



DOI 10.11603/2311-9624.2024.3.14979

УДК 616.311.2/.314.17-002-022.7:612.112.3:616.314-77

©Ю. І. Полюхович, А. Є. Демкович

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
e-mail: demkovushae@tdmu.edu.ua

Фагоцитарна активність при експериментальному пародонтиті та за умови використання різних типів базисів знімних протезів

ІНФОРМАЦІЯ

Надійшла до редакції/Received:
02.09.2024 р.

Ключові слова: пародонтит; фагоцитоз; фагоцитарний індекс; фагоцитарне число; знімне протезування; базис протеза; акрилові протези; нейлонові протези.

АНОТАЦІЯ

Резюме. Зміни у фагоцитарній активності лейкоцитів при бактеріально-імуному пародонтиті можуть бути важливим показником прогресування захворювання і впливу ортопедичних конструкцій на імунну реакцію організму при використанні протезних базисів. **Мета дослідження** – з'ясувати патогенетичну роль неспецифічної ланки реактивності організму при експериментальному бактеріально-імуному пародонтиті та за умови використання різних типів знімних ортопедичних протезних конструкцій.

Матеріали і методи. Експерименти було проведено на білих щурах. Зубні протези виготовляли за стандартними методами: акрилові базиси шляхом термічної полімеризації з поліметакрилатного матеріалу, а нейлонові – з термопластичного матеріалу методом пресування під тиском. Експериментальний бактеріально-імуний пародонтит у дослідних тварин індуковано шляхом ін'єкційного введення суміші мікроорганізмів, суспендованих у яєчному білку в тканини пародонта. Кров для дослідження отримували з механічно ушкоджених судин у ділянці запалення. Мазки готували і фарбували за методом Ціля – Нільсена. Результати виражали у вигляді фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу.

Результати досліджень та їх обговорення. На 30-ту добу запального процесу в пародонтальному комплексі фагоцитарна активність зросла. Під час дослідження фагоцитарного індексу з використанням акрилових протезних базисів було виявлено його підвищення, порівняно з контрольними тваринами, цей індекс також був більшим, порівняно з групою щурів, які мали пародонтит без протезування. При пародонтиті з нейлоновими конструкціями фагоцитарний індекс гранулоцитів перевищував показник у контрольній групі. Зазначений індекс також був вищим, ніж показники без протезування та з акриловими протезними базисами. Фагоцитарне число за умов використання акрилових протезів збільшилось, порівняно з показниками контролю і групи без протезування, й отримані результати також були вищими. При застосуванні нейлонової пластмаси даний показник значно перевищував рівень показника у тварин контрольної групи та виявився вищим від показників, що були у щурів без протезування. Порівняно з даними, отриманими в групі щурів з іншим типом базисної пластмаси – акрилом, фагоцитарне число було підвищене.

Висновки. Під час розвитку модельованого запального процесу в пародонтальному комплексі відзначалося підвищення фагоцитарної активності гранулоцитів у крові. Використання протезних базисів

сприяло збільшенню значень фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу. В тварин з акриловими базисами було виявлено підвищення рівня фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу порівняно з групою тварин із запаленням і нейлоновими протезами.

Вступ. Хронічний генералізований пародонтит значно знижує якість життя пацієнтів, що вимагає від сучасної стоматології пошуку ефективних методів лікування і профілактики. Незважаючи на значну кількість досліджень у цій галузі, наразі не існує єдиної концепції щодо етіології, патогенезу та підходів до лікування і профілактики цього захворювання [1]. Хронічний пародонтит найчастіше зустрічається у людей старше 45 років і характеризується імунною відповіддю на інфекційний агент, ушкодженням тканин і перебудовою кісткової альвеоли. Важливу роль у розвитку патологічного процесу відіграють наявність або відсутність загальних і місцевих ушкоджувальних факторів, зокрема, використання знімних протезів [2].

Висока поширеність запальних захворювань пародонта серед населення, разом зі зростанням їх вираження та інтенсивності перебігу підкреслює нагальну потребу в розробці нових засобів та методів для їх лікування і профілактики [3]. Для успішного лікування хронічного генералізованого пародонтиту важливо глибоко дослідити механізми його виникнення та розвитку. При цьому необхідно брати до уваги ключову роль бактеріального чинника та імунної відповіді на усіх рівнях, а також взаємодію і вплив імунологічних та запальних реакцій [4].

