УДК: 616.314-089.843

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ПЕРИМПЛАНТАТНОГО МУКОЗИТА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕНТАЛЬНЫМИ ИМПЛАНТАТАМИ

Исамжонов Хайрулло Хакимжон угли – ассистент
Хакимова Зилолахон Кахрамонжоновна – Ph.D., доцент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье рассматриваются клинико-патогенетические аспекты развития перимплантатного мукозита у пациентов с дентальными имплантатами. Перимплантатный мукозит представлен как обратимое воспалительное поражение мягких тканей вокруг имплантата, возникающее преимущественно на фоне формирования микробной биоплёнки, нарушения микробиоценоза полости рта, недостаточной индивидуальной гигиены и воздействия местных ретенционных факторов. Особое внимание уделяется патогенетическим механизмам воспаления, включая активацию пародонтопатогенной микрофлоры, повышение сосудистой проницаемости, развитие отёка, гиперемии и кровоточивости при зондировании. Отмечается, что отсутствие патологической резорбции костной ткани является важным диагностическим критерием, позволяющим отличить мукозит от периимплантита. Изучение клинических проявлений и механизмов развития данного состояния имеет важное значение для ранней диагностики, профилактики прогрессирования воспаления и сохранения функциональной стабильности дентальных имплантатов.*

Ключевые слова: *перимплантатный мукозит, дентальные имплантаты, периимплантатные ткани, микробная биоплёнка, микробиоценоз полости рта, воспаление, патогенез, кровоточивость при зондировании, периимплантит, профилактика.*

DENTAL IMPLANTATLARI BO‘LGAN BEMORLARDA PERIIMPLANT MUKOZIT RIVOJLANISHINING KLINIK-PATOGENETIK JIHATLARI

Isamjonov Xayrullo Hakimjon o‘g‘li – assistent
Xakimova Zilolaxon Qahramonjonovna – Ph.D., dotsent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada dental implantatlari bo‘lgan bemorlarda periimplant mukozit rivojlanishining klinik-patogenetik jihatlari ko‘rib chiqilgan. Periimplant mukozit implantat atrofidagi yumshoq to‘qimalarning qaytuvchan yallig‘lanishli shikastlanishi sifatida tavsiflanib, uning rivojlanishi asosan mikrob bioplyonkasining shakllanishi, og‘iz bo‘shlig‘i mikrobiotsenozining buzilishi, individual og‘iz gigiyenasining yetarli darajada bo‘lmasligi hamda mahalliy retension omillar ta’siri bilan bog‘liq. Yallig‘lanishning patogenetik mexanizmlariga, jumladan, parodontopatogen mikrofloraning faollashuvi, tomirlar o‘tkazuvchanligining oshishi, shish, giperemiya va zondlash vaqtida qonashning yuzaga kelishiga alohida e’tibor qaratilgan. Patologik suyak rezorbsiyasining mavjud emasligi mukozitni periimplantitdan farqlash imkonini beruvchi muhim diagnostik mezon ekanligi ta’kidlangan. Mazkur holatning klinik belgilari va rivojlanish mexanizmlarini o‘rganish erta tashxis qo‘yish, yallig‘lanish jarayonining kuchayib borishini oldini olish hamda dental implantatlarning funksional barqarorligini saqlashda muhim ahamiyatga ega.*

Kalit so‘zlar: *periimplant mukozit, dental implantatlar, periimplant to‘qimalar, mikrob bioplyonkasi, og‘iz bo‘shlig‘i mikrobiotsenozi, yallig‘lanish, patogenez, zondlashda qonash, periimplantit, profilaktika.*

CLINICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF PERI-IMPLANT MUCOSITIS DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH DENTAL IMPLANTS

Isamjonov Khayrullo Hakimjon ugli – assistant
Khakimova Zilolakhon Kakhramonjonovna – Ph.D., associate professor
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract. *The article discusses the clinical and pathogenetic aspects of peri-implant mucositis development in patients with dental implants. Peri-implant mucositis is characterized as a reversible inflammatory lesion of the soft tissues surrounding a dental implant, developing predominantly due to microbial biofilm formation, disturbances in the oral microbiocenosis, inadequate individual oral hygiene, and the influence of local plaque-retentive factors.*

