

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.314.17-002-031.81-007-036-089.23

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2023.1.7>**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

О.І. Сергієнко,

заочна аспірантка кафедри ортопедичної стоматології, Дніпровський державний медичний університет, вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, індекс 49000, 503@dmi.edu.ua

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ПРОЦЕСУ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА В ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ, ЯКИМ ПРОВОДИТЬСЯ ОРТОДОНТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Мета роботи. Порівняти зміни пародонтального статусу, якісного та кількісного складу мікрофлори, а також вмісту цитокінів, які впливають на активність остеокластів, в ясенній рідині хворих із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів у процесі ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування, за умов здорового пародонта та генералізованого пародонтиту I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу. **Методи дослідження.** Обстежено 60 осіб віком 32-45 років, нарівно чоловіків та жінок, яким проводили ортодонтичне лікування із застосуванням брекет-систем на етапі підготовки до зубного протезування, з яких 30 мали генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, решта – здоровий пародонт. Клініко-лабораторні дослідження проводили до початку ортодонтичного лікування, а потім – через 6 та 12 місяців. Клінічне дослідження включало індексну оцінку стану пародонта, ортопантомографію або/та комп'ютерну томографію. За допомогою імуноферментного аналізу визначали наявність *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* та вміст IL-1 β , IL-6, TNF- α , IL-4 в ясенній рідині. Мікробіологічне дослідження передбачало виділення та ідентифікацію мікроорганізмів ясенної рідини із використанням техніки аеробного та анаеробного культивування. **Наукова новизна.** Ортодонтична підготовка до зубного протезування часткових дефектів зубних рядів із застосуванням брекет-систем спричинює розвиток запалення в яснах, що пов'язано з погіршенням гігієни ротової порожнини. При цьому на відміну від осіб зі здоровим

пародонтом у хворих на генералізований пародонтит гінгівіт супроводжується прогресуванням деструктивного процесу в кістковій тканині. Якісний та кількісний склад мікрофлори пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит відрізняється від зубоясенних борозен осіб із інтактним пародонтом як на початку ортодонтичного лікування, так і в його динаміці, по-перше, більшим ступенем мікробної колонізації; по-друге, наявністю пародонтопатогенів та їх асоціацій; в-третьє, невираженою тенденцією до нормалізації ясенного мікробіому. Про активний перебіг запального процесу в пародонті хворих на генералізований пародонтит під час ортодонтичного лікування свідчить характерне збільшення вмісту прозапальних цитокінів та зменшення протизапального IL-4 в ясенній рідині, яке зберігається протягом усього терміну спостереження та здатне підтримувати деструктивні явища в кістковій тканині. **Висновки.** Попередити погіршення перебігу запально-деструктивного процесу в навкол зубних тканинах при ортодонтичному лікуванні хворих на генералізований пародонтит із дефектами та деформаціями зубного ряду в процесі підготовки до зубного протезування можливо за рахунок підвищення контролю гігієни порожнини рота, а також шляхом збільшення витривалості тканин пародонта до ортодонтичного навантаження.

Ключові слова: пародонтит, ортодонтичне лікування, мікробіологічне дослідження, імуноферментний аналіз.

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

О.І. Serhiienko,

Post-Graduate Student of Department of Prosthetic Dentistry, Dnipro State Medical University, 9 Vernadsky street, Dnipro, Ukraine, postal code 49000, 503@dmi.edu.ua

PECULIARITIES OF THE INFLAMMATORY AND DESTRUCTIVE PROCESS IN PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS UNDERGOING ORTHODONTIC TREATMENT