Згідно з літературними джерелами, при пародонтиті виявляються порушення як у гуморальній регуляції механізмів неспецифічної резистентності організму, так і в процесах специфічної імунної відповіді, що залучають Т- та В-клітинні ланки імунітету. Такі розлади спостерігаються як на системному, так і на місцевому рівнях імунного захисту [5]. Фагоцитарна активність організму визначає ефективність імунної відповіді, оскільки фагоцити поглинають і знешкоджують патогени, сприяючи їхньому видаленню з організму. Фагоцитоз є ключовим аспектом імунної системи, оскільки він сприяє захисту організму від інфекцій і видаленню шкідливих агентів із тканин. Зміни у фагоцитарній активності лейкоцитів при бактеріально-імунному пародонтиті можуть бути важливим показником прогресування захво-

рування і впливу ортопедичних конструкцій на імунну реакцію організму при використанні протезних базисів. Такі зміни у фагоцитарній активності є суттєвими для розуміння механізмів розвитку пародонтиту та можуть слугувати діагностичними маркерами для оцінки тяжкості захворювання та ефективності лікування за допомогою протезів [6].

Лікування дефектів зубних рядів за допомогою знімних ортопедичних конструкцій залишається поширеним у стоматологічній практиці [7]. Це зумовлено зростаючими вимогами пацієнтів до якості та результатів лікування за відносно недорогою ціною. Однак відсоток ускладнень, що виникають як під час використання цих конструкцій, залишається досить високим [8]. Питання діагностики, лікування та профілактики запальних захворювань пародонта у пацієнтів зі знімними протезами залишається актуальним, незважаючи на збільшення кількості лікувальних схем та комплексних методів [9].

Метою дослідження було з'ясувати патогенетичну роль неспецифічної ланки реактивності організму при експериментальному бактеріально-імунному пародонтиті та за умови використання різних типів знімних ортопедичних протезних конструкцій.

Матеріали і методи. Експерименти було проведено на клінічно здорових білих щурах масою 150–200 г, яких утримували в умовах віварію з дотриманням санітарних норм та принципів належної лабораторної практики (GLP).

Дослідних тварин було відібрано випадковим чином та розподілено на чотири групи: I група – інтактні тварини, контроль (n=10); II – щури з пародонтитом на 30-ту добу дослідження (n=8); III група – тварини з пародонтитом на 30-ту добу дослідження з акриловими базисами (n=8); IV – щури з експериментальним пародонтитом на 30-ту добу дослідження з нейлоновими базисами (n=8).

Зубні протези виготовляли за стандартними методами: акрилові базиси шляхом термічної полімеризації з поліметакрилатного матеріалу «Villacryl H Plus» («Zhermack», Польща) [10], а нейлонові – з термопластичного матеріалу «Vertex ThermoSens» («Vertex», Нідерланди) методом

пресування під тиском [11]. Ортопедичні конструкції були розроблені таким чином, щоби не закривати оклюзійні поверхні зубів і при цьому фіксувалися на обох центральних різцях нижньої щелепи.

Експериментальний бактеріально-імуний пародонтит у дослідних тварин індуковано шляхом ін'єкційного введення суміші мікроорганізмів, суспендованих у ячному білку, в тканини пародонта. Для посилення імунної відповіді одночасно вводили щурам повний ад'ювант Фрейнда. Цю процедуру повторювали на 14-ту добу експерименту для підтвердження ефективності індукції та хронізації пародонтиту бактеріально-імуного походження [12]. На 30-ту добу дослідних тварин евтаназували шляхом знекровлення під анестезією з використанням тіопенталу натрію.

Усі процедури були проведені відповідно до вимог Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986) та Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2001).

