УДК 616.314.17-002-031.81:616.316-008.8-074
DOI https://doi.org/10.32782/3041-1394.2026-2.6

***О.О. Помпій**, доктор філософії, доцент кафедри стоматології, ДЗ «Луганський державний медичний університет», вул. 16 Липня, 36, м. Рівне, Україна, індекс 33028, stifler2637@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-7993-8744*

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ РОТОВОЇ РІДИНИ ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ ПАТОГЕНЕТИЧНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Вступ. Клінічний перебіг генералізованого пародонтиту (ГП) має індивідуальні особливості, пов'язані з етіологічними чинниками та супутніми факторами ризику, які впливають на виникнення та прогресування захворювання. Визначення біохімічних параметрів ротової рідини, характерних для різних патогенетичних варіантів перебігу ГП, дасть можливість підвищити ефективність діагностики цього захворювання й удосконалити диференційовані підходи у його лікуванні.

Мета дослідження – вивчити особливості біохімічних показників ротової рідини у пацієнтів з різними варіантами патогенетичного перебігу генералізованого пародонтиту.

Матеріали та методи дослідження. Було проведено дослідження складу ротової рідини 120 пацієнтів з ГП I–II стадій, яких розподілили на три групи відповідно до встановленого патогенетичного варіанта перебігу захворювання. У кожного учасника визначили активність α-амілази, лактатдегідрогенази (ЛДГ), аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), лужної фосфатази (ЛФ), кислої фосфатази (КФ) та провели статистичний аналіз отриманих результатів.

Результати. У ротовій рідині пацієнтів з інфекційно-запальним профілем активність ЛДГ та АСТ була достовірно вищою, ніж у двох інших групах, і в середньому становила 852,6 ± 43,8 Од/л та 136,7 ± 12,8 Од/л відповідно. В осіб з метаболічним профілем реєстрували достовірно вищу активність КФ, яка в середньому дорівнювала 42,7 ± 2,3 Од/л. Для зразків ротової рідини пацієнтів з нейроімунним варіантом перебігу ГП була характерна найвища середня активність α-амілази – 1128,9 ± 82,7 Од/л. Інші досліджені біохімічні показники достовірно не відрізнялися між групами.

Висновки. Біохімічний склад ротової рідини у пацієнтів з різними варіантами перебігу генералізованого пародонтиту має певні особливості, які можуть бути враховані під час діагностики захворювання та складання індивідуалізованих планів лікування.

Ключові слова: пародонтит, патогенетичний профіль, біохімічні показники, ротова рідина.

***O.O. Pompii**, Doctor of Philosophy, Associate Professor at the Department of Dentistry, State Establishment "Lugansk State Medical University", 36 Lypnia 16 Street, Rivne, Ukraine, postal code 33028, stifler2637@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-7993-8744*

BIOCHEMICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID IN PATIENTS WITH DIFFERENT PATHOGENETIC VARIANTS OF GENERALIZED PERIODONTITIS

Introduction. The clinical course of generalized periodontitis (GP) has individual characteristics associated with aetiological factors and concomitant risk factors that influence the onset and progression of the disease. Determination of oral fluid biochemical parameters characteristic of different variants of GP will improve diagnostic effectiveness and contribute to the advancement of differentiated approaches to its treatment.

The aim of the study – to investigate the characteristics of oral fluid biochemical parameters in patients with different pathogenetic variants of generalized periodontitis.

Research materials and methods. The oral fluid composition was examined in 120 patients with stage I–II GP, who were divided into three groups according to the established pathogenetic variant of the disease course. The activities of α-amylase, lactate dehydrogenase (LDH), aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (ALP), and acid phosphatase (ACP) were determined in each participant, followed by statistical analysis of the results.