Particular attention is paid to the pathogenetic mechanisms of inflammation, including activation of periodontopathogenic microorganisms, increased vascular permeability, and the development of edema, hyperemia, and bleeding on probing. The absence of pathological bone resorption is emphasized as an important diagnostic criterion that allows peri-implant mucositis to be differentiated from peri-implantitis. Investigation of the clinical manifestations and mechanisms underlying this condition is of considerable importance for early diagnosis, prevention of inflammatory progression, and maintenance of the long-term functional stability of dental implants.

Keywords: *peri-implant mucositis, dental implants, peri-implant tissues, microbial biofilm, oral microbiocenosis, inflammation, pathogenesis, bleeding on probing, peri-implantitis, prevention.*

Введение. В современной стоматологии дентальная имплантация занимает одно из ведущих мест среди методов восстановления дефектов зубных рядов, поскольку позволяет добиться высокой функциональной, эстетической и ортопедической реабилитации пациентов. Однако широкое внедрение имплантологических технологий сопровождается увеличением частоты воспалительных осложнений в области периимплантатных тканей, среди которых особое значение имеет перимплантатный мукозит. Данное состояние рассматривается как начальная обратимая форма воспаления мягких тканей вокруг дентального имплантата без признаков патологической резорбции костной ткани, что делает его своевременную диагностику и профилактику особенно важными для сохранения долгосрочной стабильности имплантата [1,15].

Перимплантатный мукозит развивается под влиянием комплекса местных и общих факторов, среди которых ведущую роль играет формирование микробной биоплёнки на поверхности имплантата, абатмента и ортопедической конструкции. Накопление зубного налёта, нарушение индивидуальной гигиены полости рта, наличие ретенционных участков, ортопедические погрешности, остатки фиксирующего цемента, курение и сопутствующие соматические заболевания способствуют нарушению равновесия между микрофлорой полости рта и защитными механизмами периимплантатных тканей. В результате создаются условия для активации пародонтопатогенных микроорганизмов и развития локальной воспалительной реакции [2,6].

Клинико-патогенетическая сущность перимплантатного мукозита заключается в том, что микробная агрессия вызывает повреждение мягкотканного барьера вокруг имплантата, повышение сосудистой проницаемости, миграцию воспалительных клеток и усиленную выработку провоспалительных медиаторов. Эти изменения проявляются гиперемией, отёком, кровоточивостью при зондировании, болезненностью и дискомфортом в области имплантата. При этом принципиальным отличием мукозита от периимплантита является отсутствие прогрессирующей убыли костной ткани, что подчёркивает обратимый характер патологического процесса на раннем этапе его развития [3,8].

Особую научную значимость представляет изучение механизмов перехода физиологического состояния периимплантатных тканей в воспалительное поражение. Важную роль в этом процессе играют нарушение микробиоценоза полости рта, снижение эффективности местного иммунного ответа, изменение состава биоплёнки и усиление воспалительной активности в области имплантата. При отсутствии своевременной коррекции данные изменения могут способствовать хронизации воспаления и последующему развитию периимплантита, сопровождающегося резорбцией костной ткани и риском потери имплантата [4,11].

Актуальность изучения клинико-патогенетических аспектов перимплантатного мукозита определяется необходимостью более точного понимания ранних воспалительных изменений вокруг дентальных имплантатов. Выявление ведущих этиологических факторов, клинических признаков и патогенетических механизмов заболевания позволяет повысить эффективность профилактических мероприятий, оптимизировать тактику наблюдения за пациентами после имплантации и обосновать комплексный подход к лечению воспалительных осложнений периимплантатных тканей [5,12].

Целью статьи является анализ клинико-патогенетических аспектов развития перимплантатного мукозита у пациентов с дентальными имплантатами с учётом роли микробной биоплёнки, нарушения микробиоценоза полости рта, местных факторов риска и воспалительных изменений мягких тканей вокруг имплантата [7,14].