Кров для дослідження фагоцитарної активності лейкоцитів отримували з механічно ушкоджених судин у ділянці запалення (або у випадку інтактних тварин, з тканин пародонта поруч із нижніми центральними різцями) за допомогою пастерівської піпетки, додаючи 2 % розчин цитрату натрію. До пробірки також додавали культури *Staphylococcus aureus* і *Streptococcus hemolyticus*, які попередньо розводили в ізотонічному розчині хлориду натрію. Співвідношення крові, цитрату натрію та культур становило 2:1:1. Вміст пробірки ретельно перемішували та інкубували протягом 30 хв при температурі 37 °С. Після цього готували мазки і фарбували їх за методом Ціля – Нільсена. У мазках підраховували кількість нейтрофілів із 100 спостережених клітин. Результати виражали у вигляді фагоцитарного числа, що показує середню кількість мікробів, поглинутих одним нейтрофілом, в умовних одиницях (ум. од.) та фагоцитарного індексу, що відображає відсоток фагоцитів серед підрахованих нейтрофілів.

Результати аналізували за допомогою непараметричних статистичних методів у програмному забезпеченні STATISTICA 10.0 (StatSoft, США). Достовірність відмінностей між незалежними кількісними змінними з нормальним розподілом оцінювали за допомогою U-критерію Манна – Уїтні [14].

Результати досліджень та їх обговорення.

Наші дослідження показали, що розвиток бактеріально-імуного пародонтиту супроводжувався збільшенням фагоцитарної активності гранулоцитів у крові дослідних тварин. Аналіз фагоцитарного індексу показав, що на 30-ту добу запального процесу в пародонтальному комплексі фагоцитарна активність зростає на 5,62 % ($p < 0,01$) порівняно з показником в інтактній групі. На початкових етапах захворювання, коли імунна система активно протидіє патогенам, фагоцитарна активність підвищується [15]. Однак із прогресуванням запального процесу, особливо при хронічному перебігу пародонтиту, ця активність може зменшуватись, що свідчить про виснаження імунних ресурсів і зниження ефективності організму в боротьбі з інфекцією.

Протезні бази, особливо за наявності пародонтиту, можуть впливати на місцеву імунну систему, створюючи додаткове навантаження на тканини пародонта [16]. Використання протезів, які погано підходять або викликають механічне подразнення, може посилювати запальну реакцію, що, у свою чергу, стимулює фагоцитарну активність у відповідь на загострення інфекційного процесу [17].

Під час дослідження фагоцитарного індексу на 30-ту добу пародонтиту із використанням акрилових протезних базисів було виявлено його підвищення на 14,91 % ($p < 0,001$) порівняно з контролем. Крім того, цей індекс також був вищим, порівняно з групою щурів, які мали пародонтит без протезування, на 8,80 % ($p < 0,001$).

При порівнянні показників ланки вродженого імунітету на 30-ту добу експериментального пародонтиту із нейлоновими конструкціями було встановлено, що фагоцитарний індекс гранулоцитів у крові перевищував показник контрольної групи на 20,68 % ($p < 0,001$). Зазначений індекс також був вищим, ніж показники на 30-ту добу запального процесу без протезування та з акриловими протезними базисами: відповідно на 14,26 % ($p < 0,001$) та на 5,02 % ($p < 0,01$) (рис. 1).

Оцінюючи активність гранулоцитів крові дослідних тварин із бактеріально-імуним пародонтитом за фагоцитарним числом, можна відзначити, що на 30-ту добу експерименту цей показник був значно вищим (на 39,73 %; $p < 0,001$) порівняно з контролем. Це свідчить про підвищену активність фагоцитів у відповідь на антигенну стимуляцію та збільшення вродженої клітинної ланки захисту, що підтверджується результатами наших досліджень (рис. 2).

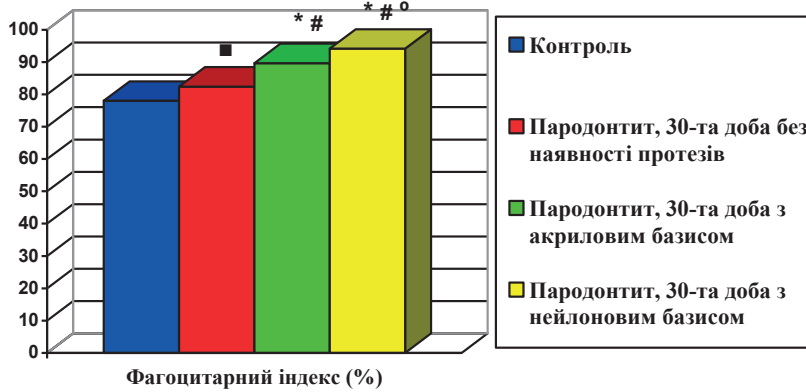


Рис. 1. Зміни фагоцитарного індексу в тварин за умов розвитку бактеріально-імунного пародонтиту та використання протезних базисів.