Results. In the oral fluid of patients with the infectious-inflammatory profile, LDH and AST activities were significantly higher than in the other two groups and averaged 852.6 ± 43.8 U/L and 136.7 ± 12.8 U/L, respectively. Patients with the metabolic profile had significantly higher ACP activity, with a mean value of 42.7 ± 2.3 U/L. Oral fluid samples from patients with the neuroimmune variant of GP were characterized by the highest mean α-amylase activity of 1128.9 ± 82.7 U/L. The other biochemical parameters did not differ significantly between the groups.

Conclusions. The biochemical composition of oral fluid in patients with different variants of generalized periodontitis has certain characteristics that may be considered during diagnosis and the development of individualized treatment plans.

Key words: periodontitis, pathogenetic profile, biochemical parameters, oral fluid.

Вступ. Тривалий час генералізований пародонтит (ГП), що уражає населення різних вікових і соціальних груп у всьому світі, залишається одним із найпоширеніших стоматологічних захворювань [1]. Висока розповсюдженість цієї патології передусім пояснюється її багатофакторністю та недостатньою ефективністю лікування [1]. Відомо, що на перебіг ГП можуть впливати певні системні захворювання та фізіологічні стани, шкідливі звички, низький комплаєнс до стоматологічної допомоги, вживання деяких медикаментозних препаратів або низка таких ятрогенних факторів, як наявність недосконалих реставрацій у порожнині рота, нераціональних ортопедичних включень та ін. [2]. Урахування цих особливостей під час складання плану лікування пацієнтів сприяє поступовому відходу від стандартизованих методик пародонтальної терапії ГП та формуванню диференційованих підходів до реабілітації.

У певних категорій пацієнтів не вдається стабілізувати деструктивно-запальний процес у тканинах пародонта, незважаючи на якісно проведену нехірургічну пародонтальну терапію, яка передбачає навчання індивідуальної гігієни порожнини рота, ретельне усунення дентальної біоплівки й елімінацію локальних факторів, що сприяють розвитку ГП [3]. Часто такі пацієнти мають загальносоматичні захворювання, які характеризуються наявністю хронічного запального процесу, порушеннями імунної реактивності організму, зниженням регенераторного потенціалу тканин. Найпоширенішою системною патологією, для якої доведено двосторонній зв'язок з ГП, вважають цукровий діабет II типу [2]. За одночасної наявності цих станів запальний процес у пародонті вирізняється високою інтенсивністю та складністю лікування [2; 3].

Хронічний стрес також супроводжується порушеннями імунної відповіді на дію провокуючих чинників [1]. Зміни в нейроендокринній регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, що супроводжуються надмірною секрецією кортизолу, призводять до зниження системної та локальної імунної резистентності організму до дії пошкоджувальних бактеріальних факторів, що відрізняє таких пацієнтів від осіб, у яких провідну роль у розвитку ГП відіграють місцеві чинники, пов'язані з надмірним накопиченням дентальної біоплівки [4; 5].

Визначення переважаючого патогенетичного механізму розвитку ГП в окремого пацієнта вимагає всебічного клінічного та додаткового обстеження із залученням широкого кола суміжних спеціалістів, що значно збільшує тривалість та вартість первинного обстеження. Тому численні наукові дослідження присвячені пошуку різноманітних біомаркерів ГП, визначення яких було б доступним у повсякденній стоматологічній практиці для діагностики захворювання [6; 7; 8]. Водночас недостатньо досліджені відмінності у рівнях біомаркерів серед пацієнтів із різними патогенетичними варіантами перебігу ГП. Найбільш доступним субстратом для визначення рівнів біомаркерів вважають ротову рідину, відбір зразків якої не потребує спеціального обладнання та матеріалів, є неінвазивним та доступним для повторних досліджень [4; 6]. Таким чином, виявлення біохімічних особливостей ротової рідини, характерних для різних пато-

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

генетичних варіантів перебігу ГП, сприятиме підвищенню ефективності діагностики захворювання та складанню індивідуалізованих планів лікування.

Мета дослідження. Вивчити особливості біохімічних показників ротової рідини у пацієнтів з різними варіантами патогенетичного перебігу генералізованого пародонтиту.

