

УДК 616-089.846+572-616-06

DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2025-56-3.13>**С.А. Шнайдер,**доктор медичних наук, член-кореспондент НАМН,
професор,Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
instomodessa@i.ua**В.О. Маслов,**аспірант кафедри загальної стоматології,
Одеський національний медичний університет,
Валіховський провулок, 2, м. Одеса, Україна,
індекс 65082**Є.І. Семенов,**доктор медичних наук,
Державна установа «Інститут стоматології
та щелепно-лицевої хірургії Національної академії
медичних наук України»,
вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна, індекс 65026,
vesnikstom@gmail.com**С.О. Сапальов,**доктор філософії,
доцент кафедри пропедевтичної
та хірургічної стоматології,
Запорізький державний медико-фармацевтичний
університет,
бульвар Марії Примаченко, 26, Запоріжжя, Україна,
індекс 69000**Т.П. Бондар,**лікар відділення хірургічної стоматології
стоматологічного медичного центру
університетської клініки,
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця,
бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна,
індекс 01601

ОЦІНКА МІКРОФЛОРИ ПОРОЖНИНИ РОТА В ОСІБ ІЗ ВТОРИННИМИ БІОЛОГІЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ

Актуальність. Однією з основних причин втрати ден-
тальних імплантів своєї опорної функції в разі їх
довгострокового функціонування (понад 10 років) як
опор незнімних ортопедичних конструкцій для замі-
щення малих і середніх дефектів зубних рядів є пері-
імплантит. На сьогодні признали роль пародонто-
генів: *Prevotella intermedia*, *Porphiromonas gingivalis*,
Aggregatibacter actinomycetemcomitans, *Treponema*
denticola, *Porphirononas endodontalis*, *Fusobacterium*
nucleatum, *Tonnerella foorsythia* в деструктивних змінах

як тканинах пародонта, так і періімплантних ткани-
нах. Водночас питання, чи є мікробіом навколо імплан-
татів з ознаками періімплантиту специфічним для цієї
ділянки, чи його можна розглянути як аналогічний, що
міститься в запальних тканинах пародонта, а саме
пародонтальних кишенях, є недостатньо вивченим.
Мета нашої роботи – вивчити видовий і кількісний
склад мікроорганізмів у тканинах навколо дентальних
імплантів із клінічними та R-генетичними озна-
ками періімплантиту, без ознак періімплантиту та
в пародонтальних кишенях власних зубів пацієнтів, що
понад 10 років використовують незнімні ортопедичні
конструкції з опорою на дентальні імплантати для
заміщення малих і середніх дефектів зубних рядів. **Мате-
ріали та методи дослідження.** Було проведено обсте-
ження 12 пацієнтів, які користувалися незнімними
ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні
імплантати для заміщення малих і середніх дефектів
зубних рядів понад 10 років. У всіх обстежених було діа-
гностовано вторинні біологічні ускладнення (періім-
плантит), унаслідок чого ортопедичні конструкції втра-
тили функціональну цінність (частково чи повністю).
Вивчали кількісний і видовий склад таких пародонтопа-
тогенів: *Prevotella intermedia*, *Porphiromonas gingivalis*,
Aggregatibacter actinomycetemcomitans, *Treponema*
denticola, *Porphirononas endodontalis*, *Fusobacterium*
nucleatum, *Tonnerella foorsythia*. Забір матеріалу про-
водили в пародонтальних кишенях, періімплантних тка-
нинах навколо імплантів з ознаками періімплантиту,
періімплантній борозні навколо імплантів без ознак
періімплантиту. Визначення пародонтальної мікро-
флори проводили методом полімеразної ланцюгової
реакції (ПЛР). **Результати дослідження та їх обгово-
рення.** *T. foorsythia* і *F. nucleatum* були присутні у всіх
досліджених тканинах в усіх обстежених. Найбільша
кількість з усіх досліджених пародонтопатогенів
була *T. foorsythia*, на другому місці – *P. endodontalis*, при
цьому у двох пацієнтів її не було виявлено. Неможна
говорити про провідну роль якогось мікроорганізму
в деструктивних змінах у періімплантних ткани-
нах, навколо яких було діагностовано періімплантит,
і пародонтальних кишенях. Можна говорити про мікро-
бну асоціацію, що призводить до цих змін. У комбіна-
ції *T. foorsythia*, *F. nucleatum*, *P. gingivalis*, *T. Denticola*,
що було виявлено у 9 обстежених (75 %), ми клінічно
спостерігали найбільш глибокі деструктивні зміни
в досліджених тканинах, що супроводжувалося ряс-
ними ексудативними виділеннями. У пацієнта, у якого
поряд із наявністю *T. foorsythia*, *F. nucleatum* були від-
сутні *P. endodontalis*, *T. denticola*, *P. gingivalis*, було діа-
гностовано найменш виражені деструктивні зміни як
у періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту
(було діагностовано періімплантит II ступеня тяжко-
сті), так і в пародонтальних тканинах (було діагнос-
товано пародонтит I ступеня). При цьому запальні
процеси в цих тканинах не були яскраво виражені.
Найбільш глибокі деструктивні зміни в досліджених
тканинах ми діагностували в пацієнта, у якого був
у наявності весь спектр досліджуваних пародонтопа-
тогенів. У нього було діагностовано генералізований
пародонтит III ступеня, періімплантит III ступеня
важкості. Як із періімплантних тканин, так і з пародон-
тальних кишень були рясні ексудативні виділення.
Треба відмітити, що як у пародонтальній кишені пері-

імплантних тканин з ознаками періімплантиту, так і в періімплантній борозні були виділені однакові асоціації досліджуваних пародонтопатогенів. Для кожного пацієнта видовий склад мікроорганізмів в усіх досліджуваних ділянках порожнини рота був індивідуальним. Кількість мікроорганізмів у пародонтальній кишені, періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту (співвідношення ПТ / ПК) відрізнявся незначно. Співвідношення кількісного складу мікроорганізмів у періімплантній борозні (були відсутні зміни в періімплантних тканинах, характерні для періімплантиту) і навколо імплантатів з ознаками періімплантиту значно відрізнялося, хоч видовий склад був однаковим.

