

УДК 616.314-089.843:616.314.2]-008.9-002-008.87-094  
DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2024-53-3.14>

**О.О. Фастовець,**

доктор медичних наук, професор,  
завідувачка кафедри ортопедичної стоматології,  
Дніпровський державний медичний університет,  
вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49000,  
503@dmi.edu.ua

**С.С. Кобиляк,**

кандидат медичних наук, доцент,  
асистент кафедри ортопедичної стоматології,  
Дніпровський державний медичний університет,  
вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49000,  
503@dmi.edu.ua

**О.А. Кривчук,**

кандидат медичних наук,  
асистент кафедри ортопедичної стоматології,  
Дніпровський державний медичний університет,  
вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49000,  
503@dmi.edu.ua

**ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ  
ПЕРИІМПЛАНТАТНОЇ ДІЛЯНКИ  
ПРИ ПЕРИІМПЛАНТИТІ, ЩО  
РОЗВИВАЄТЬСЯ НА ТЛІ ОКЛЮЗІЙНОГО  
ПЕРЕВАНТАЖЕННЯ**

**Мета роботи.** Порівняти мікробіоценоз періімплантатної ділянки при періімплантиті, що розвивається на тлі нормального та надмірного оклюзійного навантаження на імплантат. **Методи дослідження.** Мікробіологічні дослідження проведені для 40 осіб віком 32-45 років (молодого віку за ВООЗ), нарівно жінок та чоловіків. За даними клінічних спостережень сформовані дослідна та контрольна групи. До дослідної групи увійшли 30 хворих, що мали негативний вихід дентальної імплантації у віддалений термін (1-3 роки) внаслідок періімплантиту, серед яких у 15 – захворювання виникло на тлі функціонального перевантаження імплантатів, тоді як у решти 15 – воно перебігало на тлі прийнятних оклюзійних співвідношень. Контрольну групу склали 10 осіб із ефективним зубним протезуванням з опорою на внутрішньокісткові імплантати протягом трьох років після їх вживлення. Мікробіологічне дослідження передбачало виділення та ідентифікацію мікроорганізмів періімплантатної ділянки з використанням техніки аеробного та анаеробного культивування. Визначення пародонтопатогенних анаеробних мікроорганізмів проводили із застосуванням методу мультипраймерної полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) в реальному часі. **Наукова новизна.** Мікробіоценоз періімплантатної ділянки суттєво різнився для здорових осіб та пацієнтів із періімплантитами. При подальшій імплантації найчастіше виявляли комбінацією *Streptococcus spp.* або *Lactobacillus spp.* в асоціації зі *Staphylococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Veillonella spp.* При періімплантиті у вмісті періімплантатної рідини спостерігали представників пародонтопато-

генної мікрофлори *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* та *Treponema denticola*. Більш того, у пацієнтів, в яких порушення імплантатів було пов'язано з оклюзійними розладами, видовий склад пародонтопатогенів розширювався за рахунок присутності *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia* та *Tannerella forsythia*. При розвитку запально-деструктивного процесу навколо імплантатів виявлено зростання кількості анаеробів роду *Peptostreptococcus spp.* В зразках періімплантатної рідини хворих із періімплантитом на тлі оклюзійного перевантаження встановлено збільшення *Staphylococcus aureus* та *Staphylococcus ruogenus*, а також *Haemophilus spp.* При періімплантиті висівали мікроорганізми, типові для порушень орального мікробіоценозу, зокрема *Escherichia coli* та *Candida albicans*, тоді як кількість симбіотних видів *Lactobacillus spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Micrococcus spp.*, *Streptococcus salivaris* зменшувалася, досягаючи найменших значень у випадках оклюзійного дисбалансу. **Висновки.** Оклюзійне перевантаження імплантатів слід розглядати як патогенетичний фактор, що здатний погіршити перебіг періімплантиту за рахунок виділення різноманітних медіаторів запалення, тим самим створити більш сприятливі умови для прогресування пародонтопатогенних збудників та пригнічення автохтонної мікрофлори. Звідси, одним із провідних факторів профілактики періімплантитів є динамічний контроль за функціональними оклюзійними взаємовідносинами. **Ключові слова:** періімплантит, оклюзійні розлади, мікробіоценоз, періімплантатна рідина.