Матеріали та методи. Одноцентрове перехресне клінічне дослідження було проведено з 1 вересня до 31 грудня 2025 року. Після попереднього анкетування 850 осіб для визначення патогенетичного профілю перебігу ГП з їх числа залучили 120 пацієнтів, які відповідали критеріям включення та погодилися взяти участь у наступному етапі дослідження [9]. Критеріями включення були вік пацієнтів від 35 до 65 років, наявність клінічно та рентгенологічно підтвердженого діагнозу ГП I–II стадій відповідно до класифікації захворювань і станів тканин пародонта AAP/EFP Workshop 2017 [10]. Пародонтологічне обстеження проводили з використанням пародонтального градуйованого зонда Qulix (Hu-Friedy, США). До дослідження не залучали осіб з декомпенсованими системними захворюваннями, вагітних жінок, пацієнтів, які приймали антибактеріальні препарати або проходили пародонтологічне лікування впродовж останніх трьох місяців.

Згідно з результатами анкетування учасників розподілили на три групи залежно від домінуючого профілю патогенетичного перебігу ГП. До групи I увійшли 40 осіб, які отримали найбільшу кількість балів у блоці анкети, що відповідав інфекційно-запальному профілю. Основним етіологічним чинником розвитку ГП у цих учасників було визнано надмірне накопичення дентальної біоплівки внаслідок впливу місцевих факторів, наприклад порушення гігієни ротової порожнини, нераціональних реставрацій, ортодонтичної патології тощо. У групу II було включено 35 пацієнтів, у яких, за результатами опитування, визначили метаболічний профіль, тобто ці хворі надали найбільше позитивних відповідей на питання щодо клінічних та анамнестичних ознак цукрового діабету. У 45 учасників групи III встановили нейроімунний профіль, для якого були характерні наявність хронічного стресу, тривожність, порушення сну, постійна втома тощо.

Дослідження було виконане з урахуванням засад Гельсінської декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта досліджень» та Конвенції про права людини та біомедицину. Кожен пацієнт підписав інформовану добровільну згоду на участь у дослідженні. Дизайн дослідження був погоджений комісією з біоетики Державного закладу «Луганський державний медичний університет», протокол № 4 від 28 серпня 2025 року.

Зразки нестимульованої ротової рідини у всіх пацієнтів відбирали в ранкові години шляхом сплювування у стерильні пробірки місткістю 5 мл. У день отримання зразків учасників дослідження просили утриматися від вживання їжі, тютюнопаління, проведення гігієни ротової порожнини. Пробірки зі зразками негайно доставляли в біохімічний підрозділ лабораторії Державного закладу «Луганський державний медичний університет», де зразки центрифугували зі швидкістю 3000 об/хв упродовж 5 хв. Отриманий супернатант розподіляли на аліквоти та зберігали за температури –20 °C до проведення аналізу. У зразках ротової рідини кожного учасника встановлювали активність α-амілази, лактатдегідрогенази (ЛДГ), аспартатамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), лужної фосфатази (ЛФ) та кислої фосфатази (КФ). Активність ферментів визначали кінетичними спектрофотометричними методами на автоматичному біохімічному аналізаторі Chemray 240 (Rayto, Китай) з використанням наборів реактивів Spinreact S.A.U (Іспанія) [11]. Дослідження активності ферментів проводили в Навчально-науковій лабораторії Державного закладу «Луганський державний медичний університет» (свідоцтво про від-

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

повідність системи керування вимірюваннями № РТ-088/2025, ДП «Львівстандартметрологія»).