Примітки: 1) * – статистична значимість різниці з інтактною групою тварин ($p < 0,001$);
 2) ■ – статистична значимість різниці з інтактною групою тварин ($p < 0,01$);
 3) # – статистична значимість різниці з групою тварин із бактеріально-імунним пародонтитом на 30-ту добу без протезування ($p < 0,001$);
 4) ° – статистична значимість різниці з групою тварин із бактеріально-імунним пародонтитом на 30-ту добу з використанням акрилових базисів ($p < 0,01$).

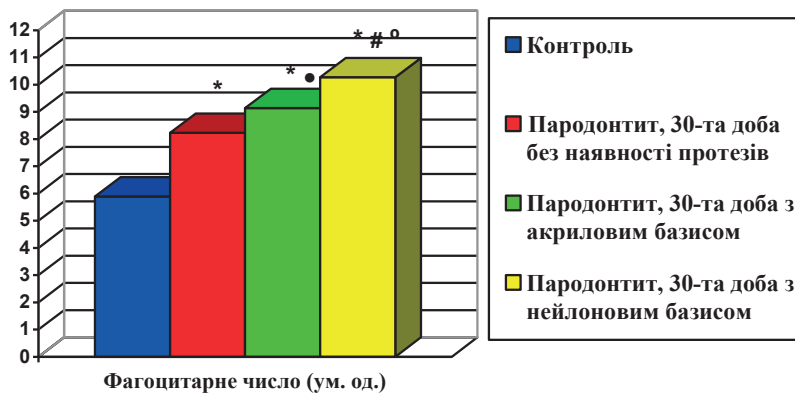


Рис. 2. Зміни фагоцитарного числа в тварин за умов розвитку бактеріально-імунного пародонтиту та використання протезних базисів.

Примітки: 1) * – статистична значимість різниці з інтактною групою тварин ($p < 0,001$);
 2) # – статистична значимість різниці з групою тварин із бактеріально-імунним пародонтитом на 30-ту добу без протезування ($p < 0,001$);
 3) ● – статистична значимість різниці з групою тварин із бактеріально-імунним пародонтитом на 30-ту добу без використання базисів ($p < 0,01$);
 4) ° – статистична значимість різниці з групою тварин із бактеріально-імунним пародонтитом на 30-ту добу з використанням акрилових базисів ($p < 0,001$).

Так, на 30-ту добу фагоцитарне число у тварин із запальним процесом у тканинах пародонта та за умов використання акрилових протезів збільшилось, порівняно з показником контролю, на 55,18 % ($p < 0,001$) і групою без протезування, отримані результати також були достовірно вищими – на 11,06 % ($p < 0,01$).

Аналізуючи зміну показника фагоцитарного числа гранулоцитів крові експериментальних тварин з пародонтитом за умов використання нейлонової пластмаси для виготовлення

базисів протезів, необхідно зазначити, що на 30-ту добу досліді даний показник значно перевищував рівень показника контролю групи (на 74,36 %; $p < 0,001$). Потрібно зауважити, що він виявився вищим від показників, що були у щурів на 30-ту добу із запальним процесом без протезування (на 24,79 %; $p < 0,001$). Порівняно з даними, отриманими в групі щурів з іншим типом базисної пластмаси – акрилом, фагоцитарне число було підвищене на 12,36 %; $p < 0,001$.

Проте при тривалому застосуванні протезних конструкцій фагоцитарна активність лейкоцитів може знижуватися, що свідчить про ослаблення здатності імунної системи ефективно протистояти інфекції [17]. Це пов'язано з додатковим навантаженням на імунну систему, яке виникає через наявність протеза як стороннього тіла у порожнині рота, а також через можливе утворення мікробної плівки на поверхні протеза, що ускладнює функціонування фагоцитів.