**О.О. Fastovets,**

Doctor of Medical Sciences, Professor,  
Head of Department of Prosthetic Dentistry,  
Dnipro State Medical University,  
9 Vernadsky street, Dnipro, Ukraine, postal code 49000,  
503@dmi.edu.ua

**S.S. Kobylyak,**

Candidate of Medical Sciences,  
Assistant of Department of Prosthetic Dentistry,  
Dnipro State Medical University,  
9 Vernadsky street, Dnipro, Ukraine, postal code 49000,  
503@dmi.edu.ua

**O.A. Kryvchuk,**

Candidate of Medical Sciences,  
Assistant of Department of Prosthetic Dentistry,  
Dnipro State Medical University,  
9 Vernadsky street, Dnipro, Ukraine, postal code 49000,  
503@dmi.edu.ua

**PECULIARITIES OF MICROBIOCENOSIS  
OF PERI-IMPLANT AREA  
IN PERI-IMPLANTITIS COMPLICATED  
BY OCCLUSAL OVERLOAD**

**Purpose of the study.** To compare microbiocenosis of peri-implant area in peri-implantitis, which develops against the background of normal and excessive occlusive load on

the implant. **Research methods.** Microbiological studies were conducted for 40 persons aged 32-45 years (young age according to WHO), equally women and men. Based on clinical examination, research and control groups were formed. The research group included 30 patients who had a negative outcome of dental implantation in 1-3 years because of peri-implantitis, among whom 15 ones had the disease against the background of functional (occlusion) overload of implants, while the remaining 15 patients had acceptable occlusion. The control group consisted of 10 persons with effective prosthetics supported by intraosseous implants in 3 years. The microbiological study involved the isolation and identification of microorganisms of peri-implant area using the technique of aerobic and anaerobic cultivation. Determination of periodontal pathogenic anaerobic microorganisms was carried out using the multi-primer polymerase chain reaction (PCR) method in real time. **Scientific novelty.** The microbiocenosis of peri-implant areas differed significantly for healthy persons and patients with peri-implantitis. With successful implantation, it was determined a combination of *Streptococcus* spp. or *Lactobacillus* spp. in association with *Staphylococcus* spp., *Neisseria* spp., *Veillonella* spp. In peri-implantitis, representatives of the periodontal pathogens *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* and *Treponema denticola* were observed in the peri-implant fluid. Moreover, in patients in whom implant failure was associated with occlusal disorders, the spectrum of periodontal pathogens was expanded due to the presence of *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia* and *Tannerella forsythia*. During the development of the inflammatory and destructive process around the implants, an increase in the number of anaerobes of *Peptostreptococcus* spp. In the samples of peri-implant fluid of patients with peri-implantitis against the background of occlusive overload, an increase in *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenus* and *Haemophilus* spp. Microorganisms which are typical for oral microbiocenosis disorders, in particular *Escherichia coli* and *Candida albicans*, they were cultured in peri-implantitis, while the number of symbiotic species *Lactobacillus* spp., *Corynebacterium* spp., *Micrococcus* spp., *Streptococcus salivaris* decreased, reaching the lowest values in cases of occlusal imbalance. **Conclusions.** Occlusal overload of implants should be considered as a pathogenetic factor capable of worsening the course of peri-implantitis due to the release of various inflammatory mediators, thereby creating more favorable conditions for the progression of periodontal pathogens and suppression of autochthonous microflora. Therefore, one of the leading factors in the prevention of peri-implantitis is the dynamic control of functional occlusion.

**Key words:** peri-implantitis, occlusal disorders, microbiocenosis, peri-implant fluid.

**Постановка проблеми.** На сьогодні дентальна імплантатія широко та успішно використовується для відновлення дефектів зубних рядів. Утім попри високу ефективність, ризик ускладнень залишається вельми високим [1]. Знизити частку їх виникнення дозволяє патогенетичний підхід,

що передбачає визначення факторів ризику на етапі планування відновлювального лікування [2, 3]. Одночасно довготривале збереження здоров'я періімплантатних тканин залежить від стратегічної реалізації профілактичних заходів і постійного спостереження, які слід розпочинати до встановлення імплантату та продовжувати протягом усього життя пацієнта [4].

