

УДК 616.314-007:616.379-008.64

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.1.27>**О.Є. Костенко,**

доктор філософії,

доцент кафедри стоматології післядипломної освіти,

Навчально-науковий інститут стоматології  
та лабораторної медицини, ДВНЗ «Ужгородський  
національний університет»,вул. Університетська, 16, Ужгород, Україна,  
індекс 88000, [oleksandr.kostenko@uzhnu.edu.ua](mailto:oleksandr.kostenko@uzhnu.edu.ua)

ORCID ID: 0000-0002-0549-1561

**М.В. Кучерявий,**

аспірант кафедри стоматології післядипломної освіти,

Навчально-науковий інститут стоматології  
та лабораторної медицини, ДВНЗ «Ужгородський  
національний університет»,вул. Університетська, 16, Ужгород, Україна,  
індекс 88000, [Mykhailo.kucheriavyi@uzhnu.edu.ua](mailto:Mykhailo.kucheriavyi@uzhnu.edu.ua)

ORCID ID: 0009-0006-4264-2038

## ОПТИМІЗАЦІЯ НАДАННЯ ОРТОДОНТИЧНОЇ ДОПОМОГИ ОСОБАМ ІЗ СУПУТНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

Зростання поширеності цукрового діабету у світі призводить до збільшення кількості пацієнтів, яким необхідна корекція прикусу на тлі порушень обміну речовин. Цукровий діабет змінює процеси ремоделювання кісткової тканини, уповільнює переміщення зубів, посилює запалення пародонта та підвищує рівень прозапальних цитокінів, що ускладнює ортодонтичне лікування. Відсутність чітких протоколів ведення таких пацієнтів актуалізує розробку науково обґрунтованих підходів до надання ортодонтичної допомоги. **Мета дослідження.** Мета статті – сформулювати практичні рекомендації для безпечного та результативного проведення ортодонтичного лікування у пацієнтів із цукровим діабетом, ґрунтуючись на аналізі впливу порушень ендокринної системи на стан пародонта і процеси кісткового ремоделювання. **Методи дослідження.** Дослідження проведено у формі систематичного огляду наукової літератури за базами PubMed, Scopus, Web of Science та українськими джерелами (2014–2026 рр.), з аналізом 18 найбільш релевантних публікацій щодо впливу цукрового діабету на пародонтальні тканини, ремоделювання кістки й особливості ортодонтичного лікування, на основі яких розроблено практичні рекомендації з урахуванням рівня компенсації захворювання. **Результати дослідження.** Систематизовано сучасні наукові дані щодо впливу ендокринних порушень на стан порожнини рота. Проаналізовано роль кінцевих продуктів глікозилювання у розвитку пародонтальних захворювань, зміни біохімічного складу та реологічних властивостей слини, особливості ремоделювання альвеолярної кістки під час ортодонтичного

навантаження. Встановлено двонаправлений зв'язок між гіперглікемією та запальними захворюваннями пародонта. Пояснено, як цукровий діабет впливає на пародонтальні тканини: через накопичення шкідливих глікозилюваних продуктів, зміни мікрофлори рота, порушення вироблення слини та зниження активності процесів утворення кісткової тканини. Визначено біомеханічні особливості ортодонтичного переміщення: підвищену жорсткість пародонтальної зв'язки, надмірну запальну відповідь та підвищений ризик резорбції коренів. Розроблено комплексні практичні рекомендації щодо оптимізації ортодонтичної допомоги, які включають обов'язковий контроль метаболічного статусу, модифікацію біомеханічних параметрів лікування та посилення профілактичних заходів. **Висновки.** Впровадження диференційованого підходу з урахуванням ступеня компенсації діабету дозволяє знизити ризик ускладнень і наблизити результати лікування до показників здорових пацієнтів, забезпечуючи безпечність та ефективність ортодонтичної допомоги особам із супутніми ендокринними захворюваннями.

**Ключові слова:** цукровий діабет, кінцеві продукти глікозилювання, біомеханіка переміщення зубів, пародонтальні тканини.

**О.Ye. Kostenko,**

Doctor of Philosophy,

Associate Professor of the Department of Dentistry  
Postgraduate Education,Educational and Scientific Institute of Dentistry  
and Laboratory Medicine, Uzhhorod National University,  
16 Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine, postal code  
88000, [oleksandr.kostenko@uzhnu.edu.ua](mailto:oleksandr.kostenko@uzhnu.edu.ua)

ORCID ID: 0000-0002-0549-1561

**M.V. Kucheriavyi,**Postgraduate Student of the Department of Dentistry  
Postgraduate Education,Educational and Scientific Institute of Dentistry  
and Laboratory Medicine, Uzhhorod National University,  
16 Universytetska street, Uzhhorod, Ukraine, postal code  
88000, [Mykhailo.kucheriavyi@uzhnu.edu.ua](mailto:Mykhailo.kucheriavyi@uzhnu.edu.ua)