Отримані дані є важливими для розуміння впливу протезів на розвиток і перебіг пародонтиту й можуть бути використані для удосконалення методів лікування та профілактики пародонтальних захворювань у пацієнтів із знімними протезними конструкціями.

Висновки. 1. Під час розвитку модельованого запального процесу в пародонтальному комплексі відзначається підвищення фагоцитарної активності гранулоцитів у крові, що

проявляється збільшенням фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу. Це явище пов'язане з активізацією імунної відповіді на антигенну стимуляцію у період формування запального осередку.

2. Використання протезних базисів із різних типів пластмас під час експериментального бактеріально-імунного пародонтиту сприяло підвищенню фагоцитозу в пародонтальних тканинах. Це проявлялося у збільшенні значень фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу.

3. У дослідних тварин з експериментальним пародонтитом, які були протезовані акриловими базисами, було виявлено статистично значне підвищення рівня фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу порівняно з групою тварин із запаленням і нейлоновими протезами. Це свідчить про більш несприятливий вплив акрилових пластмас на неспецифічну ланку захисту організму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Assessment of periodontal health among removable and fixed partial denture wearers in Aseer region of Saudi Arabia / A. A. Elmahdi, M. F. A. Elagib, A. B. Mohamed Ali [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2023. – No. 29. – P. 940322.
2. Кушлик А. П. Стан тканин пародонта при ортопедичному лікуванні хворих із частковою втратою зубів за допомогою запропонованого безпосереднього протеза / А. П. Кушлик, З. Р. Ожоган // *Сучасна стоматологія.* – 2020. – № 1. – С. 18–21.
3. Gastrointestinal distress as a potential mediator between stress and periodontal inflammation / C. D. Wright, B. Heaton, R. I. Garcia [et al.] // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 2023. – No. 51 (6). – P. 1250–1257.
4. Succession of the oral microbiome with the increasing severity of periodontitis / J. Mi, M. Zhi, W. Kang [et al.] // *VIEW.* – 2024. – No. 5. – P. 20230118.
5. Яров Ю. Ю. Динаміка циркулюючих імунних комплексів у крові хворих на генералізований пародонтит за різної реактивності організму / Ю. Ю. Яров // *Scientific and practical journal Stomatological Bulletin.* – 2021. – No. 117 (4). – P. 38–42.
6. Uribe-Querol E. Phagocytosis / E. Uribe-Querol, C. Rosales // *Methods Mol. Biol.* – 2024. – No. 2813. – P. 39–64.
7. Мовчан О. В. Потреба в ортопедичному лікуванні знімними пластинковими протезами жителів м. Харкова і Харківської області / О. В. Мовчан // *Новини стоматології.* – 2019. – № 1. – С. 26–30.
8. Gotfredsen K. Efficacy and risks of removable partial prosthesis in periodontitis patients: A systematic review / K. Gotfredsen, S. Rimborg, A. Stavropoulos // *J. Clin. Periodontol.* – 2022. – No. 49 (24). – P. 167–181.
9. Дорошенко О. М. Особливості заміщення дефектів зубних рядів у осіб із захворюваннями тканин пародонта різного ступеня тяжкості / О. М. Дорошенко, О. В. Біда // *Сучасна стоматологія.* – 2021. – № 1. – С. 82–87.
10. The use of acrylate polymers in dentistry / M. Kostić, M. Igić, N. Gligorijević [et al.] // *Polymers (Basel).* – 2022. – No. 14 (21). – P. 4511.
11. Different polymers for the base of removable dentures? Part I: a narrative review of mechanical and physical properties / P. Le Bars, O. N. Bandiaky, L. Le Guéhennec [et al.] // *Polymers (Basel).* – 2023. – No. 15 (17). – P. 3495.
12. Demkovych A. Endogenous intoxication in development of experimental periodontitis of bacterial-immune genesis / A. Demkovych // *Folia Medica.* – 2023. – No. 65 (1). – P. 149–154.
13. Гордиенко С. М. Современные методические подходы к изучению фагоцитарной активности лейкоцитов / С. М. Гордиенко // *Лаб. дело.* – 1984. – № 5. – С. 285–289.
14. Sample size calculation for Mann-Whitney U test with five methods / X. Zhu // *International Journal of Clinical Trials.* – 2021. – No. 8 (3). – P. 184–195.
15. Polarized macrophages in periodontitis: characteristics, function, and molecular signaling / X. Sun, J. Gao, X. Meng [et al.] // *Front Immunol.* – 2021. – No. 12. – P. 763334.
16. The influence of fixed dental prostheses on the expression of inflammatory markers and periodontal status-narrative review / L. P. Dragomir, F. M. Nicolae, D. N. Gheorghe [et al.] // *Medicina (Kaunas).* – 2023. – No. 59 (5). – P. 941.
17. Do the oral Staphylococcus aureus strains from denture wearers have a greater pathogenicity potential? / K. Garbacz, T. Jarzembowski, E. Kwapisz [et al.] // *J. Oral Microbiol.* – 2018. – No. 11 (1). – P. 1536193.