Задля збереження функціональності дентальних імплантатів слід враховувати три види можливих ускладнень дентальної імплантації: механічні, біологічні та естетичні. Якщо механічні ускладнення зумовлені оклюзійним перевантаженням, то біологічні можуть бути ранніми, які спричинені порушеннями хірургічного протоколу, та пізніми, пов'язаними з розладами мікробіоценозу періімплантатного з'єднання. Найпоширенішим пізнім ускладненням імплантації є періімплантит, що супроводжується прогресуючою резорбцією опорної кістки та як наслідок, порушенням стабільності та втратою імплантату [5]. Періімплантит впливає на довговічність дентальної імплантації, що робить важливим вивчення його патогенезу шляхом клінічних та мікробіологічних досліджень [6].

Натепер вважається, що основним етіологічним чинником періімплантиту є біоплівка, яка утворюється шляхом колонізації широким спектром бактерій, що мешкають навколо зубних імплантатів. Бактеріальна адгезія впливає на регулятори росту кістки, а мікробне забруднення змінюється залежно від стадії процесу [7]. Появу та склад біоплівки пов'язують не тільки з місцевими чинниками, але й з наявністю таких несприятливих факторів, як цукровий діабет, серцево-судинні захворювання, куріння, захворювання тканин пародонту тощо. При цьому мікрофлора при періімплантиті відрізняється від пародонтиту і може складатися з умовно-патогенних мікроорганізмів, включаючи *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Treponema socranskii*, *Tannerella forsythia*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus anaerobius*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius* [8]. Утім провідну роль в патогенезі періімплантиту надають присутності в біоплівці таких пародонтопатогенів, як *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* [9]. Зазначається при індивідуальний склад біоплівки, в якому як при ранній, так і при пізній втраті імплантату виявля-

ється велика кількість *Fusobacterium nucleatum* і *Porphyromonas gingivalis*. Одночасно пізно втрачені імплантати демонструють більшу бактеріальну різноманітність і, крім того, більшу кількість *Treponema*, *Fretibacterium*, *Pseudoramibacter* і *Desulfobulbus* [10].

В свою чергу, протетичне лікування, а також розподіл оклюзійних сил мають велике значення в успішності дентальної імплантації. Локалізоване надмірне навантаження здатне призвести до безпосереднього руйнування кісткової структури [11]. Одночасно спірною залишається доцільність диференціювання механічних та біологічних ускладнень, тому що вони тісно пов'язані в патогенезі періімплантиту [5]. В зв'язку з цим мета теперішнього дослідження полягає у зіставленні мікрофлори періімплантатного з'єднання при періімплантиті при оклюзійному перевантаженні та за умов раціональних оклюзійних взаємовідносин, що дозволить з'ясувати вплив порушень оклюзії на мікробіоценоз періімплантатної ділянки.

**Мета дослідження** – порівняти мікробіоценоз періімплантатної ділянки при періімплантиті, що розвивається на тлі нормального та надмірного оклюзійного навантаження на імплантат.

**Матеріали та методи дослідження.** Мікробіологічні дослідження проведені для 40 осіб віком 32-45 років (молодого віку за ВООЗ), нарівно жінок та чоловіків. За даними клінічних спостережень сформовані дослідна та контрольна групи. До дослідної групи увійшли 30 хворих, що мали негативний вихід дентальної імплантації у віддалений термін (1-3 роки) внаслідок періімплантиту, серед яких у 15 випадках захворювання виникло на тлі функціонального перевантаження імплантату, тоді як у решти 15 – воно перебігало на тлі прийнятних оклюзійних співвідношень. Контрольну групу склали 10 осіб із ефективним зубним протезуванням з опорою на внутрішньокісткові імплантати протягом трьох років після їх вживлення.

Слід зазначити, що групи формували ідентичними за статеві-віковим складом та клінічною картиною. До дослідження включали лише осіб із клінічно здоровими тканинами пародонта; тих, що не мали тяжкої супутньої патології (соматичні захворювання у стадії декомпенсації, онкопатологія, ендокринні порушення), а також вагітних.