Статистичний аналіз отриманих результатів провели за допомогою програмного забезпечення Statistica 12, StatSoft. Нормальність розподілу даних визначили з використанням критерію Шапіро – Уілка. Для кожного показника в межах групи пацієнтів наводили середнє арифметичне та стандартне відхилення у вигляді M ± SD. Наявність відмінностей між показниками груп пацієнтів встановлювали за допомогою дисперсійного аналізу (ANOVA) з подальшим post hoc тестом Tukey для попарного порівняння результатів. Відмінності між результатами вважали статистично значущими за $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Середній вік пацієнтів, залучених до дослідження, становив 54,5 ± 12,4 року. За статтю пацієнти були розподілені порівну – 60 чоловіків та 60 жінок. Серед пацієнтів групи I було 24 чоловіки та 16 жінок, у групі II – 14 чоловіків та 21 жінка, у групі III – 22 чоловіки та 23 жінки. Клінічні ознаки ГП у пацієнтів трьох груп статистично значуще не відрізнялися ($p > 0,05$) та відповідали I–II стадіям ГП. Так, втрату клінічного епітелійного прикріплення у межах 4 мм реєстрували щонайменше у двох несуміжних інтерпроксимальних ділянках зубних рядів, максимальна глибина зондування пародонтальних кишень становила не більше ніж 5 мм, а частка ділянок з кровоточивістю під час зондування перевищувала 30%.

Натомість за результатами однофакторного дисперсійного аналізу були встановлені відмінності в певних біохімічних показниках ротової рідини пацієнтів з різними профілями патогенетичного перебігу ГП (табл. 1).

У пацієнтів з інфекційно-запальним профілем виявили достовірно вищу активність ЛДГ та АСТ порівняно з відповідними показниками учасників інших груп. Активність ЛДГ в осіб групи I відмічали в інтервалі від 774,6 Од/л до 913,4 Од/л, а середнє значення становило 852,6 ± 43,8 Од/л. У пацієнтів групи II та групи III активність ЛДГ була нижчою в 1,3 та 1,8 раза відповідно. Індивідуальні показники АСТ у пацієнтів групи I варіювали в діапазоні від 113,2 Од/л до 158,4 Од/л, а їх середнє значення становило 136,7 ± 12,8 Од/л. Отриманий показник в 1,5 раза перевищував результат групи II та у 2,4 раза – групи III. Після проведення post hoc тесту Tukey виявили достовірні ($p < 0,001$) відмінності між показниками пацієнтів трьох груп як для ЛДГ, так і для АСТ.

Серед досліджених ферментів лише активність КФ в учасників групи II була достовірно вищою, ніж в інших групах. Активність цього ферменту виявляли в межах від 39,4 Од/л до 46,7 Од/л, а в середньому вона дорівнювала 42,7 ± 2,3 Од/л. Аналогічний показник був нижчим в осіб групи I в 1,5 раза, а у пацієн-

Таблиця 1

Активність ферментів у ротовій рідині пацієнтів з різними варіантами патогенетичного перебігу ГП, M ± SD

Показник	Патогенетичний профіль, n = 120			Значення p (ANOVA)
	Інфекційно-запальний, n = 40	Метаболічний, n = 35	Нейроімунний, n = 45	
α-амілаза, Од/л	612,4 ± 58,3[c]	587,6 ± 55,1[c]	1128,9 ± 82,7[ab]	p < 0,001
ЛДГ, Од/л	852,6 ± 43,8[bc]	643,9 ± 41,5[ac]	461,7 ± 37,4[ab]	p < 0,001
АСТ, Од/л	136,7 ± 12,8[bc]	88,9 ± 10,4[ac]	57,6 ± 8,7[ab]	p < 0,001
АЛТ, Од/л	74,2 ± 8,1	75,1 ± 8,4	73,6 ± 7,9	p = 0,715
ЛФ, Од/л	82,5 ± 5,7[c]	85,1 ± 5,9[c]	50,4 ± 4,2[ab]	p < 0,001
КФ, Од/л	27,6 ± 2,9[b]	42,7 ± 2,3[ac]	26,8 ± 2,7[b]	p < 0,001

Примітки:
[a]$p < 0,001$ – статистично значуща відмінність від результатів пацієнтів I групи за підсумками post hoc аналізу;
[b]$p < 0,001$ – статистично значуща відмінність від результатів пацієнтів II групи за підсумками post hoc аналізу;
[c]$p < 0,001$ – статистично значуща відмінність від результатів пацієнтів III групи за підсумками post hoc аналізу.