©Yu. I. Poliukhovych, A. Ye. Demkovych

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

Phagocytic activity in experimental periodontitis and under the condition of using different types of removable prosthetic bases

Summary. Changes in the phagocytic activity of leukocytes in bacterial-immune periodontitis can be an important indicator of the progression of the disease and the influence of orthopedic structures on the body's immune response when using prosthetic bases.

The aim of the study – to clarify the pathogenetic role of the non-specific link of the organism's reactivity in experimental bacterial-immune periodontitis and under the condition of using different types of removable orthopedic prosthetic structures.

Materials and Methods. Experiments were conducted on white rats. Dentures were made according to standard methods: acrylic bases by thermal polymerization from polymethacrylate material, and nylon bases from thermoplastic material by pressing under pressure. Experimental bacterial-immune periodontitis in experimental animals was induced by injecting a mixture of microorganisms suspended in egg white into the periodontal tissue. Blood for research was obtained from mechanically damaged vessels in the area of inflammation. Smears were prepared and stained according to the Tziel-Nielsen method. The results were expressed in the form of phagocytic number and phagocytic index.

Results and Discussion. On the 30th day of the inflammatory process in the periodontal complex, phagocytic activity increased. During the study of the phagocytic index using acrylic prosthetic bases, it was found to be increased compared to control animals, this index was also higher compared to the group of rats that had periodontitis without prosthetics. In periodontitis with nylon structures, the phagocytic index of granulocytes exceeded that of the control group. This index was also higher than the indicators without prosthetics and with acrylic prosthetic bases. The phagocytic number was compared with control animals, and under the conditions of using acrylic prostheses, it increased compared to the control indicator, compared to the group without prostheses, the obtained results were also higher. Under the conditions of using nylon plastic, this indicator significantly exceeded the level of the indicator in animals of the control group and turned out to be higher than the indicators in rats without prosthetics. Compared with the data obtained in the group of rats with another type of basic plastic – acrylic, the phagocytic number was increased.

Conclusions. During the development of the simulated inflammatory process in the periodontal complex, an increase in the phagocytic activity of granulocytes in the blood was noted. The use of prosthetic bases helped to increase the values of the phagocytic number and the phagocytic index. In animals with acrylic bases, an increase in the level of phagocytic number and phagocytic index was found compared to the group of animals with inflammation and nylon prostheses.

Key words: periodontitis; phagocytosis; phagocytic index; phagocytic number; removable prosthesis; prosthesis base; acrylic prostheses; nylon prostheses.