ORCID ID: 0009-0006-4264-2038

## OPTIMIZATION OF ORTHODONTIC CARE FOR INDIVIDUALS WITH CONCOMITANT ENDOCRINE SYSTEM DISORDERS IN MODERN CONDITIONS

The increasing prevalence of diabetes mellitus worldwide has led to a growing number of patients requiring orthodontic correction in the context of metabolic disorders. Diabetes mellitus alters bone remodeling, slows tooth movement, exacerbates periodontal inflammation, and elevates pro-inflammatory cytokine levels, thereby complicating orthodontic treatment. The absence of clear management protocols for these patients highlights the need for evidence-based approaches to orthodontic care. **Purpose of the study.** This article aims to provide practical



recommendations for safe and effective orthodontic treatment in patients with diabetes mellitus, based on an analysis of how endocrine disorders affect periodontal status and bone remodeling. **Research methods.** The study was conducted in the form of a systematic review of scientific literature using the PubMed, Scopus, Web of Science databases and Ukrainian sources (2014–2026), with an analysis of 18 of the most relevant publications on the impact of diabetes on periodontal tissues, bone remodeling and features of orthodontic treatment, based on which practical recommendations were developed taking into account the level of compensation of the disease. **Results.** Current scientific data on the impact of endocrine disorders on oral health have been systematized. The role of advanced glycation end products (AGEs) in the development of periodontal diseases, changes in the biochemical composition and rheological properties of saliva, and the characteristics of alveolar bone remodeling during orthodontic loading have been analyzed. A bidirectional relationship between hyperglycemia and inflammatory periodontal diseases has been established. The mechanisms by which diabetes affects periodontal tissues are explained: through the accumulation of harmful glycation products, alterations in the oral microbiota, impaired salivary secretion, and reduced bone formation. The biomechanical features of orthodontic tooth movement have been identified, including increased periodontal ligament stiffness, an exaggerated inflammatory response, and a higher risk of root resorption. Comprehensive practical recommendations for optimizing orthodontic care have been developed, including mandatory metabolic control, modifications to biomechanical treatment parameters, and enhanced preventive measures. **Conclusions.** Implementing a differentiated approach that accounts for the extent of diabetes-related compensation can reduce the risk of complications and bring treatment outcomes closer to those of healthy patients, thereby ensuring the safety and effectiveness of orthodontic care for individuals with comorbid endocrine disorders.

**Key words:** diabetes mellitus, advanced glycation end products, tooth movement biomechanics, periodontal tissues.

**Постановка проблеми.** Нині спостерігається стійка тенденція до зростання поширеності цукрового діабету, що є серйозною проблемою для здоров'я населення і призводить до збільшення кількості пацієнтів із цукровим діабетом у різних вікових групах, включно з молоддю. За статистичними даними у 2024 р. у світі приблизно 589 мільйонів дорослих у віці від 20 до 79 років живуть із цукровим діабетом, що робить цю патологію глобальною проблемою охорони здоров'я [17, с. 20]. Саме тому в клінічній ортодонтичній практиці зростає кількість пацієнтів, яким необхідно проводити корекцію прикусу на тлі порушень обміну речовин, зокрема при цукровому діабеті. Так, П. Гарсія-Ріос та ін. вказують, що цукровий діабет змінює процеси ремоделювання кісткової тканини й уповільнює переми-

щення зубів, оскільки він впливає на взаємодію остеобластів та остеокластів, що є ключовими механізмами адаптації кістки під ортодонтичне навантаження [16]. Також результати дослідження цих науковців підтверджують, що за наявності цукрового діабету в тканинах пародонта посилюється запалення, зростає рівень прозапальних цитокінів і продуктів глікозилювання (AGEs). Це пов'язано з порушеним контролем рівня глюкози в крові, що негативно впливає як на стан ясен, так і на здатність тканин адаптуватися до дії ортодонтичних сил [16]. Дослідження Я. Ченбо та ін. продемонструвало, що гіперглікемія змінює мікроструктуру альвеолярної кістки, знижує її щільність і впливає на процеси ремоделювання кісткової тканини під час ортодонтичного навантаження, що може мати значення для прогнозування результатів ортодонтичної терапії [7].

Ігнорування вказаних вище особливостей може призводити до подовження термінів лікування та розвитку ускладнень. Водночас варто зазначити, що в сучасній ортодонтичній практиці відсутні чіткі протоколи і рекомендації щодо ведення таких пацієнтів, а розробка науково обґрунтованих підходів до ортодонтичної допомоги особам із цукровим діабетом є актуальним практичним завданням, яке дозволить підвищити безпечність та ефективність лікування, мінімізувати ризики ускладнень і покращити якість життя пацієнтів із супутніми ендокринними захворюваннями.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій** показує зростаючий інтерес до вивчення взаємозв'язку між цукровим діабетом і станом порожнини рота. У дослідженні Б. Вішневської та ін. розглянуто вплив ендокринних порушень на стан порожнини рота, зокрема показано, що хронічні метаболічні розлади призводять до змін у пародонтальних тканинах у результаті накопичення кінцевих продуктів глікозилювання (AGEs) та порушення мікроциркуляції. Автори підкреслюють важливість міждисциплінарної співпраці між ендокринологами та стоматологами для покращення результатів лікування [6].

Ролі ротової рідини в розвитку захворювань пародонта у дітей із цукровим діабетом 1 типу дослідили І. Кузь та ін. Вони встановили, що діабет призводить до дисфункції слинних залоз і змін біохімічного складу слини, що підвищує сприйнятливості до патогенів порожнини рота. Підкреслюється, що деякі показники слини є чутливими індикаторами системних захворювань і можуть використовуватися для ранньої діагностики [12].

У роботі П. Хлонгва та ін. доведено, що цукровий діабет негативно впливає на ремоделювання кісткової тканини та перебіг ортодонтичного лікування, знижуючи ефективність ортодонтичного переміщення зубів, підвищуючи ризик резорбції коренів і порушуючи пародонтальну та пульпарну відповідь. Водночас зазначається, що адекватний метаболічний контроль і застосування інсуліну або метформіну може частково пом'якшити ці негативні ефекти [10].