Перимплантатный мукозит относится к воспалительным заболеваниям периимплантатных тканей и характеризуется поражением слизистой оболочки вокруг дентального имплантата без признаков прогрессирующей резорбции поддерживающей костной ткани. Его принципиальное отличие от периимплантита заключается в том, что патологический процесс на стадии мукозита ограничивается мягкими тканями и при своевременном устранении этиологического фактора может быть обратимым. Согласно современным представлениям, мукозит является биоплёнко-ассоциированным воспалительным состоянием, при котором ведущую роль играет

накопление микробного налёта на поверхности имплантата, абатмента и ортопедической конструкции. По данным систематического обзора Derks и Tomasi, распространённость перимплантатного мукозита в разных исследованиях варьировала от 19 до 65 %, а средневзвешенный показатель составил около 43 %, что подтверждает высокую частоту данной патологии среди пациентов с имплантатами [1,3].

Развитие перимплантатного мукозита начинается с нарушения контроля микробной биоплёнки. В норме периимплантатные ткани сохраняют клиническую стабильность при отсутствии выраженного налёта, кровоточивости, отёка и гнойного отделяемого. Однако при недостаточной индивидуальной гигиене на поверхности имплантационной конструкции формируется организованная бактериальная биоплёнка, которая отличается высокой устойчивостью к механическому и химическому воздействию. На ранних этапах колонизации преобладают аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы, затем по мере созревания биоплёнки создаются условия для увеличения количества анаэробной пародонтопатогенной флоры. Именно этот переход от физиологического микробного равновесия к дисбиотическому состоянию является одним из ключевых механизмов запуска воспаления вокруг имплантата [2,4].

Экспериментальные клинические исследования показали, что прекращение гигиенического контроля и накопление зубного налёта вокруг имплантатов приводят к развитию воспалительной реакции в периимплантатной слизистой. Это подтверждает прямую связь между микробной биоплёнкой и клиническими признаками мукозита. При этом периимплантатная слизистая имеет определённые морфологические особенности по сравнению с тканями вокруг естественного зуба: вокруг имплантата отсутствует периодонтальная связка, сосудистая сеть менее выражена, а соединительнотканные волокна ориентированы иначе. Такие особенности могут снижать устойчивость мягкотканного барьера к микробной агрессии и объясняют, почему воспалительные изменения вокруг имплантата требуют особенно раннего выявления [4,6].

Патогенетическая цепь перимплантатного мукозита включает несколько последовательных звеньев: образование микробной биоплёнки, нарушение микробиоценоза, активацию клеток врождённого иммунитета, выделение провоспалительных медиаторов, повышение сосудистой проницаемости и формирование клинических признаков воспаления. Под влиянием бактериальных антигенов активируются нейтрофилы, макрофаги, эпителиальные клетки и клетки соединительной ткани. В зоне воспаления повышается продукция интерлейкинов, фактора некроза опухоли, простагландинов и других медиаторов, которые усиливают приток воспалительных клеток, вызывают расширение сосудов, отёк слизистой и кровоточивость при зондировании. Поэтому клинический симптом в виде кровоточивости нельзя считать поверхностным признаком: он отражает активную сосудисто-клеточную фазу воспалительного процесса [5,8].

Таблица 1.

Основные патогенетические механизмы развития перимплантатного мукозита

Патогенетическое звено	Конкретное изменение	Клиническое значение
Формирование микробной биоплёнки	Накопление налёта на имплантате, абатменте и коронке	Запуск воспалительной реакции
Нарушение микробиоценоза	Увеличение доли пародонтопатогенной флоры	Усиление микробной агрессии
Активация местного иммунитета	Миграция нейтрофилов и макрофагов	Воспалительная инфильтрация тканей
Повышение сосудистой проницаемости	Расширение капилляров, выход плазмы в ткани	Отёк и гиперемия слизистой
Повреждение мягкотканного барьера	Нарушение защитной функции периимплантатной слизистой	Кровоточивость, болезненность, риск хронизации