Purpose of the study. To compare the changes in the periodontal status, the qualitative and quantitative composition of the microflora and the level of cytokines that affect the activity of osteoclasts in the gingival crevicular fluid of patients with partial defects and deformations of the dentitions during orthodontic treatment at the stage of

preparation for dental prosthetics, under the conditions of healthy periodontal tissues and generalized periodontitis I-II degree of severity, chronic course. **Research methods.** 60 persons aged 32-45 years, equally men and women, who underwent orthodontic treatment using bracket systems at the stage of preparation for dental prosthetics were examined. 30 patients had generalized periodontitis of the I-II degree of severity, chronic course; the remaining 30 ones had healthy periodontal tissues. Clinical and laboratory examinations were performed before beginning orthodontic treatment, and in 6 and 12 months. Clinical study included index assessment of periodontal state, orthopantomography and/or computer tomography. The presence of *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* and the level of IL-1 β , IL-6, TNF- α and IL-4 in the gingival crevicular fluid were determined using enzyme-linked immunosorbent assay. Microbiological research included isolation and identification of microorganisms from gingival crevicular fluid using aerobic and anaerobic cultivation techniques. **Scientific novelty.** Orthodontic preparation for dental prosthetics of partial defects of dentitions with the use of bracket systems causes the development of gingival inflammation, which is associated with oral hygiene disorders. At the same time, in contrast to persons with healthy periodontal tissues, in patients with generalized periodontitis gingivitis is accompanied by the progression of the destructive process in bone tissue. The qualitative and quantitative composition of the microflora of periodontal pockets in patients with generalized periodontitis differs from the dental-gingival sulcus in healthy persons both at the beginning of orthodontic treatment and in its dynamics, firstly, with a greater degree of microbial colonization; secondly, with the presence of periodontal pathogens and their associations; thirdly, with an unexpressed tendency to normalize the gingival microbiome. The active course of the inflammatory process in the periodontal tissues of patients with generalized periodontitis during orthodontic treatment was accompanied with an increase in the content of pro-inflammatory cytokines and a decrease in anti-inflammatory IL-4 in the gingival crevicular fluid, which persisted throughout the observation period; it was able to support destructive phenomena in bone tissue. **Conclusions.** It is possible to prevent the complication of the course of the inflammatory-destructive process in the periodontal tissues during the orthodontic treatment of patients with generalized periodontitis with defects and deformations of the dentitions during preparation for dental prosthetics by increasing the control of oral hygiene and by increasing the resistance of periodontal tissues to orthodontic load.

Key words: periodontitis, orthodontic treatment, microbiological research, enzyme-linked immunosorbent assay.

Постановка проблеми. Питання щодо можливості проведення ортодонтичного лікування серед хворих на генералізований пародонтит тривалий час не має однозначної відповіді [1]. Проте результати досліджень останніх років довели, що ортодонтичне лікування не впливає негативно на

тканини пародонта за умови використання мінімальних, контрольованих сил при відсутності активного запального процесу [2], більш того, воно дозволяє збільшити ефективність терапевтичного лікування [3]. Проте, попри доведений позитивний ефект ортодонтичних утручань на перебіг генералізованого пародонтиту, не можна заперечувати вельми поширені ускладнення такого лікування [4].

Відповідно успішність ортодонтичного переміщення зубів залежить від узгоджених між собою процесів резорбції та формування кісткової тканини пародонта. Так, ортодонтичне навантаження на зуб викликає локальну гіпоксію та ініціює каскад асептичної запальної реакції, що завершується активацією остеокластів у зонах стиснення та відкладенням остеобластів у зонах натягу. Стиснення та натяг пов'язані з певними сигнальними факторами, які встановлюють локальні градієнти для регулювання ремоделювання кістки та періодонтальної зв'язки при зміщенні зубів. До ключових регуляторів запалення при ортодонтичних втручаннях відносять такі цитокіни як IL-1 β , IL-6, TNF- α , що стимулюють активність остеокластів [5]. Навпаки, протизапальний IL-4 є потужним пригнічувачем функції макрофагів, отже гальмує експресію та вивільнення прозапальних цитокінів і пов'язані з ними механізми кісткової резорбції [6]. Зазначається, що запалення, яке виникає під час переміщень зубів при генералізованому пародонтиті, необхідно контролювати, оскільки його ініціація призводить до прогресування деструктивних явищ в кістковій складовій пародонта [7].