Важливим для розуміння теми є дослідження А. Курто та ін., яке показало, що метаболічний контроль (на основі рівнів HbA1c) має значний вплив на розвиток карієсу у дітей із цукровим діабетом 1 типу. У групі з поганим метаболічним контролем показник DMF-T становив  $3,14 \pm 1,87$  порівняно з  $2,46 \pm 1,87$  у групі з хорошим контролем ( $p < 0,01$ ). Проте не було виявлено суттєвого впливу рівня метаболічного контролю на необхідність ортодонтичного лікування [11]. Однак це не означає, що метаболічний контроль взагалі не впливає на результати лікування. Навпаки, це підкреслює необхідність індивідуального підходу до кожного пацієнта з урахуванням його метаболічного статусу на всіх етапах ортодонтичної терапії.

Крім того, у статті Ч.-Ч. Ву та ін. показано, що між хронічною гіперглікемією та запальними захворюваннями пародонта існує двонаправлений зв'язок. Високий рівень цукру в крові погіршує стан ясен і кістки, а запальні процеси в пародонті, зі свого боку, ускладнюють контроль цукру. Це порушує ремоделювання кісткової тканини та регенеративні процеси і має важливе значення під час планування стоматологічного й ортодонтичного лікування [8].

Отже, попередні дослідження розкрили вплив цукрового діабету на біохімічний склад слини та стан пародонта, особливості ремоделювання кістки під час ортодонтичного лікування, зв'язок між метаболічним контролем і рівнем карієсу. Однак, у літературі відсутні конкретні рекомендації щодо безпечного й ефективного ортодонтичного лікування пацієнтів із цукровим діабетом, враховуючи рівень контролю хвороби та індивідуальні ризики.

**Мета статті** – розробити рекомендації для безпечного й ефективного ортодонтичного лікування пацієнтів із цукровим діабетом на основі аналізу впливу ендокринних порушень на стан пародонта, ремоделювання кісткової тканини та перебіг ортодонтичного переміщення зубів.

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження було проведено у формі систематичного

огляду наукової літератури й аналізу клінічних даних. Пошук літератури здійснювався в електронних базах PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar та наукових виданнях України за ключовими словами: «цукровий діабет», «ортодонтичне лікування», «пародонтит», «кінцеві продукти глікозилювання (AGEs)», «ремоделювання кісткової тканини», «ортодонтичне переміщення зубів» за період 2014–2026 рр. Було проаналізовано 78 джерел, з яких відібрано 18 найбільш релевантних публікацій, що безпосередньо стосуються впливу цукрового діабету на стан пародонта, біохімічні зміни в ротовій рідині й особливості ортодонтичного лікування.

Критеріями включення були: оригінальні дослідження та оглядові статті англійською та українською мовами з чітко описаними клінічними або експериментальними даними щодо метаболічного контролю, біомаркерів кісткового ремоделювання й ортодонтичних аспектів. Виключалися роботи без статистичної обробки результатів або з недостатнім описом методології.

На основі відібраних даних проведено якісний і кількісний аналіз, систематизацію механізмів впливу ендокринних порушень на тканини порожнини рота та розроблено практичні рекомендації з урахуванням ступеня компенсації цукрового діабету.

**Результати та їх обговорення.** Цукровий діабет є однією з найпоширеніших ендокринних патологій сучасності, що суттєво впливає на різні системи організму, включаючи зубощелепну. Згідно з даними Б. Вишневської та ін., поширеність діабету становить приблизно 50–70 випадків на мільйон населення з щорічною захворюваністю 3–5 випадків на мільйон [6, с. 2]. У контексті надання ортодонтичної допомоги пацієнтам із супутніми захворюваннями ендокринної системи особливого значення набуває розуміння патофізіологічних механізмів впливу цукрового діабету на тканини пародонта, процеси ремоделювання кісткової тканини та біомеханіку ортодонтичного переміщення зубів.

Цукровий діабет характеризується хронічно підвищеним рівнем глюкози в крові, що виникає внаслідок дефіциту інсуліну, інсулінорезистентності або обох чинників одночасно, призводячи до порушення метаболізму вуглеводів, жирів і білків [6]. Ці метаболічні порушення мають прямий вплив на стан пародонтальних тканин через кілька патофізіологічних механізмів.

Гіперглікемія при цукровому діабеті призводить до підвищеного утворення кінцевих

продуктів глікозилювання (AGEs). При цукровому діабеті рівні AGEs у гінгівальній борозновій рідині, за даними [13] були значно вищими (середньо  $\sim 521,9$  pg/mL) у пацієнтів із діабетом і хронічним пародонтитом, ніж у пацієнтів із пародонтитом без діабету ( $\sim 234,84$  pg/mL) і взагалі здорових без пародонтиту ( $\sim 87,2$  pg/mL). Зі свого боку, це свідчить про статистично значущу різницю, пов'язану з гіперглікемією. При цьому рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) у пацієнтів із цукровим діабетом був суттєво підвищений, що вказує на неконтрольований рівень глікемії. AGEs зв'язуються з колагеном і формують аномальні перехресні зв'язки, що зменшує еластичність та міцність колагенових волокон і робить пародонтальні тканини менш здатними до лікування й адаптації під механічним навантаженням, наприклад під час ортодонтичного лікування [13].