Пацієнти з періімплантитом відбиралися за зверненням. До дослідження були залучені особи, які мали поодинокі внутрішньокісткові імплантати з подальшим протезуванням незнім-

ними конструкціями, зокрема коронками та мостоподібними протезами, що відновлювали малі та середні дефекти верхнього та нижнього зубних рядів. Фактор функціонального перевантаження визначався за даними комп'ютерної оклюзіографії.

Для забору біологічного матеріалу використовували метод адсорбції зразків періімплантатної рідини. Перед процедурою просили пацієнтів прополоскати ротову порожнину для видалення залишків їжі. Надалі за допомогою стоматологічного інструментарію та ватної кульки видаляли надясенні відкладення, зокрема м'який нальот. Для кожного імплантату брали по три зразки з мезіальної та дистальної щічних ділянок імплантату. Місце забору зразку ізолювали котоновими валиками від потрапляння ротової рідини. Потім стерильні стандартні паперові штифти вводили в періімплантатні кишені (або з'єднання) вздовж поверхні імплантату. Залишали на 30 секунд, потім обережно виводили та розміщували в стерильні пробірки [12].

Матеріал засівали на відповідні поживні середовища: для виділення *Staphylococcus spp.* – на манітол-сольовий агар; *Streptococcus spp.* – на специфічний селективний агар; *Enterobacteriaceae spp.* та низки невибагливих грам-негативних мікроорганізмів – на середовище Ендо; *Haemophilus spp.* – на шоколадний агар із додаванням 8 мг/л цефзулодину; *Pseudomonas spp.* – на цетримідний агар із додаванням гліцерину; грибів – на агар Сабуро з гентаміцином. Для неселективної культивування та вирощування вибагливих мікроорганізмів використовували колумбійський агар із 5% овечої крові. Для селективного виділення суворих анаеробів та капнофілів застосовували GenBox із реагентами для відтворення відповідних атмосферних умов.

Засіяні чашки Петрі витримували в термостаті протягом 24-72 годин при температурі 37°C. Чашки з кров'яним та манітол-сольовим агаром залишали при кімнатній температурі до 5 днів для виділення малих колоніальних форм. У свою чергу чашки з агаром Сабуро витримували до 7 діб (3 доби – в термостаті та 4 доби – при кімнатній температурі). Для селективного виділення анаеробів використовували анаеростат із реагентами для відтворення суворих анаеробних та капнофільних умов.

Визначення пародонтопатогенних анаеробних мікроорганізмів проводили із застосуванням методу мультипраймерної полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) в реальному часі.

Ідентифікацію мікроорганізмів здійснювали з урахуванням морфологічних, тинкторіальних, культуральних та біохімічних властивостей за Визначником бактерій Берджі. Для цього використовували комерційні тест-набори з ідентифікацією отриманих культур за 16-24 показниками біохімічної активності. Дослідження проводили в триразовому повторенні [13].

Отримані результати мікробіологічних досліджень опрацьовували статистично за допомогою програмного забезпечення MS Excel 2016.

**Результати та їх обговорення.** Було вивчено 40 наборів (130 зразків), всі з яких були позитивними на мікробіоту. Згідно з базою філогенетичних даних про мікробом ротової порожнини людини (Human Oral Microbiome Database) більшість виявлених культур належала до шістьох типів: *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Actinobacteriota*, *Bacteroidota*, *Fusobacteriota* та *Spirochaetota*. В нашому дослідженні не виділено жодної монокультури, мікроорганізми виявлялись у зразках у вигляді мікробних асоціацій.

Таксономічний склад зразків періімплантатної рідини, досліджених в представленій роботі, наданий на рис. 1. Проте мікробний склад зразків періімплантатного мікробіоценозу суттєво різнився для здорових осіб та пацієнтів із періімплантитами (рис. 2).

Згідно наших спостережень, при вдалій імплантації найчастіше періімплантатна мікробіота представлена комбінацією *Streptococcus spp.* (*Str. haemoliticus*, *Str. oralis*, *Str. sanguis*, *Str. mitis*) або *Lactobacillus spp.* в асоціації зі *Staphylococcus spp.* (*S. viridans*, *S. epidermidis*, *S. hominis*,

*S. haemoliticus*, *S. saprophyticus*, *S. simulans*), *Neisseria spp.* (*Neisseria subflava*), *Veilonella spp.* (*Veilonella parvula* та *Veilonella denticarosa*).