У свою чергу контроль запалення в пародонті під дією ортодонтичного переміщення зубів ускладнює фіксація незнімної апаратури, яка спричинює погіршення гігієни порожнини рота за рахунок затримання залишків їжі та утворення зубного нальоту, накопичення над- та підясенної біоплівки, а також змін мікробіому ротової порожнини [8-9]. Через 3 місяці користування брекет-системами у пацієнтів реєструються якісні та кількісні відмінності в мікробіомі порожнини рота: підвищений рівень *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, *Candida spp.* та пародонтопатогенних бактерій [10]. Знов таки, запалення, яке виникає внаслідок дії мікроорганізмів, призводить до міграції імунних клітин та вивільнення прозапальних цитокінів [11].

В той же час, низка авторів стверджують, що ортодонтичне лікування сприяє накопиченню зубного нальоту та змінам мікробіоценозу хворих

із пародонтитом лише протягом першого місяця ортодонтичного лікування. Відповідно мікробний склад повертається до вихідних значень через 3 місяці після фіксації апаратури, а запалення тканин пародонту протягом 6-місячного терміну вдається ліквідувати [12]. Більш того, контролювати стан пародонту можливо навіть у пацієнтів із агресивним пародонтитом за умови попередження утворення біоплівки [13].

Отже, згідно наведених вище заперечливих даних, питання ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит потребує подальшого вивчення, при цьому безсумнівно необхідним є пошук шляхів покращення його ефективності. За для цього ми визнали за доцільне провести порівняльне клініко-лабораторне спостереження наслідків ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит та осіб зі здоровим пародонтом.

Мета дослідження. Порівняти зміни пародонтального статусу, якісного та кількісного складу мікрофлори, а також вмісту цитокінів, які впливають на активність остеокластів, в ясенній рідині хворих із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів в процесі ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування, за умов здорового пародонта та генералізованого пародонтиту I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу.

Матеріали та методи дослідження. До клінічного обстеження було включено 60 осіб віком 32-45 років, нарівно чоловіків та жінок, яким проводили ортодонтичне лікування із застосуванням брекет-систем на етапі підготовки до зубного протезування. Серед відібраних пацієнтів 30 мали генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу (основна група), решта 30 – здорові тканини пародонта (група зіставлення). Проведенню ортодонтичного лікування передувало комплексне лікування генералізованого пародонтиту, при цьому у всіх хворих, включених до дослідження, запально-деструктивний процес був у стадії стабілізації.

Контрольні огляди пацієнтів здійснювали після встановлення брекет-систем та регулярно кожного місяця. Клініко-лабораторні дослідження проводили до початку ортодонтичного лікування, а також через 6 та 12 місяців після фіксації брекет-систем. При цьому клінічне спостереження включало індексної оцінку стану пародонта, а також ортопантомографію або/та комп'ютерну томографію. Одночасно в дослідних брали зразки ясенної рідини для імунофер-

ментного та мікробіологічного дослідження. Забір матеріалу проводили зранку, натщесерце, без попереднього чищення зубів або гігієнічної обробки порожнини рота. Попередньо ізолювали зубоясенні борозни або пародонтальні кишені котоновими валиками від потрапляння ротової рідини. Потім стандартні паперові стрічки (PerioPaper, OraFlow Inc, USA) розміщували в пародонтальні кишені або занурювали в зубоясенні борозни не глибше аніж на 1 мм. Стрічки залишали на 30 секунд, доки пацієнт не відчував розпирання. Зразки з кров'ю вивченню не підлягали. Отримані зразки ясенної рідини розміщували в стерильні пробірки типу Eppendorf об'ємом 1,5 мл, які містили 1 мл фізіологічного розчину, та зберігали у замороженому стані при температурі -20°C не довше двох тижнів.

Для визначення п'яти основних пародонтопатогенних мікроорганізмів *Porphyrromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* застосовували метод полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) в реальному часі із використанням набору реагентів «ParodontoScreen» (DNA-Technology). Для визначення прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6, TNF- α та протизапального IL-4 застосовували набір реагентів «VectorBest». При проведенні імуноферментного аналізу використовували автоматичний імуноферментний аналізатор LabLine-90 (Austria).