Накопичення AGEs також активує рецептори RAGE у пародонтальних тканинах, що запускає сигнали для синтезу прозапальних медіаторів (як-от IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  та IL-6), які підтримують хронічне запалення та сприяють розпаду тканин. Це підтверджують і результати дослідження Дж. Томас та ін., де було встановлено, що рівні AGEs і RAGE були значно вищими у пацієнтів із діабетом і пародонтитом, у порівнянні з пацієнтами без діабету, а ці відмінності також корелювали з тяжкістю клінічних параметрів пародонтиту (глибина пародонтальних кишень, втрата прикріплення) [9].

Що стосується статистичних даних щодо клінічних проявів пародонтальних змін у хворих на цукровий діабет, А. Чопра та ін. демонструють, що ризик розвитку пародонтиту у діабетиків у 2,8–3,4 раза вищий, ніж в осіб без діабету, і тяжкий пародонтит асоціюється з гіршим контролем глікемії і підвищеними рівнями прозапальних маркерів [4, с. 2]. Отже, при цукровому діабеті через підвищені AGEs і прозапальні цитокіни пародонтальні тканини стають більш запаленими та крихкими, з меншою структурною підтримкою колагену, що проявляється підвищеною кровоточивістю ясен і більшою вразливістю пародонту до механічних навантажень.

Цукровий діабет також супроводжується функціональними порушеннями слинних залоз, що проявляються зниженням швидкості слиновиділення, зміною реологічних характеристик і біохімічного складу ротової рідини, внаслідок чого послаблюється її захисна, буферна й антимікробна дія. Оскільки слина є одним із ключових чинників підтримання гомеостазу порожнини

рота, такі зміни створюють сприятливі умови для колонізації патогенної мікрофлори та розвитку запальних уражень пародонта. Крім того, в слині виявлено зниження активності лізоциму та секреторного імуноглобуліну А, що свідчить про порушення локальних захисних механізмів порожнини рота [18, с. 34].

Важливим спостереженням є зміна реологічних властивостей слини у дітей із діабетом. Відзначено зниження швидкості слиновиділення ( $0,50 \pm 0,04$  мл/хв у діабетичної групи проти  $0,53 \pm 0,03$  мл/хв у контрольній) та зміщення рН у бік більш кислої реакції (середній рН  $6,88 \pm 0,11$  проти  $7,14 \pm 0,10$  у здорових дітей) [3]. Ці чинники сприяють порушенню процесів самоочищення порожнини рота і створюють сприятливі умови для розвитку карієсу та запальних захворювань пародонта.

Детальний аналіз мікрофлори порожнини рота показав суттєві відмінності в складі слини дітей із діабетом порівняно з контрольною групою ( $p < 0,001$ ), що свідчить про зміну мікробіоценозу в цій популяції [15]. Водночас знижується представленість нормальної мікрофлори, до прикладу карієсогенний *Streptococcus mutans* був виявлений у 75 % дітей із цукровим діабетом порівняно з 57 % у здорових дітей ( $p = 0,032$ ), що може частково пояснювати підвищену схильність до оральних захворювань у цій групі [5].

Порушення гомеостазу пародонта та підвищена активність запальних процесів при цукровому діабеті створюють умови для зміни метаболізму кісткової тканини. Тому цукровий діабет суттєво впливає на процес ремоделювання кісткової тканини, що має безпосередній вплив на ортодонтичне переміщення зубів [10]. Останнє є наслідком механічного навантаження, яке запускає каскад біологічних реакцій у пародонтальних тканинах та альвеолярній кістці. Під дією ортодонтичної сили в локальному мікросередовищі активуються цитокіни, RANKL та інші медіатори, що ініціюють контрольовану запальну відповідь із залученням остеокластів та остеогенних клітин, необхідних для ремоделювання альвеолярної кістки. У здорових пацієнтів компресійні деформації пародонтальної зв'язки стимулюють резорбцію кістки у зоні тиску, а натягова зона забезпечує диференціацію остеобластів і синтез нової кісткової тканини, що підтримує баланс між резорбцією та формуванням кістки під час переміщення зубів.

У пацієнтів із цукровим діабетом цей процес порушується. Хронічна гіперглікемія та накопи-

чення продуктів глікозилювання (AGEs) спричиняють постійне запалення пародонтальних тканин і дисбаланс між резорбцією та формуванням кістки, що негативно впливає на швидкість та ефективність переміщення зубів, а також підвищує ризик резорбції кореня.

Крім того, у людей із діабетом спостерігаються значущі зміни в маркерах ремоделювання кісткової тканини. Наприклад, у постменопаузальних жінок із T2DM (цукровий діабет 2-го типу) рівні маркерів кісткоутворення P1NP були нижчі ( $34,3 \pm 16$  ng/ml проти  $57,3 \pm 28$  ng/ml у контролі,  $p = 0,005$ ), а рівні остеокальцину також знижені ( $4,5 \pm 2$  nmol/L проти  $6,2 \pm 2$  nmol/L у контролі,  $p = 0,001$ ), що свідчить про зменшений анаболічний потенціал кістки [2]. Мета-аналіз Дж. Старуп-Лінде та ін. показав, що рівні P1NP у середньому знижені приблизно на  $-1,15$  ng/ml, а СТХ (маркер резорбції) – на  $-0,14$  ng/ml порівняно з контролем, що відображає загальне зниження кісткового обороту у пацієнтів із цукровим діабетом [1]. У дітей із цукровим діабетом 1-го типу рівень остеокальцину значно нижчий, ніж у здорових дітей. Середня різниця між групами становила  $-1,87$  стандартного відхилення, а довірчий інтервал з ймовірністю 95 % охоплював значення від  $-2,83$  до  $-0,91$  стандартного відхилення [14]. Це свідчить про те, що кістки формуються помітно повільніше, а їхня міцність знижується, що може ускладнювати ортодонтичне лікування та підвищувати ризик ускладнень під час переміщення зубів [14].