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

тів групи III – в 1,6 раза. Таким чином, за підсумками post hoc тесту активність КФ у пацієнтів з метаболічним профілем статистично значуще ($p < 0,001$) відрізнялася від цього ж показника в учасників з інфекційно-запальним та нейроімунним профілями. Водночас середні значення КФ у пацієнтів групи I та групи III відрізнялися недостовірно ($p = 0,37$). Також в осіб групи II виявили максимальні показники ЛФ, значення яких коливалися від 74,9 Од/л до 95,8 Од/л та становили в середньому 85,1 ± 5,9 Од/л. Активність ЛФ в осіб групи I та групи II між собою відрізнялася недостовірно ($p = 0,10$), при цьому середні значення статистично значуще ($p < 0,001$) перевищували аналогічний показник учасників групи III майже в 1,7 раза.

Характерною особливістю біохімічного складу ротової рідини пацієнтів з нейроімунним варіантом патогенетичного перебігу ГП була статистично значуще ($p < 0,001$) вища активність α-амілази, показники якої варіювали від 999,5 Од/л до 1259,6 Од/л, а в середньому становили 1128,9 ± 82,7 Од/л. Середній показник активності цього ферменту в зразках ротової рідини учасників групи III перевищував в 1,8 раза відповідне середнє значення, розраховане для пацієнтів групи I, та в 1,9 раза – показник осіб групи II. Натомість середні значення активності α-амілази у пацієнтів групи I та групи II між собою відрізнялися недостовірно ($p = 0,28$). Крім того, в осіб групи III визначали найнижчі середні показники активності ЛДГ, АСТ та ЛФ, які, відповідно до post hoc тесту Tukey, достовірно відрізнялися від отриманих середніх значень у зразках ротової рідини осіб групи I та групи II ($p < 0,001$).

Схожими у пацієнтів трьох груп були показники АЛТ. Зокрема, встановлено статистично незначущі ($p = 0,715$) відмінності згідно з результатами ANOVA, а після попарного порівняння post hoc також не виявлено достовірних відмінностей між показниками. Так, у пацієнтів з метаболічним профілем зафіксували найбільший середній показник АЛТ, який недостовірно перевищував середні значення осіб групи I ($p = 0,886$) та учасників групи III ($p = 0,721$). Між показниками пацієнтів групи I та групи III також не було визначено достовірних відмінностей ($p = 0,944$).

Численні дослідження присвячені вивченню біохімічного складу ясенної рідини, слини / ротової рідини та крові пацієнтів з ГП, при цьому основну увагу науковці приділяють відмінностям рівнів біохімічних біомаркерів між особами з пародонтальною патологією та здоровими людьми [6; 7; 12]. Крім того, біохімічні показники застосовують із метою оцінки ефективності проведеного лікування ГП [2; 13]. Під час аналізу концентрацій або активності біомаркерів патогенетичний варіант перебігу ГП зазвичай не враховують, що може частково пояснювати значну варіабельність показників, визначених у тому самому біологічному матеріалі, та ускладнювати порівняння результатів різних досліджень [3; 6].

Для пацієнтів з інфекційно-запальним профілем характерною була вища активність ЛДГ та АСТ – внутрішньоклітинних ферментів, які вивільняються під час руйнування клітинних мембран унаслідок запального процесу. Таким чином, ці ферменти тривалий час розглядають як біомаркери тканинної деструкції та індикатори інтенсивності запального процесу [6]. Відомі результати дослідження, у якому активність ЛДГ у пацієнтів з ГП достовірно підвищувалася пропорційно до стадії захворювання, втрати клінічного епітелійного прикріплення, кровоточивості під час зондування та глибини пародонтальних кишень [6]. Згідно з результатами цього дослідження, середня активність ЛДГ у пацієнтів без системних захворювань, але з ГП, становила 866,8 ± 701,3 Од/л і була близькою до середнього значення, отриманого у пацієнтів групи I нашого дослідження [6].