Мікробіологічне дослідження включало виділення та ідентифікацію мікроорганізмів із використанням техніки аеробного та анаеробного культивування. Зразки ясенної рідини занурювали в пробірку з фосфатним буфером. Розчин, що отримували, гомогенізували для засівання на диференційно-діагностичні середовища. Використовували набір поживних середовищ BioMerieux (France): для культивування аеробних та факультативних бактерій – шоколадний агар із PVX, для анаеробних бактерій – Шедлер агар із додаванням 5 % еритроцитів барану; для грибів – агар Сабуро з гентаміцином та хлорамфеніколом. Культивування на поживних середовищах здійснювали протягом 3-5 діб у термостаті при температурі 37°C . Мікроаерофільні умови культивування створювали в мікроанаеростаті за допомогою газогенеруючих пакетів Generator GENbox microaer (BioMerieux, France). Родову та видову ідентифікацію мікроорганізмів здійснювали на підставі вивчення їх морфологічних, культуральних та біохімічних властивостей за

допомогою діагностичних панелей (BioMerieux, France).

Отримані дані клінічних спостережень опрацьовували статистично із застосуванням програмного забезпечення MS Excel 2010.

Результати та їх обговорення. Через 5-7 днів від початку ортодонтичного лікування спостерігали розвиток запальних явищ у тканинах пародонта дослідних обох груп (рис.), що було обумовлено, насамперед, погіршенням стану гігієни порожнини рота. Про це свідчила динаміка індексу гігієни за Silness-Löe, який серед хворих основної групи зростав від $1,0 \pm 0,3$ балів до лікування до $2,7 \pm 0,9$ балів ($P < 0,05$) та в групі зіставлення від $0,4 \pm 0,2$ балів до $2,3 \pm 0,8$ балів ($P < 0,05$). Відповідно спостерігалось значне зростання індексу гінгівіту РМА як в основній групі ($2,4 \pm 1,0$ балів проти $0,8 \pm 0,2$ балів до лікування, $P < 0,05$), так і в групі зіставлення ($2,0 \pm 0,8$ балів проти $0,2 \pm 0,1$ балів до лікування, $P < 0,05$).

Через 6 місяців, навчання пацієнтів навичкам раціональної гігієни порожнини рота дозволило дещо покращити її стан, але, на жаль, не повністю нормалізувати. Так, індекс Silness-Löe зменшився в осіб основної групи до $1,7 \pm 0,6$ балів, групи зіставлення – до $1,3 \pm 0,5$ балів ($P > 0,05$). Такий стан гігієни ротової порожнини зберігався і через 12 місяців від початку лікування.

Ознаки гінгівіту реєстрували теж увесь термін спостереження в обох групах, проте інтенсивність запального процесу в яснах через 6-12 місяців у групі зіставлення знизилась в більшій мірі,

аніж в основній. Індекс РМА для них склав $1,4 \pm 0,4$ балів проти $1,8 \pm 0,6$ балів основної групи ($P > 0,05$).

Проте найбільші відмінності індексної оцінки зафіксовані для пародонтального індексу (ПІ). Його динаміка для групи зіставлення виявилась непоказовою протягом усього періоду спостереження, тому що значення практично не змінювались ($P > 0,05$). Навпаки, для основної групи встановлено зростання індексу ПІ через рік до $2,28 \pm 0,10$ балів проти вихідних $2,03 \pm 0,07$ балів ($P > 0,05$).

За даними ортопантомографії та комп'ютерної томографії в 70,0 % хворих на генералізований пародонтит відбувалася подальша втрата мінеральної щільності альвеолярної кістки, явища остеопорозу, порушення міжальвеолярних перегородок в ділянках переміщення зубів. Тоді як у здорових осіб активні деструктивні процеси в кістковій тканині були зареєстровані лише через 6 місяців спостереження, а через 1 рік після початку ортодонтичного лікування відбувалася повільна нормалізація кісткової структури та спостерігалось переважання процесів кісткового відновлення.

