутньою при пародонтиті [32]. Дане нейродегенеративне захворювання характеризується демієлінізацією та аксональною дегенерацією. Його розвиток зумовлений взаємодією генетичної схильності та

факторів довкілля, серед яких важливу роль відіграють інфекції. Імунна відповідь при розсіяному склерозі включає активацію Т- і В-лімфоцитів, які атакують мієлінову оболонку аксонів, викликаючи порушення нейрональної провідності [33].

Захворювання частіше трапляється у жінок, що пов'язано з особливостями імунної та гормональної регуляції. Жіночі статеві гормони модулюють імунну відповідь, сприяючи її більшій активності, що підвищує ризик аутоімунних процесів. Крім того, генетичні фактори, пов'язані з Х-хромосомою, а також відмінності у відповіді на хронічні інфекції можуть посилювати схильність жінок до розвитку цього захворювання [1,31].

Висновки. Взаємозв'язок між захворюваннями пародонту та нейродегенеративними патологіями свідчить про системний характер запальних процесів в організмі. Хронічне запалення, мікробна інвазія та імунні реакції, характерні для пародонтиту, можуть не лише пошкоджувати тканини ротової порожнини, а й сприяти нейрозапаленню, що, у свою чергу, прискорює розвиток дегенеративних змін у центральній нервовій системі. Попри численні дослідження, які підтверджують існування цього зв'язку, основний патогенетичний механізм взаємодії між захворюваннями пародонту та нейродегенеративними розладами ще залишається на етапі вивчення. Нейрозапалення при цьому розглядається як ключовий фактор, що об'єднує локальні запальні процеси у порожнині рота з системними нейродегенеративними змінами, підкреслюючи важливість комплексного підходу до профілактики та лікування цих патологій.

References:

1. Alvarenga, M. O. P., Frazão, D. R., Matos, I. G., Bittencourt, L. O., Fagundes, N. C. F., Rösing, C. K., & et al. (2021). Is there any association between neurodegenerative diseases and periodontitis? A systematic review. *Frontiers in Aging Neuroscience, 13*, 651437. https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.651437

2. Arbildo-Vega, H. I., Cruzado-Oliva, F. H., Coronel-Zubiate, F. T., Aguirre-Ipenza, R., Meza-Málaga, J. M., Luján-Valencia, S. A., & et al. (2025). Association between periodontal disease and Alzheimer's disease: Umbrella review. *Frontiers in Dental Medicine, 6*, 1635200. https://doi.org/10.3389/fdmed.2025.1635200

3. Ojha, M. (2025). A possible connection between neurodegenerative disorders and periodontitis: Review of literature and controversies. *Annals of Indian Psychiatry.* https://doi.org/10.4103/aip.aip_8_25

4. Ciongaru, D. N., Dumitriu, A.-S., Dimitriu, B. A., Paunica, S., Giurgiu, M. C., Mocanu, B. F., et al. (2024). Correlation between periodontal status and Parkinson's disease: A literature review. *Journal of Mind and Medical Sciences, 11*(1), 24–32. https://doi.org/10.22543/2392-7674.1492

5. Saini, R., Saini, S., & Sugandha, R. (2011). Periodontal disease: The sixth complication of diabetes. *Journal of Family and Community Medicine, 18*(1), 31–37. https://doi.org/10.4103/1319-1683.78636

6. Kidambi, S., & Patel, S. B. (2008). Diabetes mellitus: Considerations for dentistry. *Journal of the American Dental Association, 139*(Suppl.), 8S–18S.

7. Lövdal, A., Arno, A., & Waerhaug, J. (1958). Incidence of clinical manifestations of periodontal disease in light of oral hygiene and calculus formation. *Journal of the American Dental Association, 56*(1), 21–33.

8. Socransky, S. S., & Haffajee, A. D. (2005). Periodontal microbial ecology. *Periodontology 2000, 38*(1), 135–187.

9. Gaur, S., & Agnihotri, R. (2015). Alzheimer's disease and chronic periodontitis: Is there an association? *Geriatrics & Gerontology International, 15*(4), 391–404. https://doi.org/10.1111/ggi.12425

10. Bartova, J., Sommerova, P., Lyuya-Mi, Y., Mysak, J., Prochazkova, J., Duskova, J., & et al. (2014). Periodontitis as a risk factor of atherosclerosis. *Journal of Immunology Research, 2014*, 636893. https://doi.org/10.1155/2014/636893

11. Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., & et al. (2018). Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology,* 89 (Suppl. 1), S173–S182. https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721

12. Kaur, T., Uppoor, A., & Naik, D. (2016). Parkinson's disease and periodontitis–The missing link? A review. *Gerodontology, 33*(4), 434–438. https://doi.org/10.1111/ger.12188

13. Kouli, A., Torsney, K. M., & Kuan, W. L. (2018). Parkinson's disease: Etiology, neuropathology, and pathogenesis. In T. B. Stoker & J. C. Greenland (Eds.), *Parkinson's disease: Pathogenesis and clinical aspects*. Codon Publications.