В цілому мікробному складу періімплантатної ділянки в здорових осіб була притаманна значна різноманітність, що не мала статистичного значення.

Для періімплантатної рідини здорових осіб встановлено найбільші показники вмісту умовнопатогенної мікрофлори, а саме аеробних бактерій *Streptococcus haemoliticus*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Bacteroides fragilis*.

В свою чергу, періімплантит супроводжувався появою в періімплантатній рідині представників пародонтопатогенної мікрофлори *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* та *Treponema denticola*. Більш того, у пацієнтів, в яких порушення імплантатів було пов'язано з оклюзійними розладами, видовий склад пародонтопатогенів розширювався за рахунок присутності *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia* та *Tannerella forsythia*.

При розвитку запально-деструктивного процесу навколо імплантатів спостерігали зростання кількості анаеробів роду *Peptostreptococcus spp.* Одночасно в зразках періімплантатної рідини хворих із періімплантитом на тлі оклюзійного перевантаження виявлено збільшення *Staphylococcus aureus* та *Staphylococcus pyogenus*, а також *Haemophilus spp.* При обох формах періімплантитів спостерігали мікроорганізми, типові для порушень орального мікробіоценозу, зокрема *Escherichia coli* та *Candida albicans*.

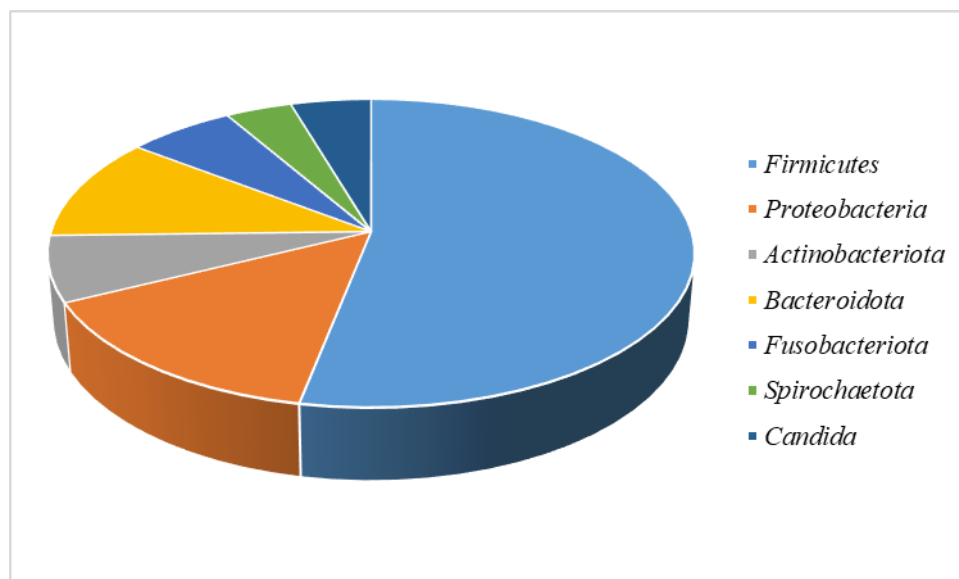


Рис. 1. Таксономічний склад зразків періімплантатної рідини досліджених пацієнтів (n=130)