На момент початку ортодонтичного лікування між мікробіоценозами зубоясенних борозен пацієнтів із групи зіставлення та пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит встановлені суттєві відмінності. Насамперед, у здорових осіб на відміну від хворих на генералізований пародонтит взагалі не виявлена паро-



а

б

Рис. 1. Прогресування симптоматичного гінгівіту в процесі ортодонтичного лікування у дослідних хворих: а – основна група; б – група зіставлення

донтопатогенна мікрофлора (табл. 1). У пацієнтів із інтактним пародонтом переважала сапрофітна та умовно-патогенна мікрофлора, зокрема лактобактерії. У хворих на генералізований пародонтит у вмісті пародонтальних кишень виявляли стафілококів, спірохет та гриби роду *Candida*. Найбільш висока інтенсивність колонізації зареєстрована для стрептококів в обох групах. Однак у вмісті зубоясенних борозен здорових осіб кількість умовно-патогенних грампозитивних стрептококів була достовірно меншою, аніж у пародонтальних кишнях пацієнтів із генералізованим пародонтитом (табл. 2).

Через 6 місяців після фіксації брекетів, згідно результатів імуноферментного аналізу, в групі зіставлення виявлено пародонтогени *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* та *Bacteroides forsythus*, але в незначній кількості спостережень,

тоді як у хворих основної групи відзначали збільшення частоти виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів ($P > 0,05$) (табл. 2). Виявлено високу частоту зустрічаємості пародонтопатогенів «червоного комплексу» (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*), а також *Prevotella intermedia* та *Actinobacillus actinomycetem comitans*. Окремо слід зазначити, що у хворих основної групи спостерігали асоціації пародонтопатогенів: у 26,7 % спостережень виявлено два види пародонтопатогенів, у 33,3 % – трьох, у 23,3 % – чотирьох.

У свою чергу, через 6 місяців фіксація незнімної апаратури не змінювала видовий склад мікроорганізмів ясенної рідини у дослідних як основної, так і групи зіставлення (табл. 2). Проте кількість мікроорганізмів збільшувалася, про що свідчить зростання показника щільності коло-

Таблиця 1

Частота виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів в ясенній рідині у пацієнтів дослідних груп в динаміці ортодонтчного лікування (% , $P \pm mp$)

Вид мікроорганізмів	Основна група (n=30)			Група зіставлення (n=30)		
	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	13,3±4,4	26,7±8,1	26,7±8,1	0	0	0
<i>Actinobacillus actinomycetem comitans</i>	30,0±8,4	23,3±7,7	43,3±9,0	0	0	0
<i>Bacteroides forsythus</i>	33,3±8,6	46,7±9,1	50,0±9,1	0	26,7±8,1	6,7±3,2
<i>Treponema denticola</i>	36,7±8,8	66,7±8,6	53,3±9,1	0	6,7±3,2	3,3±1,1
<i>Prevotella intermedia</i>	26,7±8,1	50,0±9,1	40,0±8,9	0	13,3±4,4	3,3±1,1

Примітки. 1. $P < 0,05$ між значеннями основної та групи зіставлення в однаковий термін спостереження. 2. $P > 0,05$ для показників однієї групи порівняно зі значеннями до лікування.

Таблиця 2

Частота виявлення основних представників мікрофлори в ясенній рідині у пацієнтів дослідних груп в динаміці ортодонтчного лікування (% , $P \pm mp$)

Вид мікроорганізмів	Основна група (n=30)			Група зіставлення (n=30)		
	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік
<i>Streptococcus spp.</i>	100	100	100	100	100	100
<i>Staphylococcus spp.</i>	86,7±6,2	90,0±5,5	93,3±4,6	56,7±9,0°	93,3±4,6*	80,0±7,3*
<i>Lactobacillus spp.</i>	50,0±9,1	43,3±9,0	30,0±8,4	100	100	100
<i>Candida spp.</i>	60,0±9,0	73,3±8,1	73,3±8,1	26,7±8,1°	63,3±8,8*	60,0±9,0*
<i>Spirochaetacea</i>	86,7±6,2	100	80,0±7,3	50,0±9,1°	56,7±9,0°	56,7±9,0°
<i>Corynebacterium spp.</i>	36,7±8,8	56,7±9,0	56,7±9,0	10,0±3,0°	30,0±8,4°*	30,0±8,4°*

Примітки. 1. ° – $P < 0,05$ між значеннями основної та групи зіставлення в однаковий термін спостереження. 2. * – $P > 0,05$ для показників однієї групи порівняно зі значеннями до лікування.