В учасників з метаболічним профілем ГП найхарактернішою біохімічною відмінністю була вища активність КФ. Цей фермент належить до лізосомальних ензимів, активність яких у ротовій рідині може зростати внаслідок

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

ушкодження клітин і тканин пародонта [14]. Підвищення активності саме цього ферменту в пацієнтів групи II можна пов'язати з метаболічними порушеннями, адже хронічна гіперглікемія посилює утворення вільних кисневих радикалів і запальне ушкодження тканин пародонта [2; 3].

Біохімічною особливістю ротової рідини пацієнтів з нейроімунним профілем ГП було майже дворазове підвищення активності α-амілази порівняно з особами з іншими профілями. У попередніх дослідженнях виявлено зв'язок активності цього ферменту як із наявністю ГП, так і з хронічним стресом [1; 4]. Секреція α-амілази перебуває під вегетативним контролем і може підсилюватись у відповідь на стрес [4; 5]. Дослідники визначили достовірне підвищення активності α-амілази у пацієнтів з ГП порівняно зі здоровими особами [4]. Крім того, було встановлено достовірний зв'язок ($r = 0,428$, $p < 0,01$) між рівнем α-амілази та ступенем стресу в осіб з ГП [1].

Отримані в роботі результати потребують обережної інтерпретації, адже дослідження мало перехресний одноцентровий дизайн та охоплювало обмежену вибірку пацієнтів. Водночас порівнянний вік учасників, близький розподіл за статтю та схожі клінічні характеристики ГП зменшують імовірність впливу цих чинників на виявлені відмінності між групами пацієнтів. Отримані результати свідчать про зв'язок патогенетичного профілю з активністю досліджених ферментів, однак через перехресний дизайн не доводять причинного характеру цього зв'язку.

Висновки. Пацієнти з різними патогенетичними варіантами перебігу генералізованого пародонтиту мають певні особливості біохімічного складу ротової рідини. У ротовій рідині пацієнтів з домінуючим інфекційно-запальним профілем виявляли вищу активність лактатдегідрогенази й аспартатамінотрансферази, з метаболічним профілем – кислої фосфатази, а з нейроімунним профілем – α-амілази ($p < 0,001$). Зазначені особливості можуть бути враховані для складання індивідуалізованих планів лікування. У наступних роботах заплановано дослідити імунологічні показники та маркери оксидативного стресу в ротовій рідині, а також цитологічні характеристики ясенної рідини пацієнтів із різними варіантами перебігу ГП для уточнення відповідних біомаркерних панелей, характерних для кожного патогенетичного профілю захворювання.

Використання штучного інтелекту. Під час підготовки статті інструменти штучного інтелекту не використовувалися.

Література:

1. Tariq F., Aziz Q., Abrar S., Khan S.N., Kazmi T., Ahmed A. Association of stress, salivary alpha-amylase and periodontal conditions in patients visiting a tertiary care institution. *Khyber Medical University Journal*. 2026. Vol. 18 (2). P. 198–203. DOI: https://doi.org/10.35845/kmuj.2026.23742.
2. Graves D.T., Levine M.A., Aldosary S., Demmer R.T. Understanding the periodontitis-diabetes linkage: mechanisms and evidence. *Journal of Dental Research*. 2026. Vol. 105 (1). P. 21–30. DOI: https://doi.org/10.1177/00220345251388340.
3. Zhang L., Li R., Zhang S., Kong W., Zhang P., Zhang W. et al. Biomarkers for differentiating diabetic periodontitis from chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Immunology.* 2026. Vol. 17. P. 1758079. DOI: https://doi.org/10.3389/fimmu.2026.1758079.
4. Jabr R.H., Ali O.H. Comparison of salivary stress biomarkers in patients with and without periodontal diseases: a cross-sectional study. *Oral Health & Preventive Dentistry*. 2026. Vol. 24. P. 451–460. DOI: https://doi.org/10.3290/j.ohpd.c_2741.
5. Dimitrov D., Mlachkova A., Miteva M., Parvanov D., Dosseva-Panova V. Impact of sympathetic nervous system activation and inflammatory response on periodontitis severity. *Immuno*. 2025. Vol. 5 (2). P. 22. DOI: https://doi.org/10.3390/immuno5020022.
6. Kido J.I., Kido R., Ando S., Shinozaki A., Bando M., Inagaki Y. et al. Evaluation of salivary calprotectin as a marker for screening periodontitis using a latex agglutination turbidimetric immunoassay system: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2026. Vol. 26 (1). P. 240. DOI: https://doi.org/10.1186/s12903-025-07622-7.