14. Noack, B., Genco, R. J., Trevisan, M., Grossi, S., Zambon, J. J., De Nardin, E., & et al. (2001). Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *Journal of Periodontology, 72*(9), 1221–1227. https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.9.1221

15. Hussain, R., Zubair, H., Pursell, S., & Shahab, M. (2018). Neurodegenerative diseases: Regenerative mechanisms and novel therapeutic approaches. *Brain Sciences, 8*(9), 177. https://doi.org/10.3390/brainsci8090177

16. Feigin, V. L., Vos, T., Nichols, E., Owolabi, M. O., Carroll, W. M., Dichgans, M., et al. (2020). The global burden of neurological disorders: Translating evidence into policy. *The Lancet Neurology, 19*(3), 255–265. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30411-9

17. Teixeira, F. B., Saito, M. T., Matheus, F. C., Prediger, R. D., Yamada, E. S., Maia, C. S. F., & et al. (2017). Periodontitis and Alzheimer's disease: A possible comorbidity between oral chronic inflammatory condition and neuroinflammation. *Frontiers in Aging Neuroscience, 9*, 327. https://doi.org/10.3389/fnagi.2017.00327

18. Dominy, S. S., Lynch, C., Ermini, F., Benedyk, M., Marczyk, A., Konradi, A., & et al. (2019). *Porphyromonas gingivalis* in Alzheimer's disease brains: Evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Science Advances, 5*(1), eaau3333. https://doi.org/10.1126/sciadv.aau3333

19. Van Dyke, T. E., Bartold, P. M., & Reynolds, E. C. (2020). The nexus between periodontal inflammation and dysbiosis. *Frontiers in Immunology, 11*, 511. https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00511

20. Loos, B. G., & Van Dyke, T. E. (2020). The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontology 2000, 83*(1), 26–39. https://doi.org/10.1111/prd.12297

21. Bainbridge, B. W., & Darveau, R. P. (2001). *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide: An unusual pattern recognition receptor ligand for the innate host defense system. *Acta Odontologica Scandinavica, 59*(3), 131–138. https://doi.org/10.1080/000163501750266710

22. Curtis, M. A. (2014). Periodontal microbiology–The lid's off the box again. *Journal of Dental Research, 93*(9), 840–842. https://doi.org/10.1177/0022034514542469

23. D'Aiuto, F., Nibali, L., Parkar, M., Suvan, J., & Tonetti, M. S. (2005). Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *Journal of Dental Research, 84*(3), 269–273. https://doi.org/10.1177/154405910508400312

24. Bilbo, S. D., Wieseler, J. L., Barrientos, R. M., Tsang, V., Watkins, L. R., & Maier, S. F. (2010). Neonatal bacterial infection alters fever to live and simulated infections in adulthood. *Psychoneuroendocrinology, 35*(3), 369–381. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.07.014

25. Hoogland, I. C. M., Houbolt, C., van Westerloo, D. J., van Gool, W. A., & van de Beek, D. (2015). Systemic inflammation and microglial activation: Systematic review of animal experiments. *Journal of Neuroinflammation, 12*, 114. https://doi.org/10.1186/s12974-015-0332-6

26. Perry, V. H., & Teeling, J. (2013). Microglia and macrophages of the central nervous system: The contribution of microglia priming and systemic inflammation to chronic neurodegeneration. *Seminars in Immunopathology, 35*(5), 601–612. https://doi.org/10.1007/s00281-013-0382-8

27. Holmes, C. (2013). Systemic inflammation and Alzheimer's disease. *Neuropathology and Applied Neurobiology, 39*(1), 51–68. https://doi.org/10.1111/j.1365-2990.2012.01307.x

28. Underly, R., Song, M.-S., Dunbar, G. L., & Weaver, C. L. (2016). Expression of Alzheimer-type neurofibrillary epitopes in primary rat cortical neurons following infection with *Enterococcus faecalis*. *Frontiers in Aging Neuroscience, 7*, 259. https://doi.org/10.3389/fnagi.2015.00259

29. Matsui, H., & Takahashi, R. (2018). Parkinson's disease pathogenesis from the viewpoint of small fish models. *Journal of Neural Transmission, 125*(1), 25–33. https://doi.org/10.1007/s00702-017-1772-1

30. Ebersole, J. L., & Cappelli, D. (2000). Acute-phase reactants in infections and inflammatory diseases. *Periodontology 2000, 23*(1), 19–49. https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2230103.x

31. Sheu, J.-J., & Lin, H.-C. (2013). Association between multiple sclerosis and chronic periodontitis: A population-based pilot study. *European Journal of Neurology, 20*(7), 1053–1059. https://doi.org/10.1111/ene.12103

32. Bos, S. D., Page, C. M., Andreassen, B. K., Elboudwarej, E., Gustavsen, M. W., Briggs, F. B. S., & et al. (2015). Genome-wide DNA methylation profiles indicate CD8+ T cell hypermethylation in multiple sclerosis. *PLoS ONE, 10*(3), e0117403. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117403

Дата першого надходження рукопису до видання: 23.08.2026
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 20.09.2026
Дата публікації: 11.11.2026