нізації (табл. 3). Зміни мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих основної групи полягали у збільшенні кількості колоній умовно-патогенних мікроорганізмів, зокрема стрептококів, стафілококів та грибів роду *Candida*, а також зменшенні частоти виявлення симбіотної мікрофлори, яка стабілізує, зокрема лактобацил. На наш погляд, описані порушення мікробіоценозу обумовлені збільшенням кількості зубних відкладень після фіксації брекет-систем на тлі недостатнього опанування спеціальних гігієнічних навичок, що призводило до місцевого зниження рН, а отже створення сприятливих умов для поширення зазначених мікробних штамів.

Відповідно через рік спостереження показник частоти виявлення пародонтопатогенів у хворих основної групи зберігався, тоді як в основній групі його значення значно зменшилися, наближуючись до вихідних даних (табл. 1). Змін видового складу мікроорганізмів не спостерігалося в обох дослідних групах (табл. 2). У пацієнтів із групи зіставлення відзначалася нормалізація кількісного складу мікрофлори зубоясенних борозен; така ж тенденція, але помітно менш виражена, зафіксована і у хворих на генералізований пародонтит (табл. 3).

Значимо, що достовірних відмінностей між показниками чоловіків та жінок не встановлено ($P > 0,05$).

Таким чином, ортодонтичне лікування не призводить до видових змін мікробного пейзажу зубоясенного з'єднання осіб із інтактним пародонтом та пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит, проте спричинює

зростання загальної кількості мікроорганізмів, що напевно пов'язано з погіршенням гігієни порожнини рота. Відповідно несприятливий перебіг запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта у хворих на генералізований пародонтит при ортодонтичному лікуванні може бути пояснений збільшенням кількості пародонтопатогенів, з огляду на їх високі адгезивні, інвазійні та токсичні властивості по відношенню до тканин пародонта, а також появу асоціацій двох-чотирьох пародонтопатогенів (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*).

Значна мікробна контамінація пародонтальних кишень у пацієнтів основної групи по відношенню до групи зіставлення дає підстави вважати, що мікробний фактор впливає на перебіг генералізованого пародонтиту, зокрема шляхом активації системи цитокінів, що було підтверджено представленими нижче даними.

Як видно з табл. 4, на момент фіксації брекет-систем достовірної різниці між показниками вмісту цитокінів в ясенній рідині пацієнтів основної та групи зіставлення не відзначалось ($P > 0,05$). За результатами спостереження через 6 місяців у процесі ортодонтичного лікування рівень прозапальних цитокінів в ясенній рідині однаково зростав у хворих обох дослідних груп, а протизапального ІЛ-4 зменшувався ($P < 0,05$ порівняно з вихідними даними). Проте через рік вміст цитокінів в ясенній рідині осіб зі здоровим пародонтом нормалізувався ($P > 0,05$ порівняно зі значеннями до лікування), тоді як у пацієнтів із генералізованим пародонтитом про активний

Таблиця 3

Щільність колонізації зубоясенних борозен та пародонтальних кишень у дослідних груп спостереження в динаміці ортодонтичного лікування (Ig КУО/мл, $M \pm m$)