REFERENCES

1. Elmahdi, A.A., Elagib, M.F.A., Mohamed Ali, A.B., Abouzeid, H.L., Atta, A.S., Abullais, S.S., & Dhadse, P.V. (2023). Assessment of Periodontal Health Among Removable and Fixed Partial Denture Wearers in Aseer Region of Saudi Arabia. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*, 29, e940322.
2. Kushlyk, A.P., & Ozhogan, Z.R. (2020). Stan tkanyh parodonta pry ortopedychnomu likuvanni khvorykh iz chastkovoju vratoiu zubiv za dopomohoiu zaproponovanoho bezposerednoho proteza [Periodontal tissue conditions after prosthetic treatment with a help of an immediate dentures at patients with partial dentition defects]. *Suchasna stomatolohiia – Actual Dentistry*, 1, 18-21 [in Ukrainian].
3. Wright, C.D., Heaton, B., Garcia, R.I., Leonard, M.M., Fasano, A., & McNeil, D.W. (2023). Gastrointestinal distress as a potential mediator between stress and periodontal inflammation. *Community dentistry and oral epidemiology*, 51(6), 1250-1257.
4. Mi, J., Zhi, M., Kang, W., Liang, Q., Tang, D., Wang, T., Song, W., Sun, T., Li, M., Shao, J., Ge, S., & Feng, Q. (2024). Succession of the oral microbiome with the increasing severity of periodontitis. *VIEW*. 2024, 5, 20230118.
5. Yarov, Yu.Yu. (2021). Dynamika tsyrkuliuiuchykh imunnykh kompleksiv u krovi khvorykh na heneralizovanyi parodontyt za riznoi reaktyvnosti orhanizmu [Dynamics of circulating immune complexes in the blood of patients with generalized periodontitis accompanied by different reactivity of the organism]. *Visnyk stomatolohii – Scientific and practical journal Stomatological Bulletin*, 117(4), 38-42 [in Ukrainian].
6. Uribe-Querol, E., & Rosales, C. (2024). Phagocytosis. *Methods in molecular biology (Clifton, N.J.)*, 2813, 39-64.

7. Movchan O.V. (2019). Potreba v ortopedychnomu likuvanni znimnymy plastynkovymy protezamy zhyteliv m. Kharkova i Kharkivskoi oblasti [Demand in Orthopedic Treatment with Complete Removable Plastic Prostheses of Kharkiv and Kharkiv Region]. *Novyny stomatolohii – Dentistry news*, 2019,1, 26-30 [in Ukrainian].
8. Gotfredsen, K., Rimborg, S., & Stavropoulos, A. (2022). Efficacy and risks of removable partial prosthesis in periodontitis patients: A systematic review. *Journal of clinical periodontology*, 49 Suppl 24, 167-181.
9. Doroshenko, O.M., & Bida, O.V. (2021). Osoblyvosti zamishchennia defektiv zubnykh riadiv u osib iz zakhvoriuvanniamy tkanyn parodonta riznoho stupenia tiazhkosti [Features of substitution of defects of tooth rows in persons with periodontal tissue diseases of different severity]. *Suchasna stomatolohiia – Actual Dentistry*, 1, 82-87 [in Ukrainian].
10. Kostić, M., Igić, M., Gligorijević, N., Nikolić, V., Stošić, N., & Nikolić, L. (2022). The Use of Acrylate Polymers in Dentistry. *Polymers*, 14(21), 4511.
11. Le Bars, P., Bandiaky, O.N., Le Guéhenne, L., Clouet, R., & Kouadio, A.A. (2023). Different Polymers for the Base of Removable Dentures? Part I: A Narrative Review of Mechanical and Physical Properties. *Polymers*, 15(17), 3495.
12. Demkovych, A. (2023). Endogenous intoxication in development of experimental periodontitis of bacterial-immune genesis. *Folia medica*, 65(1), 149-154.
13. Platt, N., & Fineran, P. (2015). Measuring the phagocytic activity of cells. *Methods in cell biology*, 126, 287-304.
14. Zhu, X. (2021). Sample size calculation for Mann-Whitney U test with five methods. *International Journal of Clinical Trials*, 8(3), 184-195.
15. Sun, X., Gao, J., Meng, X., Lu, X., Zhang, L., & Chen, R. (2021). Polarized Macrophages in Periodontitis: Characteristics, Function, and Molecular Signaling. *Frontiers in immunology*, 12, 763334.
16. Dragomir, L.P., Nicolae, F.M., Gheorghe, D.N., Popescu, D.M., Dragomir, I.M., Boldeanu, L., Boldeanu, V.M., & Popescu, M. R. (2023). The Influence of Fixed Dental Prostheses on the Expression of Inflammatory Markers and Periodontal Status-Narrative Review. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 59(5), 941.
17. Garbacz, K., Jarzembowski, T., Kwapisz, E., Daca, A., & Witkowski, J. (2018). Do the oral *Staphylococcus aureus* strains from denture wearers have a greater pathogenicity potential? *Journal of oral microbiology*, 11(1), 1536193.