Анализ таблицы показывает, что перимплантатный мукозит развивается не как изолированное покраснение десны, а как многоступенчатый воспалительный процесс. Первичным фактором является биоплёнка, но тяжесть клинических проявлений зависит от реакции тканей пациента, состояния местного иммунитета, качества гигиены и наличия дополнительных факторов риска. Чем дольше сохраняется микробная нагрузка, тем выше вероятность перехода острого воспаления в хроническое. Это особенно важно для пациентов с имплантатами, потому что хроническое воспаление мягких тканей может постепенно создавать условия для вовлечения костной ткани и формирования периимплантита [6,9].

Клиническая картина перимплантатного мукозита обычно включает гиперемию слизистой оболочки, отёк, кровоточивость при зондировании, наличие мягкого микробного налёта, иногда болезненность или чувство дискомфорта в области имплантата. Наиболее значимым диагностическим признаком считается кровоточивость при зондировании, поскольку она указывает на наличие воспалительной реакции в периимплантатной слизистой. При этом глубина зондирования сама по себе не всегда является абсолютным критерием тяжести, так как она зависит от анатомии мягких тканей, глубины установки имплантата, конструкции протеза и исходного состояния периимплантатной борозды. Поэтому клиническая оценка должна быть комплексной и включать не один показатель, а совокупность признаков [7,10].

Важное значение имеет дифференциальная диагностика между здоровым состоянием периимплантатных тканей, мукозитом и периимплантитом. При здоровых тканях отсутствуют гиперемия, отёк, кровоточивость и гнойное отделяемое. При мукозите появляется воспаление мягких тканей, но рентгенологически не выявляется прогрессирующая потеря костной ткани. При периимплантите воспаление сочетается уже с костной деструкцией, увеличением глубины зондирования, возможной рецессией слизистой, гноетечением и риском подвижности имплантата. Именно наличие или отсутствие прогрессирующей резорбции кости является основным критерием, который позволяет разграничить мукозит и периимплантит [8,11].

Таблица 2.

Дифференциальная характеристика состояния периимплантатных тканей

Критерий	Здоровые ткани	Перимплантатный мукозит	Периимплантит
Состояние слизистой	Без воспаления	Гиперемия, отёк	Выраженное воспаление, возможная рецессия
Кровоточивость при зондировании	Отсутствует	Присутствует	Часто выраженная
Гнойное отделяемое	Нет	Обычно отсутствует, возможно редко	Может присутствовать
Костная ткань	Стабильная	Без прогрессирующей резорбции	Прогрессирующая потеря кости
Обратимость процесса	Норма	Высокая при раннем лечении	Ограниченная, лечение сложнее

Из таблицы видно, что перимплантатный мукозит занимает промежуточное положение между здоровым состоянием тканей и периимплантитом. Его клиническая опасность заключается не в немедленной потере имплантата, а в том, что при сохранении биоплёнки и отсутствии лечения воспаление может стать хроническим. В таком случае нарушается стабильность мягкотканного барьера, увеличивается микробная нагрузка, усиливается воспалительная инфильтрация и повышается риск вовлечения костной ткани. Поэтому мукозит следует рассматривать как критически важную стадию, на которой ещё возможно предотвратить развитие необратимых изменений [9,12].

Среди факторов риска перимплантатного мукозита наибольшее значение имеют неудовлетворительная индивидуальная гигиена полости рта, наличие мягкого и минерализованного налёта, курение, пародонтит в анамнезе, сахарный диабет, недостаточная ширина кератинизированной слизистой, ортопедические ошибки и нерегулярные профилактические осмотры. Особую роль играют нависающие края коронки, труднодоступные для очищения межимплантатные промежутки, остатки цемента при цементной фиксации и неправильный контур ортопедической конструкции. Эти факторы создают ретенционные зоны, где биоплёнка удерживается дольше и становится более устойчивой к обычной гигиене [10,13].