Отже, у пацієнтів із цукровим діабетом під час ортодонтичного лікування одночасно спостерігається посилена запальна реакція пародонту, уповільнена регенерація кістки та зниження ефективності ремоделювання, що підвищує ризик ускладнень і може подовжувати терміни лікування, особливо при складних ортодонтичних втручаннях або значному переміщенні зубів.

Визначення біомеханічних аспектів ортодонтичного переміщення зубів у пацієнтів з діабетом показує низку особливостей, які необхідно врахувати під час планування лікування.

По-перше, у пацієнтів із діабетом пародонтальна зв'язка стає більш жорсткою. Вивчення тканин показує, що колагенові волокна потовщені та надмірно глікозилювані, через що зв'язка гірше адаптується до ортодонтичних сил.

По-друге, встановлено зміну характеру запальної відповіді на ортодонтичне навантаження. Якщо у здорових пацієнтів застосування ортодонтичної сили викликає контрольовану асептичну

запальну реакцію, яка є необхідною для ініціації процесів ремоделювання, то у пацієнтів із діабетом спостерігається надмірна та пролонгована запальна відповідь із посиленою інфільтрацією тканин нейтрофілами та макрофагами.

По-третє, спостерігається підвищений ризик резорбції коренів зубів під час ортодонтичного лікування, що пов'язаний із декількома чинниками. Гіперглікемія спричиняє активацію остеокластів не лише в альвеолярній кістці, але й у цементі та дентині кореня. Одночасно порушена васкуляризація пульпи зуба знижує її регенераторний потенціал і підвищує чутливість до механічного стресу. Крім того, накопичення кінцевих продуктів глікозилювання в тканинах пародонта змінює біомеханічні властивості пародонтальної зв'язки, що призводить до нерівномірного розподілу напружень під час прикладання ортодонтичних сил. Важливим чинником, що впливає на швидкість та ефективність ортодонтичного переміщення, є стан мікроциркуляції у пародонтальних тканинах, оскільки порушення мікроциркуляції призводить до недостатнього кисневого забезпечення тканин та уповільнення процесів репаративної регенерації.

Отже, сучасна ортодонтія все частіше має враховувати наявність хронічних захворювань у пацієнтів, оскільки вони безпосередньо впливають на біологічну відповідь пародонтальних тканин і потребують індивідуального підходу до планування лікування. У таблиці 1 наведено рекомендації з оптимізації надання ортодонтичної допомоги особам з цукровим діабетом.

Отже, успішне ортодонтичне лікування пацієнтів із цукровим діабетом потребує комплексного підходу, що включає ретельну оцінку ступеня компенсації захворювання, модифікацію стандартних протоколів лікування з урахуванням індивідуальних чинників ризику, інтенсифікацію профілактичних заходів і налагодження міждисциплінарної співпраці. Тільки за таких умов можна досягти оптимальних результатів при мінімальному ризику ускладнень, забезпечуючи пацієнтам із діабетом доступ до якісної ортодонтичної допомоги.

**Висновки.** Цукровий діабет суттєво впливає на стан пародонтальних тканин і процеси ремоделювання кісткової тканини під час ортодонтичного лікування. Хронічна гіперглікемія призводить до накопичення кінцевих продуктів глікозилювання (AGEs), що активує прозапальні механізми, порушує структуру колагену та знижує адаптаційні можливості тканин пародонта до