Висновки. Видовий склад мікроорганізмів у пародонтальній кишені, періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту, періімплантній борозні ідентичний і в кожного обстеженого індивідуальний. Усі досліджувані пародонтопатогени були присутні тільки в одного обстеженого. Запальні процеси в тканинах пародонта, періімплантних тканинах навколо імплантатів з ознаками періімплантиту характеризуються обов'язковою присутністю *T. forsythia*, *F. nucleatum*. Найважчі деструктивно запальні процеси було діагностовано в обстежених за наявності *P. gingivalis* у комбінації з *T. denticola* (75 % обстежених), *P. endodontalis* (75 % обстежених) або з двома цими мікроорганізмами (66,6 %). Супротив періімплантних тканин мікробної інвазії вищий, ніж тканин пародонта. На користь цього говорить те, що в періімплантній борозні імплантатів без ознаки періімплантиту були присутні пародонтопатогени, що і в пародонтальній кишені (хоч і у значно меншій кількості). Для розвитку періімплантиту потрібні фактори, що порушують цілісність пародонтальної борозни з подальшою мікробною інвазією. Видовий і кількісний склад мікробної асоціації пародонтальної кишені та періімплантних тканин навколо імплантатів з ознаками пародонтиту ідентичний.

Ключові слова: дентальні імплантати, періімплантит, порожнина рота, мікрофлора.

S.A. Shnaider,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy
of Medical Sciences of Ukraine",

11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
instomodessa@i.ua

V.O. Maslov,

Post-graduate student of the Department
of General Dentistry,

Odessa National Medical University,

2 Valikhovsky Pereulok, Odessa, Ukraine, postal code 65082

Je.I. Semenov,

Doctor of Medical Sciences,
State Establishment "The Institute of Stomatology
and Maxillo-facial Surgery National Academy
of Medical Sciences of Ukraine",

11 Rishelievskaya street, Odesa, Ukraine, postal code 65026,
vesnikstom@gmail.com

S.O. Sapalov,

Doctor of philosophy,

Associate Professor of the Department

of Propaedeutical and Surgical Dentistry,

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University,

26 Mariya Prymachenko Boulevard, Zaporizhzhia, Ukraine,

postal code 69000

T.P. Bondar,

Doctor of the Department of Surgical Dentistry,

Dental Medical Center,

University Clinic of Bogomolets

National Medical University,

13 Taras Shevchenko Boulevard, Kyiv, Ukraine,

postal code 01601

ASSESSMENT OF ORAL MICROFLORA IN INDIVIDUALS WITH SECONDARY BIOLOGICAL COMPLICATIONS OF DENTAL IMPLANTATION

Relevance. One of the main reasons for the loss of Dental Implants of their supporting function during their long-term functioning (more than 10 years) as supports of fixed orthopedic structures for replacing small and medium defects in the dentition is peri-implantitis. To date, the role of periodontogens has been recognized: *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia* in destructive changes in both periodontal and periimplant tissues. At the same time, the question of whether the microbe around implants with signs of peri-implantitis is specific to this area, or whether it can be considered as similar to that found in inflammatory periodontal tissues, namely periodontal pockets, is poorly understood. **The purpose of our work.** To study the specific and quantitative composition of microorganisms in the tissues around dental implants with clinical and R-genological signs of peri-implantitis, without signs of peri-implantitis and periodontal pockets of their teeth in patients who have been using fixed orthopedic structures based on dental implants for more than 10 years to replace small and medium defects in the dentition. **Research materials and methods.** We examined 12 patients who used fixed orthopedic structures based on dental implants to replace small and medium-sized defects in the dentition for more than 10 years. All the examined patients were diagnosed with secondary biological complications (peri-implantitis), as a result of which orthopedic structures lost their functional value (partially or completely). The quantitative and species composition of the following periodontopathogens (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*) was studied. The material was collected in periodontal pockets, peri-implant tissues around implants with signs of peri-implantitis, and a peri-implant furrow around implants without signs of peri-implantitis. Periodontal microflora was determined by polymerase chain reaction (PCR). **Research results**

and their discussion. *T. forsythia* and *F. nucleatum* was present in all the tissues examined in all those examined. The largest number of all periodontopathogens studied was *T. forsythia*, on the second *P. endodontalis*, but it was not detected in two patients. It is impossible to talk about the leading role of any microorganism in destructive changes in the periimplant tissues around which periimplantitis was diagnosed and periodontal pockets. It is possible to talk about the microbial Association that leads to these changes. With a combination of *T. forsythia*, *F. nucleatum*, *P. gingivalis*, *T. denticola* was detected in 9 subjects (75%). We clinically observed the deepest destructive changes in the studied tissues, accompanied by abundant exudative secretions. In a patient who has an outfit with the presence of *T. forsythia*, *F. nucleatum* was missing *P. endodontalis*, *T. denticola*, *P. gingivalis* was diagnosed with the least pronounced destructive changes in both PERI-implantable tissues with signs of peri-implantitis (second-degree peri-implantitis was diagnosed) and periodontal tissues (first-degree periodontitis was diagnosed). At the same time, inflammatory processes in these tissues were not pronounced. We diagnosed the deepest destructive changes in the studied tissues in a patient who had the full range of the studied periodontopathogens. He was diagnosed with generalized periodontitis of the third degree, peri-implantitis of the third degree of severity. Exudative deletions were plentiful from both periimplant tissues and periodontal pockets. It should be noted that as in the periodontal pocket of peri-implantable tissues with signs of peri-implantitis and peri-implant furrow, the same associations of the studied periodontopathogens were identified. For each patient, the species composition of microorganisms in all the studied areas of the oral cavity was individual. The number of microorganisms in the periodontal pocket, peri-implant tissues with signs of peri-implantitis (PT/PC ratio) differed slightly. The ratio of the quantitative composition of microorganisms in the peri-implant sulcus (there were no changes in peri-implant tissues characteristic of peri-implantitis) and around implants with signs of peri-implantitis significantly differed, although the species composition was the same.