Диагностика перимплантатного мукозита должна включать последовательную оценку жалоб пациента, клинический осмотр, определение индекса налёта, зондирование периимплантатной борозды, регистрацию кровоточивости, оценку состояния ортопедической конструкции и рентгенологическое исследование. Рентгенологическая диагностика необходима не для подтверждения мукозита как воспаления мягких тканей, а для исключения периимплантита, то есть патологической потери кости. При научном анализе важно фиксировать исходное состояние тканей вокруг имплантата и сравнивать его с последующими контрольными осмотрами, потому что однократное обследование не всегда позволяет оценить динамику процесса [11,14].

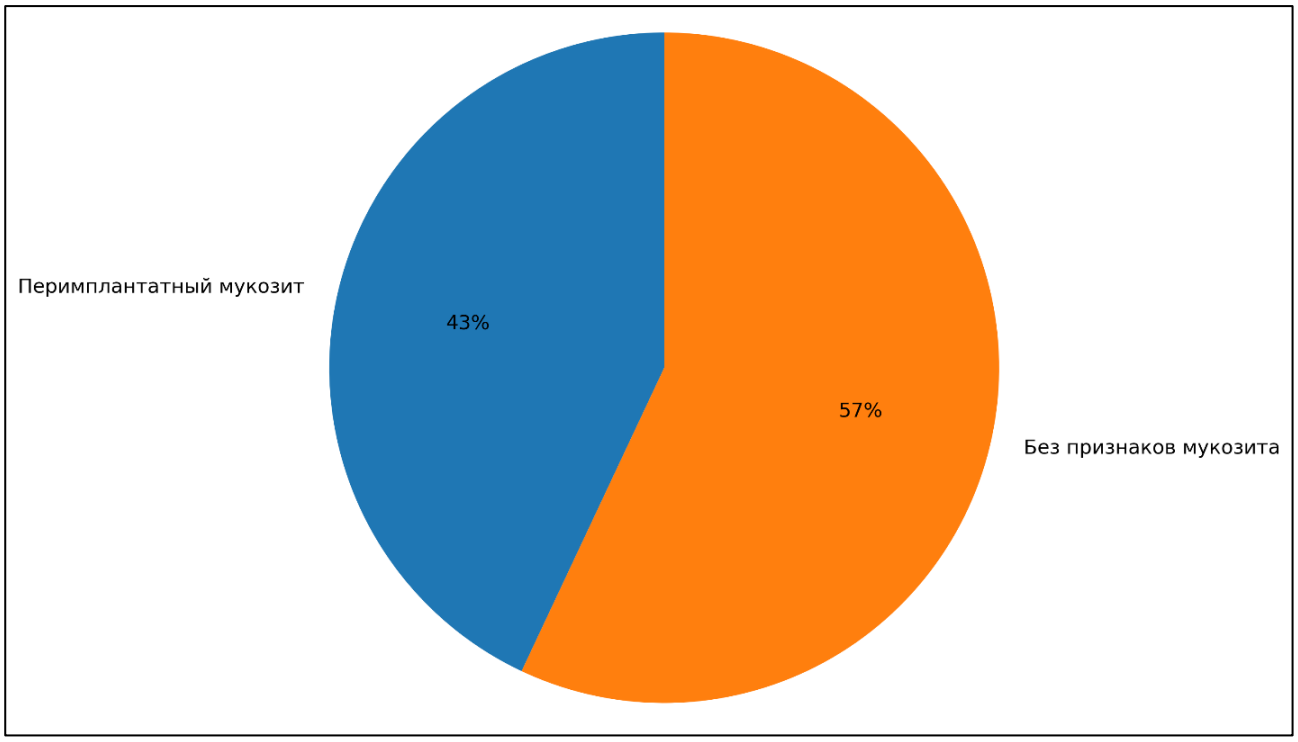


Диаграмма 1. **Распространённость перимплантатного мукозита среди пациентов с дентальными имплантатами**