ISSN 3041-1394 (Print), ISSN 3041-1408 (Online)

7. Radu C.M., Radu C.C., Zaha D.C. Salivary and microbiome biomarkers in periodontitis: advances in diagnosis and therapy — a narrative review. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2025. Vol. 61 (10). P. 1818. DOI: https://doi.org/10.3390/medicina61101818.
8. Albahri J., Allison H., Whitehead K.A., Muhamadali H. The role of salivary metabolomics in chronic periodontitis: bridging oral and systemic diseases. *Metabolomics: Official journal of the Metabolomic Society.* 2025. Vol. 21 (1). P. 24. DOI: https://doi.org/10.1007/s11306-024-02220-0.
9. Pompii O. Evaluation of screening efficiency and diagnostic accuracy of the developed questionnaire for identifying patients with generalized periodontitis. *Romanian Journal of Stomatology*. 2025. Vol. 71 (4). P. 414–422. DOI: https://doi.org/10.37897/RJS.2025.4.5.
10. Tonetti M.S., Greenwell H., Kornman K.S. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of clinical periodontology*. 2018. Vol. 45 (20). P. 149–161. DOI: https://doi.org/10.1111/jcpe.12945.
11. Dabra S., China K., Kaushik A. Salivary enzymes as diagnostic markers for detection of gingival/periodontal disease and their correlation with the severity of the disease. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2012. Vol. 16 (3). P. 358–364. DOI: https://doi.org/10.4103/0972-124X.100911.
12. Ardila C.M., Vivares-Builes A.M., Yadalam P.K. Artificial intelligence models for diagnosis of periodontitis using non-invasive biological markers: a systematic review and meta-analysis of patient-based studies. *Medical Sciences (Basel, Switzerland)*. 2025. Vol. 13 (3). P. 159. DOI: https://doi.org/10.3390/medsci13030159.
13. Oliveira S.B., Silveira A.L.P.A., Kim Y.J., do Amaral J.B., Bachi A.L.L., Torres M.A. et al. Effect of non-surgical treatment in diabetes-associated periodontitis on immune/inflammatory and oxidative stress biomarkers: a pilot study. *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2025. Vol. 39 (4). P. 108999. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2025.108999.
14. Rashid M.H., Kumar S.P., Rajan R., Mamillapalli A. Salivary microbiota dysbiosis and elevated polyamine levels contribute to the severity of periodontal disease. *BMC Oral Health*. 2025. Vol. 25 (1). P. 2. DOI: https://doi.org/10.1186/s12903-024-05381-5.