Conclusions. The species composition of microorganisms in the periodontal pocket, peri-implant tissues with signs of peri-implantitis, and peri-implant furrow is identical and individual for each examined person. All the studied periodontopathogens were present in only one examined person. Inflammatory processes in periodontal tissues, peri-implant tissues around implants with signs of peri-implantitis are characterized by the obligatory presence of *T. forsythia*, *F. nucleatum*. The most severe destructive inflammatory processes were diagnosed in the examined patients in the presence of *P. gingivalis* in combination with *T. denticola* (75% of respondents) *P. endodontalis* (75% of those examined), or with two of these microorganisms (66.6%). The resistance of periimplant tissues to microbial invasion is higher than that of periodontal tissues. This is supported by the fact that in the peri-implant sulcus of implants without signs of peri-implantitis, periodontopathogens were present as in the periodontal pocket (although much smaller). For the development of peri-implantitis, factors that violate the integrity of the periodontal furrow with subsequent microbial invasion are necessary. The specific and quantitative composition of the microbial Association of the periodontal pocket

and periimplant tissues around implants with signs of periodontitis is identical.

Key words: dental implants, peri-implantitis, oral cavity, microflora.

Актуальність. Однією з основних причин втрати дентальних імплантатів своєї опорної функції в разі їх довгострокового функціонування (понад 10 років) як опор незнімних ортопедичних конструкцій для заміщення малих і середніх дефектів зубних рядів є періімплантит. На сьогодні признали роль пародонтогенів: *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Porphyronas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella foorsythia* в деструктивних змінах як тканинах пародонта, так і періімплантних тканинах. Водночас питання, чи є мікробім навколо імплантатів з ознаками періімплантиту специфічний для цієї ділянки, чи його можна розглянути як аналогічний, що міститься в запальних тканинах пародонта, а саме пародонтальних кишнях, є недостатньо вивченим.

Мета нашої роботи. На цей час для лікування часткової вторинної адентії широкого поширення набуло використання незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантати [1]. Водночас у літературі міститься вкрай мало даних про довготривалість повноцінного їх функціонування, проте визнається, що однією з основних причин втрати дентальними імплантатами своєї опорної функції є періімплантит [2–6]. За даними літературних джерел, поширеність періімплантитів варіює від 1 до 19 % у структурі вторинних ускладнень дентальної імплантації [7–12]. За даними більш пізніх літературних джерел, періімплантит описано у 28–56 % обстежених [13]. За даними, що містяться в роботі [14], – від 9,258 до 19,83 %. У роботі [15] зазначено, що в пацієнтів, які понад п'ять років використовували незнімні ортопедичні конструкції з опорою на дентальні імплантати для заміщення малих і середніх дефектів зубних рядів, у 12,7 % імплантатів відзначаються виражені запальні явища в періімплантних тканинах з характерними для періімплантитів R-генологічними знімками кісткової тканини. Деякі автори вказують на зв'язок запальних процесів у тканинах пародонта, які виникли або посилися після встановлення незнімних ортопедичних конструкцій з опорою на дентальні імплантати, з поширеністю вторинних біологічних ускладнень [16–18]. У роботах [19–21] вказано на роль пародонтогенів (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Porphyronas endodontalis*,

Fusobacterium nucleatum, *Tannerella foorsythia*) на агресивність деструктивних змін як у тканинах пародонта, так і в періімплантних тканинах. У роботі [22] вказано, що видовий і кількісний склад вищевказаних пародонтогенів у пародонтальних кишнях і періімплантній борозні біля імплантатів без ознак періімплантиту в переважній кількості обстежених ідентичний. На підставі цього автор зробив висновок, що спротив періімплантних тканин мікробної інвазії значно вищий, ніж у тканин пародонта власних зубів пацієнтів. Водночас питання, чи є мікробіом навколо імплантатів з ознаками періімплантиту специфічним для цієї ділянки, чи його можна розглядати як аналогічний, що міститься в запальних тканинах пародонта, а саме пародонтальних кишнях, є недостатньо вивченим.

Мета нашої роботи – вивчити видовий і кількісний склад мікроорганізмів у тканинах навколо дентальних імплантатів з клінічними і R-генетичними ознаками періімплантиту, без ознак періімплантиту та пародонтальних кишнях власних зубів пацієнтів, що понад 10 років використовують незнімні ортопедичні конструкції з опорою на дентальні імплантати для заміщення малих і середніх дефектів зубних рядів.

Матеріали та методи дослідження. Було проведено обстеження 12 пацієнтів: 9 пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом III ступеня важкості; 3 осіб із хронічним пародонтитом II ступеня; в 1 пацієнта був хронічний генералізований пародонтит I ступеня. Усі пацієнти користувалися незнімними ортопедичними конструкціями з опорою на дентальні імплантати для лікування часткової вторинної адентії понад 10 років. У всіх обстежених ортопедичні конструкції з опорою на дентальні імплантати втратили функціональну цінність (частково чи повністю) внаслідок ускладнень з боку періімплантних тканин (періімплантит було діагностовано біля одного чи декілька імплантатів, що слугували їм опорою). Середній вік обстежених становив 54 роки, у яких хронічна загальносоматична патологія, за даними анамнезу, відсутня. Забір із періімплантних тканин проводили біля імплантатів без ознак періімплантиту, з ознаками періімплантиту (періімплантит середнього та важкого ступеня, тобто втрата кісткової тканини із характерними ознаками навколо внутрішньокісткової частини імплантату до 50 % – II ступінь та понад 50 % – III ступінь).