Представленная диаграмма показывает, что перимплантатный мукозит встречается у значительной части пациентов с дентальными имплантатами. Согласно литературным данным, средняя распространённость данного воспалительного осложнения составляет около сорока трёх процентов, тогда как у пятидесяти семи процентов пациентов признаки мукозита могут отсутствовать. Такой показатель подтверждает, что перимплантатный мукозит нельзя рассматривать как редкое осложнение имплантологического лечения. Он является одной из наиболее частых форм воспалительного поражения мягких тканей вокруг имплантата. Клиническое значение этих данных заключается в необходимости регулярного осмотра пациентов после дентальной имплантации, оценки кровоточивости при зондировании, контроля микробной биоплёнки и своевременного проведения профилактических мероприятий, направленных на предупреждение перехода мукозита в периимплантит [1,3].

С патогенетической точки зрения перимплантатный мукозит представляет особый интерес для дальнейшего изучения пробиотических средств. Если ведущим фактором заболевания является нарушение микробного баланса и формирование патогенной биоплёнки, то лечебно-профилактическая стратегия не должна ограничиваться только механическим удалением налёта и применением антисептиков. Стандартные методы снижают микробную нагрузку, но не всегда обеспечивают восстановление устойчивого микробиоценоза полости рта. В этом отношении пробиотические средства могут рассматриваться как перспективное дополнение к комплексной профилактике и терапии, поскольку их потенциальное действие связано с конкуренцией с патогенными микроорганизмами, влиянием на адгезию бактерий, поддержанием местного микробного равновесия и модуляцией воспалительного ответа [13,15].

Обсуждение. Проведённый анализ показывает, что перимплантатный мукозит является не второстепенным осложнением после дентальной имплантации, а одной из наиболее частых форм воспалительного поражения периимплантатных мягких тканей. Его клиническая значимость определяется тем, что воспалительный процесс на данной стадии ещё не сопровождается прогрессирующей резорбцией костной ткани, но при отсутствии своевременной диагностики и коррекции может перейти в периимплантит. Согласно данным эпидемиологических обзоров, распространённость перимплантатного мукозита может достигать значительных показателей, что подтверждает необходимость регулярного мониторинга пациентов после имплантации [1,4].

Основным пусковым фактором развития мукозита является микробная биоплёнка, формирующаяся на поверхности имплантата, абатмента и ортопедической конструкции. В отличие от обычного свободного бактериального

налёта, биоплёнка представляет собой организованную микробную структуру, обладающую повышенной устойчивостью к внешним воздействиям. При недостаточном гигиеническом контроле происходит увеличение бактериальной массы, изменение состава микрофлоры и рост доли анаэробных пародонтопатогенных микроорганизмов. Это приводит к нарушению равновесия между микробной нагрузкой и защитными механизмами периимплантатной слизистой [2,5].

Особенность патогенеза перимплантатного мукозита заключается в том, что воспаление развивается в тканях, которые анатомически и функционально отличаются от пародонта естественного зуба. В области имплантата отсутствует периодонтальная связка, соединительнотканные волокна имеют преимущественно параллельное направление относительно поверхности имплантата, а сосудистое обеспечение менее выражено. Эти особенности делают периимплантатную слизистую более уязвимой к микробной агрессии и объясняют более высокую клиническую значимость раннего воспаления вокруг имплантата [6,7].

Заключение. Перимплантатный мукозит является ранним и потенциально обратимым воспалительным поражением мягких тканей вокруг дентального имплантата, не сопровождающимся прогрессирующей потерей периимплантатной костной ткани. Его развитие связано прежде всего с накоплением микробной биоплёнки, нарушением микробиоценоза полости рта, снижением эффективности индивидуальной гигиены и воздействием местных ретенционных факторов. Клинически заболевание проявляется гиперемией, отёком, кровоточивостью при зондировании, наличием мягкого налёта и дискомфортом в области имплантата.