Вид мікроорганізмів	Основна група (n=30)			Група зіставлення (n=30)		
	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік
<i>Streptococcus spp.</i>	8,3±0,4	10,0±0,6*	9,6±0,5*	2,8±0,3	5,1±0,4*	3,2±0,3
<i>Staphylococcus spp.</i>	2,3±0,2	3,1±0,3*	3,3±0,4*	1,8±0,1	2,5±0,3*	2,2±0,3
<i>Lactobacillus spp.</i>	5,2±0,3	4,0±0,3*	4,4±0,2*	7,1±0,5	6,0±0,4	6,7±0,4
<i>Candida spp.</i>	6,1±0,4	7,8±0,6*	7,0±0,5	3,0±0,3	4,5±0,4*	4,0±0,3*
<i>Corynebacterium spp.</i>	6,8±0,5	10,0±0,6*	9,4±0,6*	1,3±0,1	2,0±0,3*	1,3±0,5

Примітки. 1. $P < 0,05$ між значеннями основної та групи зіставлення в однаковий термін спостереження. 2. * – $P < 0,05$ для показників однієї групи порівняно зі значеннями до лікування.

Вміст цитокінів в ясенній рідині в дослідних основної та групи зіставлення в процесі ортодонтичного лікування (нг/мл, M±m)

Цитокіни	Основна група (n=30)			Група зіставлення (n=30)		
	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік
IL-1β	0,08±0,03	0,23±0,06 *	0,19±0,05 *	0,06±0,02	0,13±0,03	0,06±0,02°
IL-6	0,03±0,01	0,08±0,02 *	0,12±0,03 *	0,04±0,01	0,12±0,04 *	0,04±0,01°
TNF-α	0,17±0,05	0,33±0,04 *	0,37±0,05 *	0,09±0,02	0,23±0,05 *	0,13±0,04°
IL-4	0,25±0,06	0,11±0,03 *	0,13±0,03	0,16±0,03	0,08±0,02 *	0,18±0,03

Примітки. 1. ° – $P < 0,05$ між значеннями основної та групи зіставлення в однаковий термін спостереження. 2. * – $P > 0,05$ для показників однієї групи порівняно зі значеннями до лікування.

перебіг запального процесу свідчили підвищені показники прозапальних цитокінів IL-1β, IL-6, TNF-α та знижений рівень IL-4 в ясенній рідині, що достовірно відрізнялись від вихідних значень ($P < 0,05$). Більш того, саме через 12 місяців між показниками вмісту усіх прозапальних цитокінів в ясенній рідині встановлена достовірна різниця для дослідних основної групи та групи зіставлення ($P < 0,05$).

Висновки. Згідно результатів проведеного дослідження ортодонтична підготовка до зубного протезування часткових дефектів та деформацій зубних рядів із застосуванням брекет-систем сприяє запальним явищам в яснах, що в першу чергу пов'язано з погіршенням рівня гігієни ротової порожнини. Проте у хворих на генералізований пародонтит на відміну від осіб зі здоровим пародонтом окрім клінічних проявів гінгівіту реєструється активація деструктивного процесу в кістковій тканині. Збільшення нальоту спричинює зростання мікрофлори, що призводить до розвитку гінгівіту у здорових осіб та хворих на генералізований пародонтит.

Якісний та кількісний склад мікрофлори зубо-ясенних борозен осіб із інтактним пародонтом та пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит відрізняються як на початку ортодонтичного лікування, так і в його динаміці.

По-перше, у хворих основної групи більші частота та ступінь мікробної колонізації, а мікробні асоціації включають умовно-патогенні та патогенні мікроорганізми на тлі зменшення кількості нормальної резидентної мікрофлори, до якої відносяться лактобактерії.

По-друге, в ясенній рідині при генералізованому пародонтиті виявляються пародонтопато-

гени та їх асоціації, чого немає при інтактному пародонті. Доцільно припустити, що внаслідок дії пародонтогенів у пародонтальних кишнях відбувається зміна рН, що суттєво впливає на склад біоплівки: відзначається коадгезія та коагрегація мікроорганізмів. Таким чином, сукупність описаних процесів призводить до селективної мікробної колонізації навколозубних тканин та формування специфічної біоплівки. Відповідно при заселенні пародонтальних кишень типовими для пародонтиту анаеробними грамнегативними бактеріями і збільшенні їх питомої ваги представники автохтонної мікрофлори втрачають здатність контролювати присутність транзиторних аллотонних мікроорганізмів.