Вміст пародонтальних кишень і періімплантних тканин, періімплантної борозни відбирали за допомогою стерильних паперових

ендодонтичних штифтів. Визначення пародонтопатогенної мікрофлори проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Зразки поміщали безпосередньо в пробірки з реагентом «ДНК-ЕКСПРЕС» (НВФ «Літех»). Аналізували наявність і кількісний вміст таких патогенів: *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Porphyronomonas endodontalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella foorsythia*.

Ампліфікацію проводили на приладі CFX96 (Bio-Rad, США) з використанням набору ФЛУ-ОРОПОЛ (НВФ «Літех»), реєстрацію флуоресцентного сигналу проводили по 2 каналам – FAM/ROX і HEX

Результати дослідження опрацьовували за допомогою пакета статистичної обробки MS Excel 2010 [23]. Аналіз відмінностей між середніми співвідношеннями здійснювали з використанням t-критерію Стюдента після перевірки відповідності розподілу показників у групах нормальному закону. Статистично значущими вважали відмінності з $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення.

Результати дослідження видового та кількісного складу мікроорганізмів, що містяться в пародонтальних кишнях, періімплантних тканинах, навколо яких було діагностовано періімплантит (унаслідок чого ортопедичні конструкції, яким вони слугували опорою, втратили частково чи повністю свою функціональну цінність), періімплантних тканинах (періімплантна борозна), навколо яких не було діагностовано ознак періімплантиту, свідчать про високий ступінь обсіменіння досліджених пародонтопатогенами (табл. 1). Так, *T. forsythia* і *F. nucleatum* зустрічались у всіх обстежених осіб у всіх містах забору біоматеріалу. Треба відмітити той факт, що кількість *T. forsythia* у всіх обстежених була на порядок вища, ніж *F. nucleatum*. Найменша кількість *T. forsythia* була виявлена в зоні періімплантної борозни, а її кількісний склад у періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту та пародонтальних кишнях статистично не відрізнявся $p_a < 0,001$ (табл. 2). *P. gingivalis* не була виявлена у трьох обстежених, що становило 25 % від загальної кількості обстежених (табл. 1).

В одного пацієнта було діагностовано пародонтит I ступеня, а у двох – II ступеня. Ступінь ураження періімплантних тканин за ознаками характерної глибини зменшення кісткової тканини навколо внутрішньокісткової частини імплантату характеризували як середню.

Таблиця 1

Видовий і кількісний склад мікроорганізмів у зоні перімплантної борозни (ПБ), перімплантних тканин (ПТ), пародонтальних кишень (ПК) в обстежених із вторинними біологічними ускладненнями

Місце забору матеріалу: перімплантна тканина (ПТ), пародонтальна кишень (ПК), перімплантна борозна (ПБ)	Prevotella intermedia	Porphiromonas gingivalis	Aggregatibacter actinomycetem- comitans	Treronea denticola	Porphirononas endodontalis	Fusobacterium nucleatum	Tonnerella foorsythia	SUM, ×10 ³
	Кількість, ×10 ³	Кількість, ×10 ³	Кількість, ×10 ³	Кількість, ×10 ³	Кількість, ×10 ³	Кількість, ×10 ³	Кількість, ×10 ³	
ПТ	29	127		99	1531	213	4867	6872
ПК	41	435		768	1728	192	5233	8455
ПБ	21	99		51	966	76	2311	3524
ПТ	0,24	246	12	230	274	46	5545	6353
ПК	0,17	371	5	198	388	783	6251	5996
ПБ	0,11	121	3	96	112	23	3250	3605
ПТ		3821		1720	2348	88	4533	12510
ПК	–	2034		1120	1923	121	3806	9064
ПБ		1021		870	612	16	2135	4714
ПТ	389			99	3251	396	3863	7998
ПК	303	–		51	4420	422	2721	7917
ПБ	282			34	2555	127	1112	4110
ПТ	0,31	236		391		263	5822	6712
ПК	0,72	568		202		197	6121	7088
ПБ	0,11	156		96		53	3022	3327
ПТ	267		7			121	4356	4751
ПК	129		53			98	3851	4124
ПБ	99		11			74	1856	2040
ПТ		544		798	1621	421	3951	7335
ПК	–	678		429	824	336	3120	5383
ПБ		251		151	212	251	2121	2986
ПТ	231	2351		28	961	118	5343	9032
ПК	1137	1860		120	1343	203	6123	9988
ПБ	122	968		9	571	56	3667	5393
ПТ	3	197	99	78	1760	93	2890	5120
ПК	17	112	53	53	2782	113	3224	6354
ПБ	0,5	85	21	32	468	63	1561	2230
ПТ	143	677		1273	2768	118	4890	9869
ПК	205	398		1034	1920	158	5210	8925
ПБ	85	259		671	773	57	2855	4700
ПТ	53			896	3468	283	3921	8619
ПК	24			511	2798	302	4225	7860
ПБ	9			123	1350	111	2121	3714
ПТ		197	80	23	1231	23	1822	3346
ПК	–	211	23	67	1021	67	2322	3711
ПБ		128	6	8	422	8	566	1138

Таблиця 2

Співвідношення чисельності мікроорганізмів періімплантної тканини, пародонтальної кишені та періімплантної борозни