Таблиця 1

## Практичні рекомендації щодо ортодонтичного лікування пацієнтів із цукровим діабетом

Етап оцінки / втручання	Числові критерії	Тактика ортодонта	Моніторинг і співпраця з лікарями
Добра компенсація	HbA1c < 7 % Показник HbA1c нижчий за 7 % свідчить про <i>добре контрольований</i> діабет, тобто рівень глюкози в крові стабільний. Це свідчить про нормальне загоснення тканин, менший ризик інфекцій	Розпочинати ортодонтичне лікування із застосуванням стандартних сил, забезпечуючи регулярний контроль стану ясен, гігієни порожнини рота та біохімічних показників слини (амілаза, лізоцим, імуноглобуліни). Інтервали між активаціями – 5–6 тижнів	Пародонтологічні огляди кожні 3–4 місяці, рентген контроль кожні 9–12 місяців, регулярне співробітництво з ендокринологом для стабілізації глікемії
Субоптимальний контроль	HbA1c 7–8 % HbA1c трохи підвищений ⇒ контроль неідеальний, є ризики для тканин порожнини рота (підвищена кровоточивість ясен, початкові запальні зміни). Це свідчить про сповільнену регенерацію, ризик пародонтиту, підвищену резорбцію кореня	Використовувати щадні сили, подовжувати інтервали між активаціями апаратури (6–8 тижнів), ретельно контролювати стан пародонта	Пародонтологічний контроль кожні 3 місяці; рентген контроль кожні 6–9 місяців; профгігієна кожні 2–3 місяці. Важливо підтримувати постійний зв'язок з ендокринологом для оптимізації контролю
Декомпенсація (високий ризик)	HbA1c > 8 % HbA1c вище 8 % означає <i>поганий метаболічний контроль</i> ⇒ сильніший негативний вплив на тканини ротової порожнини. Ризик ускладнень від лікування високий. Спостерігається активне запалення, гіпертрофія ясен, кровоточивість. Ці дані свідчать про збільшений ризик карієсу, пародонтиту, повільного загоснення, імовірну резорбцію коренів і втрату кістки. Ортодонтичні сили можуть погіршити стан	Активне ортодонтичне лікування відкладається до стабілізації глікемії. Варто зосередитися на санації порожнини рота та профілактиці пародонтиту	Інтенсивний моніторинг кожні 1–2 місяці, госпітальна оцінка глікемії, стоматологічні процедури лише за умови стабільного контролю. Обов'язкова стабілізація стану з ендокринологом перед початком лікування
Дуже високий ризик	HbA1c <i>часто нестабільний</i> . Тривалий стаж діабету (>10 років), мікросудинні ускладнення, супутні патології (гіпертонія, нефропатія) посилюють ризики. У таких пацієнтів тканини ротової порожнини більше уражені, можливі серйозні ускладнення під час ортодонтичних змін	Обмежити активні переміщення зубів; розглянути альтернативні малоінвазивні методи або ортопедію	Інтердисциплінарні плани лікування (ортодонт, пародонтолог, терапевт, ендокринолог), часті огляди
<p><i>Загальна рекомендація:</i> при плануванні ортодонтичного лікування необхідно враховувати індивідуальні чинники ризику кожного пацієнта. До них належать: тривалість захворювання на діабет, наявність мікросудинних ускладнень (ретинопатії, нефропатії), супутні захворювання (артеріальна гіпертензія, дисліпідемія), вік пацієнта та його мотивація до підтримання оптимального метаболічного контролю. Важливим аспектом є також психологічна підготовка пацієнта до можливих особливостей лікування. Пацієнти мають бути проінформовані про те, що тривалість ортодонтичного лікування може бути подовженою порівняно з середніми термінами, та про необхідність суворого дотримання рекомендацій щодо гігієни порожнини рота та контролю рівня глюкози в крові.</p>			

*Джерело:* власна розробка авторів.

механічних навантажень. У пацієнтів із цукровим діабетом спостерігаються значні зміни біохімічного складу та реологічних властивостей слини, зниження швидкості слиновиділення і зміщення рН у бік кислої реакції, що створює сприятливі умови для розвитку карієсу та запальних захво-

рювань пародонта. Ризик розвитку пародонтиту у діабетиків у 2,8–3,4 раза вищий порівняно з особами без діабету.

Процес ортодонтичного переміщення зубів у пацієнтів із діабетом характеризується уповільненням ремоделювання кісткової тканини вна-

слідок зниження рівнів маркерів кісткоутворення (P1NP, остеокальцин) і порушення балансу між активністю остеобластів та остеокластів. Це призводить до подовження термінів лікування та підвищеного ризику ускладнень, зокрема резорбції коренів зубів. Успішне ортодонтичне лікування пацієнтів із цукровим діабетом вимагає комплексного підходу з обов'язковою оцінкою ступеня компенсації захворювання (контроль HbA1c), модифікацією стандартних протоколів лікування, використанням легких ортодонтичних сил, скороченням інтервалів між візитами та посиленням заходів гігієни порожнини рота.

Розроблені практичні рекомендації щодо оптимізації ортодонтичної допомоги особам із цукровим діабетом включають міждисциплінарну співпрацю з ендокринологами, індивідуальний підбір біомеханічних параметрів лікування та інтенсифікацію профілактичних заходів, що дозволить підвищити безпечність та ефективність ортодонтичного лікування при мінімальному ризику ускладнень.

Перспективним напрямом подальших наукових розвідок є розробка та клінічна валідація диференційованих протоколів ортодонтичного лікування залежно від рівня компенсації цукрового діабету на основі показників глікованого гемоглобіну (HbA1c). Зокрема, доцільним є визначення оптимальних біомеханічних параметрів ортодонтичного втручання (величини прикладених сил, тривалості інтервалів між активаціями апаратури, термінів лікування) для різних груп пацієнтів із варіативним ступенем метаболічного контролю.