Клинико-патогенетический анализ показал, что кровоточивость при зондировании является одним из наиболее информативных признаков воспаления периимплантатной слизистой, тогда как отсутствие патологической резорбции костной ткани служит основным критерием дифференциации мукозита от периимплантита. Это подчёркивает необходимость комплексной диагностики, включающей клинический осмотр, оценку гигиенического состояния, зондирование и рентгенологический контроль.

Профилактика и лечение перимплантатного мукозита должны быть направлены на устранение микробной биоплёнки, коррекцию индивидуальной гигиены, профессиональную обработку поверхности имплантационной конструкции, устранение ортопедических факторов риска и регулярное наблюдение пациента после имплантации. С учётом микробной природы заболевания перспективным направлением дальнейших исследований является изучение пробиотических средств как компонента профилактики и комплексной терапии, способного влиять на микробиоценоз полости рта и снижать выраженность воспалительных изменений в периимплантатных тканях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Derks J., Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology // Journal of Clinical Periodontology. 2015. Vol. 42, Suppl. 16. P. S158–S171. DOI: 10.1111/jcpe.12334.

2. Heitz-Mayfield L. J. A., Salvi G. E. Peri-implant mucositis // Journal of Clinical Periodontology. 2018. Vol. 45, Suppl. 20. P. S237–S245. DOI: 10.1111/jcpe.12953.

3. 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 // Journal of Clinical Periodontology. 2018. Vol. 45, Suppl. 20. P. S286–S291. DOI: 10.1111/jcpe.12957.

4. Zitzmann N. U., Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases // Journal of Clinical Periodontology. 2008. Vol. 35, Suppl. 8. P. 286–291. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x.

5. Pontoriero R., Tonelli M. P., Carnevale G., Mombelli A., Nyman S. R., Lang N. P. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans // Clinical Oral Implants Research. 1994. Vol. 5, № 4. P. 254–259. DOI: 10.1034/j.1600-0501.1994.050409.x.

6. Zitzmann N. U., Berglundh T., Marinello C. P., Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man // Journal of Clinical Periodontology. 2001. Vol. 28, № 6. P. 517–523. DOI: 10.1034/j.1600-051x.2001.028006517. x.

7. Salvi G. E., Aglietta M., Eick S., Sculean A., Lang N. P., Ramseier C. A. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans // Clinical Oral Implants Research. 2012. Vol. 23, № 2. P. 182–190. DOI: 10.1111/j.1600-0501.2011.02220.x.

8. Lindhe J., Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology // Journal of Clinical Periodontology. 2008. Vol. 35, Suppl. 8. P. 282–285. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01283.x.

9. Mombelli A., Lang N. P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis // Periodontology 2000. 1998. Vol. 17. P. 63–76. DOI: 10.1111/j.1600-0757.1998.tb00124.x.

10. Renvert S., Polyzois I., Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? // Journal of Clinical Periodontology. 2011. Vol. 38, Suppl. 11. P. 214–222. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01661.x.

11. Renvert S., Roos-Jansaker A. M., Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review // Journal of Clinical Periodontology. 2008. Vol. 35, Suppl. 8. P. 305–315. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01276.x.

12. Figuero E., Graziani F., Sanz I., Herrera D., Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis // Periodontology 2000. 2014. Vol. 66, № 1. P. 255–273. DOI: 10.1111/prd.12049.

13. Heitz-Mayfield L. J. A., Salvi G. E., Botticelli D., Mombelli A., Faddy M., Lang N. P. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial // Clinical Oral Implants Research. 2011. Vol. 22, № 3. P. 237–241. DOI: 10.1111/j.1600-0501.2010.02078.x.

14. Herrera D., Berglundh T., Schwarz F., Chapple I., Jepsen S., Sculean A. et al. Prevention and treatment of peri-implant diseases: The EFP S3 level clinical practice guideline // Journal of Clinical Periodontology. 2023. Vol. 50, Suppl. 26. P. 4–76. DOI: 10.1111/jcpe.13823.

15. Laleman I., Teughels W. Probiotics in the dental practice: a review // Quintessence International. 2015. Vol. 46, № 3. P. 255–264. DOI: 10.3290/j.qi. a33182.