Співвідношення чисельності мікроорганізмів	Кількість осіб з 12, у яких виявили конкретний вид мікроорганізму							Σn = 67
	n = 9	n = 9	n = 4	n = 11	n = 10	n = 12	n = 12	
Превотелла intermedia								Загальні співвідношення
Порфіромонас gingivalis								
Агрегатобактер actinomycetemcomitans								
Трепонема denticola								
Порфіромонас endodontalis								Загальні співвідношення
Фусобактеріум nucleatum								
Тоннерелла forsythia								
Тоннерелла forsythia								
Діапазон значень кількості мікроорганізмів, $\times 10^3$	0–1137	0–3821	0–99	0–1720	0–4420	8–783	566–6251	
ПТ / ПБ	2,88 ± 0,60 $p < 0,05$	2,18 ± 0,25 $p < 0,001$	5,67 ± 2,70*	3,29 ± 0,50 $p < 0,01$	3,13 ± 0,58 $p < 0,01$	2,73 ± 0,37 $p < 0,001$	2,14 ± 0,18 $p < 0,001$	2,90 ± 0,23 $p < 0,001$
ПТ / ПК	1,02 ± 0,25 $p_a < 0,05$	1,08 ± 0,20 $p_a < 0,01$	1,97 ± 0,70	1,24 ± 0,21 $p_a < 0,01$	1,08 ± 0,13 $p_a < 0,01$	0,84 ± 0,11 $p_a < 0,001$	1,02 ± 0,06 $p_a < 0,001$	1,10 ± 0,08 $p_a < 0,001$

Примітки: ПТ / ПБ – співвідношення чисельності мікроорганізмів періімплантної тканини до чисельності мікроорганізмів періімплантної борозни; ПТ / ПК – співвідношення чисельності мікроорганізмів періімплантної тканини до чисельності мікроорганізмів пародонтальної кишені; p – статистична значущість відмінності ПТ / ПБ від 1, тобто несхожості чисельності мікроорганізмів у ПТ і ПБ. Відношення ПТ / ПК не має статистично значущих відхилень від одиниці, тобто чисельність усіх досліджених мікроорганізмів у ПТ і ПК не відрізнялася; p_a – статистична значущість відмінності між ПТ / ПБ і ПТ / ПК; * – найменш точний показник поміж інших через те, що зустрічальність серед досліджених осіб та чисельність *A. actinomycetemcomitans* були найменшими.

Таким чином, наявність *P. gingivalis* вказує на важкість деструктивних процесів у досліджених тканинах. Співвідношення дослідженого мікроорганізму в періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту та періімплантній борозні навколо імплантату без ознак періімплантиту становило $2,28 \pm 0,25$, $p < 0,001$ (табл. 2), співвідношення цього мікроорганізму в періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту та пародонтальних кишенях становило $1,08 \pm 0,20$, $p_a < 0,01$ (табл. 2). *T. denticola* була відсутня в одного обстеженого (8,3 %, табл. 1). У цього пацієнта було діагностовано пародонтит I ступеня, ступень періімплантиту середньої тяжкості. Треба відзначити, що цей пацієнт – єдиний, у кого були відсутні три види досліджених пародонтопатогенів (крім *T. denticola* були відсутні *P. gingivalis*, *P. endodontalis*). Співвідношення кількісного складу *T. denticola* в періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту та періімплантній борозні становило $3,29 \pm 0,50$, $p < 0,01$ співвідношення ПТ / ПК – $1,24 \pm 0,21$, $p_a < 0,01$ (табл. 2).

A. actinomycetemcomitans було виявлено в 4 обстежених (33,3 %, табл. 1). Треба відзначити, що її наявність не має чіткого зв'язку між важкістю деструктивних процесів. Її було виявлено в одного пацієнта з генералізованим пародонтитом I ступеню, у двох пацієнтів із генералізованим пародонтитом II ступеня, в одного – з гене-

ралізованим пародонтитом III ступеня. У цього пацієнта було діагностовано періімплантит важкого ступеня, у трьох інших обстежених діагностовано періімплантит середньої важкості. Співвідношення ПТ / ПБ становило $5,67 \pm 2,70$, ПТ / ПК – $1,97 \pm 0,70$ (табл. 2).

P. endodontalis не було виявлено у двох обстежених (16,6 %, табл. 1). В одного пацієнта було діагностовано генералізований пародонтит I ступеня, у другого – II ступеня. Співвідношення ПТ / ПБ становило $3,13 \pm 0,58$, $p < 0,01$, співвідношення ПТ / ПК – $1,08 \pm 0,13$, $p_a < 0,01$ (табл. 2).

P. intermedia не було виявлено у трьох обстежених (25 %, табл. 1). В одного пацієнта було діагностовано пародонтит I ступеня, у другого – II ступеня і в одного – III ступеня, при цьому патологічні зміни в періімплантних тканинах відповідали у всіх обстежених другому ступеню важкості. Співвідношення ПТ / ПБ становило $2,88 \pm 0,60$, $p < 0,05$, ПТ / ПК – $1,02 \pm 0,25$, $p_a < 0,05$ (табл. 2).

Аналіз результатів дав можливість отримати такі факти:

T. forsythia і *F. nucleatum* були присутні у всіх досліджених тканинах в усіх обстежених. Найбільша кількість з усіх досліджених пародонтопатогенів була в *T. forsythia*, на другому місці – *P. endodontalis*, при цьому у двох пацієнтів її не було виявлено. Неможна говорити про провідну

роль якогось мікроорганізму в деструктивних змінах у періімплантних тканинах, навколо яких було діагностовано періімплантит, і пародонтальних кишнях. Можна говорити про мікробну асоціацію, що призводить до цих змін. У комбінації *T. forsythia*, *F. nucleatum*, *P. gingivalis*, *T. Denticola*, що було виявлено у 9 обстежених (75 %), ми клінічно спостерігали найбільш глибокі деструктивні зміни в досліджених тканинах, що супроводжувалося рясними ексудативними виділеннями. У пацієнта, у якого поряд із наявністю *T. forsythia*, *F. nucleatum* були відсутні *P. endodontalis*, *T. denticola*, *P. gingivalis*, було діагностовано найменш виражені деструктивні зміни як у періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту (було діагностовано періімплантит II ступеня тяжкості), так і в періімплантних тканинах (було діагностовано пародонтит I ступеня). При цьому запальні процеси в цих тканинах не були яскраво виражені.