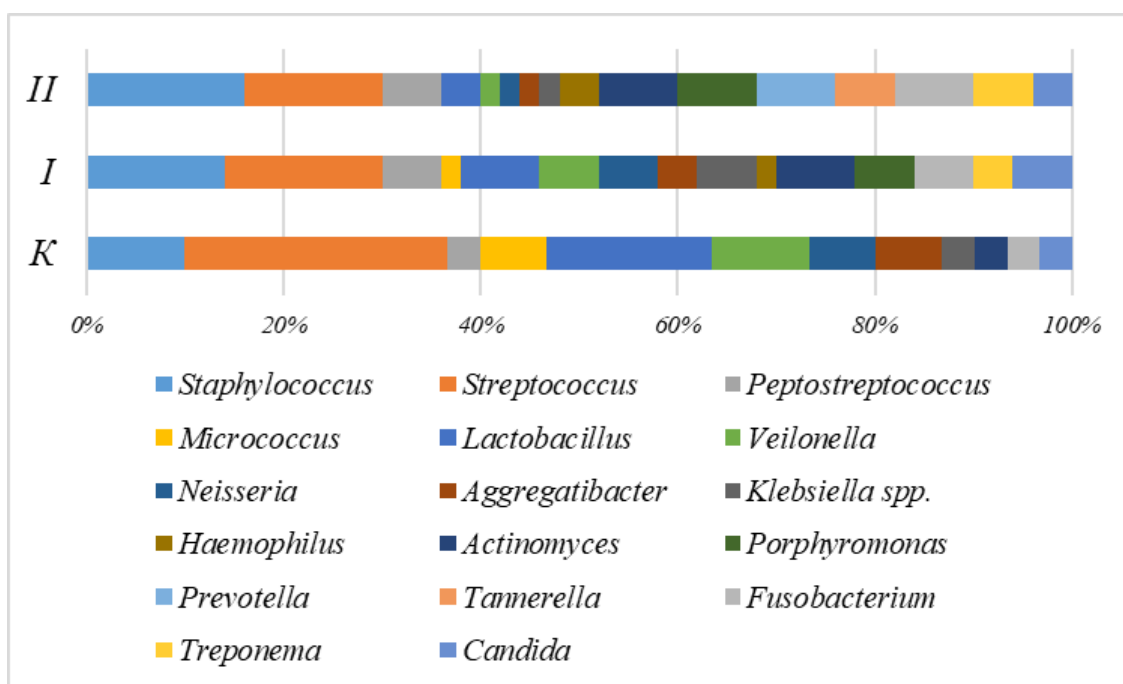


Рис. 2. Мікробний склад періімплантатної рідини, взятої у здорових осіб (К, n=30), при періімплантиті за умови нормального оклюзійного навантаження на імплантат (I, n=50) та при періімплантиті, який перебігає на тлі оклюзійного перевантаження імплантату (II, n=50)

Відповідно при періімплантиті в періімплантатній рідині зменшувалася кількість симбіотних видів мікроорганізмів із потенційними антагоністичними властивостями по відношенню до пародонтопатогенів, до яких відносяться *Lactobacillus spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Micrococcus spp.*, що продукують каталазу, та *Streptococcus salivaris*, який є автохтонним мікроорганізмом ротової порожнини. Найбільш виражені ці зміни були при оклюзійному перевантаженні імплантату.

Загалом періімплантатна мікробіота при періімплантиті була представлена комбінацією пародонтопатогенних збудників з представниками *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, а також *Candida spp.*

Підсумовуючи, у порівнянні зі зразками здорових осіб склад періімплантатного мікробіоценозу при періімплантиті відрізнявся появою пародонтопатогенної мікрофлори, а також зрушеннями показників умовнопатогенної та автохтонної мікроорганізмів. Результати бактеріологічних досліджень підтвердили домінуючу етіологічну роль аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори при періімплантитах, про що вказувалося в роботах попередників [9, 10]. Зазначені зміни мікробіоценозу були подібними при обох варіантах періімплантиту, що відповідає висновкам про схожість патогенезу механічних та біологічних ускладнень імплантації [5]. В той же

час періімплантит на тлі оклюзійних розладів має більш тяжкий перебіг, що збігається з даними [11]. Так, згідно даних нашого дослідження це проявляється більш вираженими порушеннями мікробіоценозу періімплантатного з'єднання, зокрема більшою кількістю пародонтопатогенної та умовнопатогенної мікрофлори.

**Висновки.** Згідно з отриманими результатами доцільно представити періімплантит як запально-деструктивний процес, що ускладнює дентальну імплантацію та супроводжується кількісними змінами умовнопатогенної та автохтонної мікрофлори, а також появою пародонтопатогенних мікроорганізмів. В той же час функціональне перевантаження імплантатів слід розглядати як патогенетичний фактор, що здатний погіршити перебіг процесу за рахунок виділення різноманітних медіаторів запалення, тим самим створити більш сприятливі умови для прогресування одних видів мікроорганізмів та пригнічення інших. Можна припустити, що наявність постійної тривалої оклюзійної травми підтримує, а інколи сприяє мікробній інвазії періімплантатного з'єднання. Утім не слід виключати ймовірність того, що хворі з негативними результатами імплантопротетики первинно мають передумови до розвитку періімплантиту, які полягають в особливостях мікрофлори періімплантатного з'єднання, що потребує подальшого вивчення.