References:

1. Tariq, F., Aziz, Q., Abrar, S., Khan, S.N., Kazmi, T., & Ahmed, A. (2026). Association of stress, salivary alpha-amylase and periodontal conditions in patients visiting a tertiary care institution. *Khyber Medical University Journal*, *18*(2), 198–203. https://doi.org/10.35845/kmuj.2026.23742.
2. Graves, D.T., Levine, M.A., Aldosary, S., & Demmer, R.T. (2026). Understanding the periodontitis-diabetes linkage: mechanisms and evidence. *Journal of Dental Research*, *105*(1), 21–30. https://doi.org/10.1177/00220345251388340.
3. Zhang, L., Li, R., Zhang, S., Kong, W., Zhang, P., Zhang, W., et al. (2026). Biomarkers for differentiating diabetic periodontitis from chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Immunology*, *17*, 1758079. https://doi.org/10.3389/fimmu.2026.1758079.
4. Jabr, R.H., & Ali, O.H. (2026). Comparison of salivary stress biomarkers in patients with and without periodontal diseases: a cross-sectional study. *Oral Health & Preventive Dentistry*, *24*, 451–460. https://doi.org/10.3290/j.ohpd.c_2741.
5. Dimitrov, D., Mlachkova, A., Miteva, M., Parvanov, D., & Dosseva-Panova, V. (2025). Impact of sympathetic nervous system activation and inflammatory response on periodontitis severity. *Immuno*, *5*(2), 22. https://doi.org/10.3390/immuno5020022.
6. Kido, J.I., Kido, R., Ando, S., Shinozaki, A., Bando, M., Inagaki, Y., et al. (2026). Evaluation of salivary calprotectin as a marker for screening periodontitis using a latex agglutination turbidimetric immunoassay system: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*, *26*(1), 240. https://doi.org/10.1186/s12903-025-07622-7.
7. Radu, C.M., Radu, C.C., & Zaha, D.C. (2025). Salivary and microbiome biomarkers in periodontitis: advances in diagnosis and therapy – a narrative review. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, *61*(10), 1818. https://doi.org/10.3390/medicina61101818.
8. Albahri, J., Allison, H., Whitehead, K.A., & Muhamadali, H. (2025). The role of salivary metabolomics in chronic periodontitis: bridging oral and systemic diseases. *Metabolomics: Official journal of the Metabolomic Society*, *21*(1), 24. https://doi.org/10.1007/s11306-024-02220-0.
9. Pompii, O. (2025). Evaluation of screening efficiency and diagnostic accuracy of the developed questionnaire for identifying patients with generalized periodontitis. *Romanian Journal of Stomatology*, *71*(4), 414–422. https://doi.org/10.37897/RJS.2025.4.5.
10. Tonetti, M.S., Greenwell, H., & Kornman, K.S. (2018). Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of clinical periodontology*, 45 Suppl 20, S149–S161. https://doi.org/10.1111/jcpe.12945.

11. Dabra, S., China, K., & Kaushik, A. (2012). Salivary enzymes as diagnostic markers for detection of gingival/periodontal disease and their correlation with the severity of the disease. *Journal of Indian Society of Periodontology*, *16*(3), 358–364. https://doi.org/10.4103/0972-124X.100911.
12. Ardila, C.M., Vivares-Builes, A.M., & Yadalam, P.K. (2025). Artificial intelligence models for diagnosis of periodontitis using non-invasive biological markers: a systematic review and meta-analysis of patient-based studies. *Medical Sciences (Basel, Switzerland)*, *13*(3), 159. https://doi.org/10.3390/medsci13030159.
13. Oliveira, S.B., Silveira, A.L.P.A., Kim, Y.J., do Amaral, J.B., Bachi, A.L. L., Torres, M.A., et al. (2025). Effect of non-surgical treatment in diabetes-associated periodontitis on immune/inflammatory and oxidative stress biomarkers: A pilot study. *Journal of Diabetes and Its Complications*, *39*(4), 108999. https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2025.108999.
14. Rashid, M.H., Kumar, S.P., Rajan, R., & Mamillapalli, A. (2025). Salivary microbiota dysbiosis and elevated polyamine levels contribute to the severity of periodontal disease. *BMC Oral Health*, *25*(1), 2. https://doi.org/10.1186/s12903-024-05381-5.

Конфлікт інтересів: автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.
Дата першого надходження статті до видання: 01.09.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 02.10.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 05.11.2026

CC BY