### Література:

1. Biochemical markers of bone turnover in diabetes patients – a meta-analysis, and a methodological study on the effects of glucose on bone markers / J. Starup-Linde et al. *Osteoporosis International*. 2014. Vol. 25, No. 6. P. 1697–1708. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00198-014-2676-7> (дата звернення: 28.01.2026).
2. Bone structure and turnover in type 2 diabetes mellitus / A. Shu et al. *Osteoporosis International*. 2012. Vol. 23, No. 2. P. 635–641. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00198-011-1595-0> (дата звернення: 28.01.2026).
3. Characterization of the oral microbiome among children with type 1 diabetes compared with healthy children / M. Moskovitz et al. *Frontiers in Microbiology*. 2021. Vol. 12. Article 756808. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.756808> (дата звернення: 28.01.2026).
4. Chopra A., Jayasinghe T. N., Eberhard J. Are inflamed periodontal tissues endogenous source of advanced glycation end-products (AGEs) in individuals with and without diabetes mellitus? A systematic review. *Biomolecules*. 2022. Vol. 12. Article 642. DOI: <https://doi.org/10.3390/biom12050642> (дата звернення: 28.01.2026).
5. Clinical and microbial oral health status in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus / A. Babatzia et al. *International Dental Journal*. 2020. Vol. 70, No. 2. P. 136–144. DOI: <https://doi.org/10.1111/idj.12530> (дата звернення: 28.01.2026).
6. Collaboration between endocrinologists and dentists in the care of patients with acromegaly – a narrative review / B. Wiśniewska et al. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. Vol. 14, No. 15. Article 5511. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14155511> (дата звернення: 28.01.2026).
7. Effect of type 2 diabetes mellitus on orthodontic tooth movement and bone microstructure parameters on the tension side in rats / Y. Chengbo et al. *Chinese Journal of Tissue Engineering Research*. 2026. Vol. 30, No. 4. P. 824–831. DOI: <https://doi.org/10.12307/2025.994> (дата звернення: 28.01.2026).
8. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus / Cz. Wu et al. *BMC Oral Health*. 2020. Vol. 20. Article 204. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01180-w> (дата звернення: 28.01.2026).
9. Expression of advanced glycation end products and their receptors in diabetic periodontitis patients / J. T. Thomas et al. *Oral Diseases*. 2024. Vol. 30, No. 5. P. 2784–2796. DOI: <https://doi.org/10.1111/odi.14769> (дата звернення: 28.01.2026).
10. Hlongwa P., Shangase S. L., Khammissa R. A. G. Orthodontic treatment considerations in patients with diabetes. *African Journal of Biomedical Research*. 2025. Vol. 28, No. 2s. P. 1577–1584. DOI: <https://doi.org/10.53555/AJBR.v28i2S.6305> (дата звернення: 28.01.2026).
11. Influence of the metabolic control in patients with type 1 diabetes on their oral health status and the need for orthodontic treatment in a group of Spanish children (aged 6–12 years): a cross-sectional study / A. Curto et al. *BMC Oral Health*. 2025. Vol. 25. Article 155. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-05541-1> (дата звернення: 28.01.2026).
12. Kuz I. O., Sheshukova O. V., Maksymenko A. I., Pysarenko O. A. The role of oral fluid in the development of periodontal diseases in children with diabetes mellitus. *Bulletin of Dentistry*. 2023. Vol. 48, No. 2 (123). P. 154–160. DOI: <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-48-2.27> (дата звернення: 28.01.2026).
13. Levels of advanced glycation end products in gingival crevicular fluid of chronic periodontitis patients with and without type-2 diabetes mellitus / Z. Akram et al. *Journal of Periodontology*. 2020. Vol. 91, No. 3. P. 396–402. DOI: <https://doi.org/10.1002/JPER.19-0209> (дата звернення: 28.01.2026).
14. Madsen J. O. B., Jørgensen N. R., Pociot F., Johannesen J. Bone turnover markers in children and

adolescents with type 1 diabetes-A systematic review. *Pediatric Diabetes*. 2019. Vol. 20, No. 5. P. 510–522. DOI: <https://doi.org/10.1111/pedi.12853> (дата звернення: 28.01.2026).

15. Oral microbiota in children with type 1 diabetes mellitus / M. Pachoński et al. *Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism*. 2021. Vol. 27, No. 2. P. 100–108. DOI: <https://doi.org/10.5114/pedm.2021.104343> (дата звернення: 28.01.2026).

16. The influence of diabetes on orthodontic treatment: a systematic review of the clinical considerations and challenges in response / P. García-Rios et al. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. Vol. 14, no. 14. Article 4879. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14144879> (дата звернення: 28.01.2026).

17. Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади». Київ: ТОВ «ПРИНТ-ІНК», 2025. № 3(71). 24 с. URL: <https://surl.li/iicsam> (дата звернення: 28.01.2026).

18. Чередник Д. О. Корекція процесів кісткового ремоделювання при дентальній імплантації у хворих генералізованим пародонтитом на тлі цукрового діабету 2 типу: дис. на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 221 «Стоматологія». Дніпровський державний медичний університет, 2024. 193 с. URL: <https://repo.dma.dp.ua/8774/> (дата звернення: 28.01.2026).

### References:

1. Starup-Linde, J., Eriksen, S. A., Lykkeboe, S., Handberg, A., & Vestergaard, P. (2014). Biochemical markers of bone turnover in diabetes patients – A meta-analysis, and a methodological study on the effects of glucose on bone markers. *Osteoporosis International*, 25(6), 1697–1708. Retrieved from <https://doi.org/10.1007/s00198-014-2676-7> [in English].

2. Shu, A., Yin, M. T., Stein, E., Cremers, S., Dworakowski, E., Ives, R., & Rubin, M. R. (2012). Bone structure and turnover in type 2 diabetes mellitus. *Osteoporosis International*, 23(2), 635–641. Retrieved from <https://doi.org/10.1007/s00198-011-1595-0> [in English].

3. Moskovitz, M., Nassar, M., Moriel, N., Cher, A., Faibis, S., Ram, D., ... & Steinberg, D. (2021). Characterization of the oral microbiome among children with type 1 diabetes compared with healthy children. *Frontiers in Microbiology*, 12, Article 756808. Retrieved from <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.756808> [in English].

4. Chopra, A., Jayasinghe, T. N., & Eberhard, J. (2022). Are inflamed periodontal tissues endogenous source of advanced glycation end-products (AGEs) in individuals with and without diabetes mellitus? A systematic review. *Biomolecules*, 12, Article 642. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/biom12050642> [in English].