Найбільш глибокі деструктивні зміни в досліджених тканинах ми діагностували в пацієнта, у якого був у наявності весь спектр досліджуваних пародонтопатогенів. У нього було діагностовано генералізований пародонтит III ступеня, періімплантит III ступеня важкості. Як із періімплантних тканин, так і з пародонтальних кишень були рясні ексудативні видалення. Треба відмітити, що як у пародонтальній кишні періімплантних тканин з ознаками періімплантиту, так

і в періімплантній борозні були виділені однакові асоціації досліджуваних пародонтопатогенів. Для кожного пацієнта видовий склад мікроорганізмів в усіх досліджуваних ділянках порожнини рота був індивідуальним. Кількість мікроорганізмів у пародонтальній кишні, періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту (співвідношення ПТ / ПК) відрізнявся незначно (рис.).

Співвідношення кількісного складу мікроорганізмів у періімплантній борозні (були відсутні зміни в періімплантних тканинах, характерні для періімплантиту) і навколо імплантатів з ознаками періімплантиту значно відрізнялося, хоч видовий склад був однаковим (рис.).

Висновки. На основі аналізу вищевикладеного можна зробити такі висновки:

1. Видовий склад мікроорганізмів у пародонтальній кишні, періімплантних тканинах з ознаками періімплантиту, періімплантній борозні ідентичний і в кожного обстеженого індивідуальний. Усі досліджувані пародонтопатогени були присутні тільки в одного обстеженого.

2. Запальні процеси в тканинах пародонту, періімплантних тканинах навколо імплантатів з ознаками періімплантиту характеризуються обов'язковою присутністю *T. forsythia*, *F. nucleatum*.

3. Найважчі деструктивно запальні процеси було діагностовано в обстежених за наявності *P. gingivalis* у комбінації з *T. denticola* (75 % обсте-

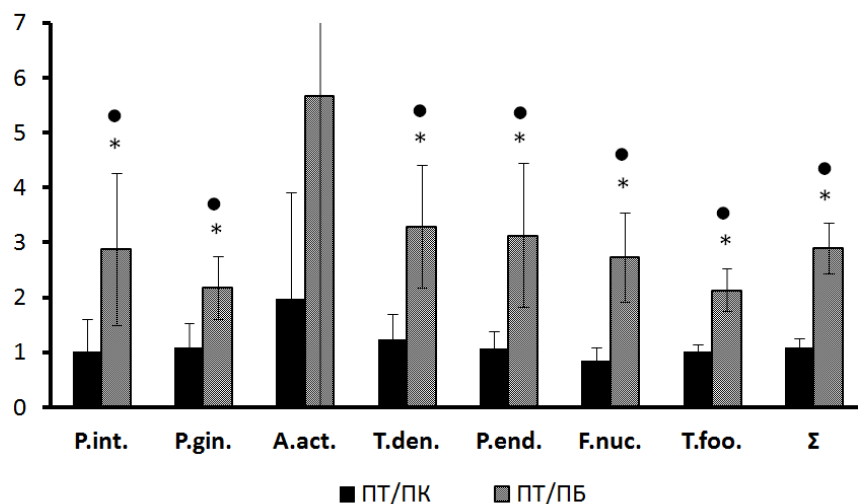


Рис. Співвідношення чисельності мікроорганізмів періімплантної тканини (ПТ), пародонтальної кишні (ПК) та періімплантної борозни (ПБ):

* – статистично значуща відмінність співвідношень від 1 (несхожості чисельності мікроорганізмів у ПТ і ПБ); • – статистично значуща відмінність ПТ / ПК від ПТ / ПБ. Довірчі інтервали подано за $P = 0,95$; Σ – середні показники для всієї мікробіоти. Мікроорганізми: *P. int.* – *Prevotella intermedia*, *P. gin.* – *Porphyromonas gingivalis*, *A. act.* – *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *T. den.* – *Treponema denticola*, *P. end.* – *Porphyromonas endodontalis*, *F. nuc.* – *Fusobacterium nucleatum*, *T. foo.* – *Tannerella forsythia*

жених), Р. endodontalis (75 % обстежених) або з двома цими мікроорганізмами (66,6 %).

4. Супротив періімплантних тканин мікробної інвазії вищий, ніж тканин пародонта. На користь цього говорить те, що в періімплантній борозні імплантатів без ознаки періімплантити були присутні пародонтопатогени, що і в пародонтальній кишені (хоч і у значно меншій кількості). Для розвитку періімплантити потрібні фактори, що порушують цілісність пародонтальної борозни з подальшою мікробною інвазією. Видовий і кількісний склад мікробної асоціації пародонтальної кишені та періімплантних тканин навколо імплантатів з ознаками пародонтиту ідентичний.

Література:

1. Saghiril M.A., Freag P., Fakhrzadeh A., et al. Current technology for identifying dental implants: a narrative review. *Bulletin of the National Research Centre*. 2021. No. 45. P. 7. DOI:10.1186/s42269-020-00471-0.
2. Solderer A., Al-Jazrawi A., Sahrman P., Jung R., Attin T., Schmidlin P.R. Removal of failed dental implants revisited: Questions and answers. *Clin Exp Dent Res*. 2019. Vol. 5 (6). P. 712–724. DOI: 10.1002/cre2.234.
3. Romandini M., Lima C., Pedrinaci I., Araoz A., Soldini M.C., Sanz M. Prevalence and risk/protective indicators of peri-implant diseases: A university-representative cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*. 2021. Vol. 32 (1). P. 112–122. DOI: 10.1111/clr.13684.
4. Wada M., Mameno T., Otsuki M., Kani M., Tsujioka Y., Ikebe K. Prevalence and risk indicators for peri-implant diseases: A literature review. *Jpn Dent Sci Rev*. 2021. No. 57. P. 78–84. DOI: 10.1016/j.jdsr.2021.05.002.
5. Zhou N., Dong H., Zhu Y., Liu H., Zhou N., Mou Y. Analysis of implant loss risk factors especially in maxillary molar location: A retrospective study of 6977 implants in Chinese individuals. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2019. Vol. 21 (1). P. 138–144. DOI: 10.1111/cid.12697.
6. Dong H., Zhou N., Liu H., Huang H. et al. Satisfaction analysis of patients with single implant treatments based on a questionnaire survey. *Patient Preference and Adherence*. 2019. No. 13. P. 695–704. DOI: 10.2147/PPA.S201088.
7. Adell K., Lekholm U., Rockler B., Sbordone L. Marginal tissue reaction at osseointegrated titanium fixtures (I). A three year longitudinal prospective study. *Int Maxillofac Surg*. 1986. No. 15. P. 39–52. DOI: 10.1016/s0300-9785(86)80010-2.
8. Lekholm U., Gunne J., Henry P., Higuerni K., Linden U., Bergstrom C., Steenbergne D. Survival of the Branemar implant in partially edentulous jaws: a 10 years prospective multicenter study. *Int. J. Oral maxillofac. Impl.* 1999. No. 14. P. 639–645.
9. Jepsen S., Ruhling A., Jepsen K., Ohlenbush B., Albers H. K. Progressive peri-implantitis. In cadence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Impl. Res.* 1996. No. 7. P. 133–142. DOI: 10.1034/j.1600-0501.1996.070207.x.
10. Behneke A., Behneke N., Hoedi B. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six months to 3-years results of a prospective study in 17 patients. *Int. J. Oral Maxillofac Impl.* 2000. No. 15. P. 125–138.
11. Lekholm V., Gunne J., Henry P., Higuchi K., Linden V. Bergstrom C. et van Steenberghe D. Survival of the Branemark implant in partially edentulous jaws: a 10-years prospective multicenter study. *Int. J. Oral maxillofac Impl.* 1999. No. 14. P. 639–645.
12. Weber H.P., Buser D., Fiorellini J.P., Williams R.C. Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res*. 1992. Vol. 3 (4). P. 181–8. DOI: 10.1034/j.1600-0501.1992.030405.x;3:181-188.
13. Zitzmann N.U., Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2008. Vol. 35 (80). P. 286–91. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x.
14. Lee C.T., Huang Y.W., Zhu L., Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2017. No. 62. P. 1–12. DOI: 10.1016/j.jdent.2017.04.011.
15. Семенов Є. І. Результати вивчення стоматологічного статусу пацієнтів з вторинними ускладненнями дентальної імплантації. *Вісник стоматології*. 2017. № 4 (101). С. 47–50.
16. Kormas I., Pedercini C., Pedercini A., Raptopoulos M., Alassy H., Wolff L.F. Peri-Implant Diseases: Diagnosis, Clinical, Histological, Microbiological Characteristics and Treatment Strategies. *A Narrative Review. Antibiotics (Basel)*. 2020. Vol. 9 (11). P. 835. DOI: 10.3390/antibiotics9110835.
17. Hanif A., Qureshi S., Sheikh Z., Rashid H. Complications in implant dentistry. *Eur J Dent*. 2017. Vol. 11 (1). P. 135–140. DOI: 10.4103/ejd.ejd_340_16.
18. Patil Y.B., Asopa S.J., Deepa, Goel A., Jyoti D., Somayaji N.S., Sabharwal R. Influence of Implant Neck Design on Crestal Bone Loss: A Comparative Study. *Niger J Surg*. 2020. Vol. 26 (1). P. 22–27. DOI: 10.4103/njs.NJS_28_19.
19. el Askary A.S., Meffert R.M., Griffin T. Why do dental implants fail? Part II. *Implant Dent*. 1999. Vol. 8 (3). P. 265–77. DOI: 10.1097/00008505-199903000-00008.
20. Schwartz-Arad D., Laviv A., Levin L. Failure causes, timing, and cluster behavior: an 8-year study of dental implants. *Implant Dent*. 2008. Vol. 17 (2). P. 200–7. DOI: 10.1097/ID.0b013e3181777906.
21. Kourtis S.G., Sotiriadou S., Voliotis S., Challas A. Private practice results of dental implants. Part I: survival and evaluation of risk factors. Part II: surgical and prosthetic complications. *Implant Dent*. 2004. Vol. 13 (4). P. 373–85. DOI: 10.1097/01.id.0000148564.88384.de.
22. Семенов Е. И., Пиндус Т. А., Шнайдер С. А., Вербицкая Т. Г. Порівняльний аналіз видового та кількісного складу мікроорганізмів у тканинах пародонтальної кишені та переімплантної борозни за відсутності R-генетичних ознак періімплантити. *Вісник стоматології*. 2017. № 3. С. 31–40.

23. Талах В. І., Талах Т. А. Використання статистичних функцій EXCEL в аналітичних дослідженнях великих даних. *Економіка та суспільство*. 2023. № 51. С. 15–21. DOI: 10.32782/2524-0072/2023-51-15.

References:

1. Saghiri, M.A, Freag, P., Fakhrzadeh, A., et al. (2021). Current technology for identifying dental implants: a narrative review. *Bulletin of the National Research Centre*, 45, 7. DOI:10.1186/s42269-020-00471-0.
2. Solderer, A., Al-Jazrawi, A., Sahrman, P., Jung, R., Attin, T., & Schmidlin, P.R. (2019). Removal of failed dental implants revisited: Questions and answers. *Clin Exp Dent Res*, 5 (6), 712–724. DOI: 10.1002/cre2.234.
3. Romandini, M., Lima, C., Pedrinaci, I., Araoz, A., Soldini, M.C., & Sanz, M. (2021). Prevalence and risk/protective indicators of peri-implant diseases: A university-representative cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*, 32 (1), 112–122. DOI: 10.1111/clr.13684.
4. Wada, M., Mameno, T., Otsuki, M., Kani, M., Tsujioka, Y., & Ikebe, K. (2021). Prevalence and risk indicators for peri-implant diseases: A literature review. *Jpn Dent Sci Rev*, 57, 78–84. DOI: 10.1016/j.jdsr.2021.05.002.
5. Zhou, N., Dong, H., Zhu, Y., Liu, H., Zhou, N., & Mou, Y. (2019). Analysis of implant loss risk factors especially in maxillary molar location: A retrospective study of 6977 implants in Chinese individuals. *Clin Implant Dent Relat Res*, 21 (1), 138–144. DOI: 10.1111/cid.12697.
6. Dong, H., Zhou, N., Liu, H., Huang, H., et al. (2019). Satisfaction analysis of patients with single implant treatments based on a questionnaire survey. *Patient Preference and Adherence*, 13, 695–704. DOI: 10.2147/PPA.S201088.
7. Adell, K., Lekholm, U., Rockler, B., & Sbordone, L. (1986). Marginal tissue reaction at osseointegrated titanium fixtures (I). A three year longitudinal prospective study. *Int Maxillofac Surg*, 15, 39–52. DOI: 10.1016/s0300-9785(86)80010-2.
8. Lekholm, U., Gunne, J., Henry, P., Higuini, K., Linden, U., Bergstrom, C., & Steenbergne, D. (1999). Survival of the Branemar implant in partially edentulous jaws: a 10 years prospective multicenter study. *Int. J. Oral maxillofac. Impl*, 14, 639–645.
9. Jepsen, S., Ruhling, A., Jepsen, K., Ohlenbush, B., & Albers, H.K. (1996). Progressive peri-implantitis. In cadence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Impl. Res*, 7, 133–142. DOI: 10.1034/j.1600-0501.1996.070207.x.
10. Behneke, A., Behneke, N., & Hoedi, B. (2000). Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six months to 3-years results of a prospective study in 17 patients. *Int. J. Oral Maxillofac Impl*, 15, 125–138.
11. Lekholm, V., Gunne, J., Henry, P., Higuchi, K., & Linden, V. (1999). Bergstrom et al. Survival of the Branemark implant in partially edentulous jaws: a 10-years prospective multicenter study. *Int. J. Oral maxillofac Impl*, 14, 639–645.
12. Weber, H.P., Buser, D., Fiorellini, J.P., & Williams, R.C. (1992). Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res*, 3 (4), 181–8. DOI: 10.1034/j.1600-0501.1992.030405.x;3:181-188.
13. Zitzmann, N.U., & Berglundh, T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*, 35 (80), 286–91. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x.
14. Lee, C.T., Huang, Y.W., Zhu, L., & Weltman, R. (2017). Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *J Dent*, 62, 1–12. DOI: 10.1016/j.jdent.2017.04.011.
15. Semenov, Je.I. (2017). Rezultaty vyvchennja stomatologichnogo statusu pacijentiv z vtorynnymy uskladnennjamy dentalnoi implantacii [Results of studying the dental status of patients with secondary complications of dental implantation]. *Visnyk stomatologii – Stomatological Bulletin*, 4 (101), 47–50 [in Ukrainian]
16. Kormas, I., Pedercini, C., Pedercini, A., Raptopoulos, M., Alassy, H., & Wolff, L.F. (2020). Peri-Implant Diseases: Diagnosis, Clinical, Histological, Microbiological Characteristics and Treatment Strategies. *A Narrative Review. Antibiotics (Basel)*, 9 (11), 835. DOI: 10.3390/antibiotics9110835.
17. Hanif, A., Qureshi, S., Sheikh, Z., & Rashid, H. (2017). Complications in implant dentistry. *Eur J Dent*, 11 (1), 135–140. DOI: 10.4103/ejd.ejd_340_16.
18. Patil, Y.B., Asopa, S.J., Deepa, Goel A., Jyoti D., Somayaji N.S., Sabharwal R. (2020). Influence of Implant Neck Design on Crestal Bone Loss: A Comparative Study. *Niger J Surg*, 26 (1), 22–27. DOI: 10.4103/njs.NJS_28_19.
19. el Askary, A.S., Meffert, R.M., & Griffin, T. (1999). Why do dental implants fail? Part II. *Implant Dent*, 8 (3), 265–77. DOI: 10.1097/00008505-199903000-00008.
20. Schwartz-Arad, D., Laviv, A., & Levin, L. (2008). Failure causes, timing, and cluster behavior: an 8-year study of dental implants. *Implant Dent*, 17 (2), 200–7. DOI: 10.1097/ID.0b013e3181777906.
21. Kourtis, S.G., Sotiriadou, S., Voliotis, S., & Challas, A. (2004). Private practice results of dental implants. Part I: survival and evaluation of risk factors. Part II: surgical and prosthetic complications. *Implant Dent*, 13 (4), 373–85. DOI: 10.1097/01.id.0000148564.88384.de.
22. Semenov Je.I., Pyndus T.A., Shnajder S.A., & Verbycka T.G. (2017). Porivnjalnyj analiz vydovogo ta kilkysnogo skladu mikroorganizmiv u tkanyh parodontalnoi kysheni ta pereimplantnoi borozny za vidсутності R-genologichnyh oznak periimplantytu [Comparative analysis of the species and quantitative composition of microorganisms in the tissues of the periodontal pocket and the reimplant groove in the absence of R-genological signs of periimplantitis]. *Visnyk stomatologii – Stomatological Bulletin*, 3, 31–40 [in Ukrainian].
23. Talah V.I., & Talah T.A. (2023). Vykorystannja statystychnykh funkciy EXCEL v analitychnykh doslidzhennjah velykykh danyh [Using EXCEL Statistical Functions in Big Data Analytical Studies]. *Ekonomika ta suspilstvo – Economics and Society*, 51, 15–21. DOI: 10.32782/2524-0072/2023-51-15 [in Ukrainian].