Безсумнівно, за результатами проведеного дослідження можна стверджувати, що одним із провідних факторів профілактики перімплантитів та пов'язаною з ними втратою імплантату є не тільки додержання гігієни ротової порожнини, а й постійний контроль за станом зубних протезів та функціональними оклюзійними відносинами, зокрема із застосуванням методів комп'ютерної діагностики.

### References:

1. Berglundh, T., Mombelli, A., Schwarz, F., & Derks, J. (2024). Etiology, pathogenesis and treatment of peri-implantitis: A European perspective. *Periodontol 2000*. <https://doi.org/10.1111/prd.12549>.
2. Kochar, S. P., Reche, A., & Paul, P. (2022). The etiology and management of dental implant failure: A Review. *Cureus*, 14 (10), 30455. <https://doi.org/10.7759/cureus.30455>.
3. Sun, T. C., Chen, C. J., & Gallucci, G. O. (2023). Prevention and management of peri-implant disease. *Clin Implant Dent Relat Res*, 25 (4), 752-766. doi: 10.1111/cid.13206. Epub 2023 Apr 12. PMID: 37042296.
4. Perussolo, J., & Donos, N. (2024). Maintenance of peri-implant health in general dental practice. *British dental journal*, 236 (10), 781-789. <https://doi.org/10.1038/s41415-024-7406-8>.
5. Sadowsky, S. J. (2023). Peri-implantitis after 40 years: Evidence, mechanisms, and implications: A mapping review. *The Journal of prosthetic dentistry*, 0022-3913 (23) 00114-2. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2023.02.008>.
6. Ting, M., & Suzuki, J. B. (2024). Peri-Implantitis. *Dent J (Basel)*, 9, 12 (8), 251. <https://doi.org/10.3390/dj12080251>.
7. Banu Raza, F., Vijayaragavalu, S., Kandasamy, R., Krishnaswami, V., & Kumar, V. A. (2023). Microbiome and the inflammatory pathway in peri-implant health and disease with an updated review on treatment strategies. *J Oral Biol Craniofac Res*, 13 (2), 84-91. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2022.11.005>.
8. Martínez Gómez, J. C., Hernández-Andara, A., Quevedo-Piña, M., Ortega-Pertuz, A. I., & Lyn Chong, M. (2023). Peri-implantitis: current concepts about its etiology, clinical and imaging characteristics. A review. *Rev Cient Odontol (Lima)*, (4), 134. <https://doi.org/10.21142/2523-2754-1004-2022-134>.
9. Carvalho, É. B. S., Romandini, M., Sadilina, S., Sant'Ana, A. C. P., & Sanz, M. (2023). Microbiota associated with peri-implantitis. A systematic review with meta-analyses. *Clin Oral Implants Res*, 34 (11), 1176-1187. <https://doi.org/10.1111/clr.14153>.
10. Korsch, M., Marten, S. M., Stoll, D., Prechtel, C., & Dötsch, A. (2021). Microbiological findings in early and late implant loss: an observational clinical case-controlled study. *BMC Oral Health*, 21 (1), 112. <https://doi.org/10.1186/s12903-021-01439-w>.
11. Chankhore, P., Khubchandani, S. R., Reche, A., & Paul, P. (2023). Prosthetic design factors influencing peri-implant disease: A comprehensive review. *Cureus*, 15 (11), 48737. <https://doi.org/10.7759/cureus.48737>.
12. Lu, H., Zou, P., Zhang, Y., Zhang, Q., Chen, Z., & Chen, F. (2022). The sampling strategy of oral microbiome. *Imeta*, 1 (2), 23. <https://doi.org/10.1002/imt2.23>.
13. Claesson, R., Johansson, A., & Belibasakis, G. N. (2022). Clinical laboratory diagnostics in dentistry: Application of microbiological methods. *Frontiers in oral health*, 3, 983991. <https://doi.org/10.3389/froh.2022.983991>.