5. Babatzia, A., Papaioannou, W., Stavropoulou, A., Pandis, N., Kanaka-Gantenbein, C., Papagiannoulis, L., &

Gizani, S. (2020). Clinical and microbial oral health status in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *International Dental Journal*, 70(2), 136–144. Retrieved from <https://doi.org/10.1111/idj.12530> [in English].

6. Wiśniewska, B., Piekarski, K., Spychała, S., Golusińska-Kardach, E., Stelmachowska-Banaś, M., & Wyganowska, M. (2025). Collaboration between endocrinologists and dentists in the care of patients with acromegaly – A narrative review. *Journal of Clinical Medicine*, 14(15), Article 5511. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/jcm14155511> [in English].

7. Yan, C., Luo, Q., Fan, J., Gu, Y., Deng, Q., & Zhang, J. (2026). Effect of type 2 diabetes mellitus on orthodontic tooth movement and bone microstructure parameters on the tension side in rats. *Chinese Journal of Tissue Engineering Research*, 30(4), 824–831. Retrieved from <https://doi.org/10.12307/2025.994> [in English].

8. Wu, C. Z., Yuan, Y. H., Liu, H. H., Li, S. S., Zhang, B. W., Chen, W., ... & Li, L. J. (2020). Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*, 20, Article 204. Retrieved from <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01180-w> [in English].

9. Thomas, J. T., Joseph, B., Sorsa, T., Mauramo, M., Anil, S., & Waltimo, T. (2024). Expression of advanced glycation end products and their receptors in diabetic periodontitis patients. *Oral Diseases*, 30(5), 2784–2796. Retrieved from <https://doi.org/10.1111/odi.14769> [in English].

10. Hlongwa, P., Shangase, S. L., & Khammissa, R. A. G. (2025). Orthodontic treatment considerations in patients with diabetes. *African Journal of Biomedical Research*, 28(2s), 1577–1584. Retrieved from <https://doi.org/10.53555/AJBR.v28i2S.6305> [in English].

11. Curto, A., Gómez-Polo, C., Curto, D., Muñoz-Bruquier, M., Lorenzo-Luengo, M. C., & Montero, J. (2025). Influence of the metabolic control in patients with type 1 diabetes on their oral health status and the need for orthodontic treatment in a group of Spanish children (aged 6–12 years): A cross-sectional study. *BMC Oral Health*, 25, Article 155. Retrieved from <https://doi.org/10.1186/s12903-025-05541-1> [in English].

12. Kuz, I. O., Sheshukova, O. V., Maksymenko, A. I., & Pysarenko, O. A. (2023). The role of oral fluid in the development of periodontal diseases in children with diabetes mellitus. *Bulletin of Dentistry*, 48(2), 154–160. Retrieved from <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-48-2.27> [in English].

13. Akram, Z., Alqahtani, F., Alqahtani, M., Al-Kheiraf, A. A., & Javed, F. (2020). Levels of advanced glycation end products in gingival crevicular fluid of chronic periodontitis patients with and without type-2 diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*, 91(3), 396–402. Retrieved from <https://doi.org/10.1002/JPER.19-0209> [in English].

14. Madsen, J. O. B., Jørgensen, N. R., Pociot, F., & Johannesen, J. (2019). Bone turnover markers in children

and adolescents with type 1 diabetes: A systematic review. *Pediatric Diabetes*, 20(5), 510–522. Retrieved from <https://doi.org/10.1111/pedi.12853> [in English].

15. Pachoński, M., Koczor-Rozmus, A., Mocny-Pachońska, K., Łanowy, P., Mertas, A., & Jarosz-Chobot, P. (2021). Oral microbiota in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism*, 27(2), 100–108. Retrieved from <https://doi.org/10.5114/pedm.2021.104343> [in English].

16. García-Rios, P., Rodríguez-Lozano, F. J., Guerrero-Gironés, J., Pecci-Lloret, M. R., Oñate-Sánchez, R. E., & Pérez-Guzmán, N. (2025). The influence of diabetes on orthodontic treatment: A systematic review of the clinical considerations and challenges in response. *Journal of Clinical Medicine*, 14(14), Article 4879. Retrieved from <https://doi.org/10.3390/jcm14144879> [in English].

17. Medychna hazeta «Zdorovia Ukrainy». (2025). Tematychnyi nomer «Diabetolohiia. Tyreoidolohiia. Met-

abolichni rozlady» [Thematic issue “Diabetology. Thyroidology. Metabolic disorders”]. TOV “PRINT-INK”. Retrieved from <https://surl.li/iicsam> [in Ukrainian].

18. Cherednyk, D. O. (2024). Korektsiia protsesiv kistkovoho remodeliuvannia pry dentalnii implantatsii u khvorykh heneralizovanyim parodontytom na tli tsukrovoho diabetu 2 typu [Correction of bone remodeling processes during dental implantation in patients with generalized periodontitis on the background of type 2 diabetes mellitus] [Doctoral dissertation, Dnipro State Medical University]. Repository of Dnipro State Medical University. Retrieved from <https://repo.dma.dp.ua/8774/> [in Ukrainian].

Дата першого надходження рукопису  
до видання: 28.03.2026

Дата прийнятого до друку рукопису  
після рецензування: 15.04.2026

Дата публікації: 22.05.2026