В-третьє, у здорових осіб в процесі ортодонтичного лікування відбувається нормалізація мікробного пейзажу зубо-ясенних борозен, тоді як у хворих на пародонтит така тенденція виражена значно менше. До того ж слід звернути увагу на індивідуальний для кожного дослідного характер мікробіоценозу, що визначає особливості клінічної картини захворювання.

Про активний перебіг запального процесу в пародонті свідчить збільшення вмісту прозапальних цитокінів та зменшення протизапального IL-4 в ясенній рідині хворих на генералізований пародонтит, яке зберігається протягом усього терміну спостереження та здатне підтримувати деструктивні явища в кістковій тканині.

На наш погляд, згідно результатів проведених досліджень, зменшити ймовірність ускладнень ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із дефектами та деформаціями зубних рядів у процесі підготовки до зуб-

ного протезування можливо за рахунок суворого додержання гігієни порожнини рота та шляхом збільшення витривалості тканин пародонта до ортодонтичного навантаження.

Література:

1. Tu, C. C., Lo, C. Y., Chang, P. C., & Yin, H. J. (2022). Orthodontic treatment of periodontally compromised teeth after periodontal regeneration: A retrospective study. *J Formos Med Assoc*, 121(10), 2065-2073.
2. Erbe, C., Heger, S., Kasaj, A., Berres, M., & Wehrbein, H. (2023). Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: a systematic review. *Clin Oral Investig*, 27 (1), 79-89.
3. Gehlot, M., Sharma, R., Tewari, S., Kumar, D., & Gupta, A. (2022). Effect of orthodontic treatment on periodontal health of periodontally compromised patients. *Angle Orthod*, 92 (3), 324-332.
4. Zhao, L., Wang, X. Y., Xu, Y., & Meng, S. (2018). *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 36 (6), 595-601.
5. Yamaguchi, M., & Fukasawa, S. (2021). Is inflammation a friend or foe for orthodontic treatment? Inflammation in orthodontically induced inflammatory root resorption and accelerating tooth movement. *Int J Mol Sci*, 22 (5), 2388.
6. Cesur, M. G., Ozturk, V. O., Afacan, B., Sirin, F. B., Alkan, A., & Ozer, T. (2019). Comparison of BALP, CTX-I, and IL-4 levels around miniscrew implants during orthodontic tooth movement between two different amounts of force. *Angle Orthod*, 89 (4), 630-636.
7. Li, Y., Jacox, L. A., Little, S. H., & Ko, C. C. (2018). Orthodontic tooth movement: The biology and clinical implications. *Kaohsiung J Med Sci*, 34 (4), 207-214.
8. Müller, L. K., Jungbauer, G., Jungbauer, R., Wolf, M., & Deschner, J. (2021). Biofilm and orthodontic therapy. *Monogr Oral Sci*, 29, 201-213.
9. Contaldo, M, Lucchese, A, Lajolo, C, Rupe, C, Di Stasio, D, & Romano, A. (2021). The oral microbiota changes in orthodontic patients and effects on oral health: An Overview. *Journal of Clinical Medicine*, 10, 780.
10. Santonocito, S., & Polizzi, A. (2022). Oral microbiota changes during orthodontic treatment. *Front Biosci (Elite Ed)*, 14 (3), 19.
11. Di Stefano, M., Polizzi, A., Santonocito, S., Romano, A., Lombardi, T., & Isola, G. (2022). Impact of oral microbiome in periodontal health and periodontitis: A critical review on prevention and treatment. *Int J Mol Sci*, 23 (9), 5142.
12. Guo, R., Zheng, Y., Zhang, L., Shi, J., & Li, W. (2021). Salivary microbiome and periodontal status of patients with periodontitis during the initial stage of orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 159 (5), 644-652.
13. Carvalho, C. V., Saraiva, L., & Bauer, F. P. F. (2018). Orthodontic treatment in patients with aggressive periodontitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 153 (4), 550-557.