



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хасанова Лола Эмильевна
Нарова Наргиза Эльбековна
Ташкентский государственный
стоматологический институт

ИЗМЕНЕНИЯ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2021-2-6>

АННОТАЦИЯ

Ортодонтическое лечение помимо положительного эстетического и функционального эффекта, оказывает отрицательное воздействие на существующий местный иммунитет полости рта и ее микрофлору. В данной статье описываются изменения, происходящие на иммунном и микробиологическом уровнях при применении различных видов ортодонтических аппаратов.

Ключевые слова: ортодонтическое лечение, микрофлора полости рта, местный иммунитет полости рта.

Хасанова Лола Эмильевна
Нарова Наргиза Эльбековна
Тошкент давлат стоматология институти

ОРТОДОНТИК ДАВОЛАНИШ ВАҚТИДА ОҒИЗ БЎШЛИГИНИНГ МАҲАЛЛИЙ ИММУНИТЕТИ ВА МИКРОБИОЛОГИК ТАРКИБИНИНГ ЎЗГАРИШИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

АННОТАЦИЯ

Ортодонтик даволаш, ижобий эстетик ва функционал таъсирдан ташқари, оғиз бўшлигининг мавжуд маҳаллий иммунитет ва унинг микрофлорасига салбий таъсир кўрсатади. Ушбу мақола ортодонтик қурилмалар турли хил фойдаланиш пайтида иммун ва микробиологик даражада содир ўзгаришлар таърифлайди.

Калит сўзлар: ортодонтик даволаш, оғиз микрофлораси, оғиз бўшлигининг маҳаллий иммунитет.

Lola E. Khasanova
Nargiza E. Narova
Tashkent State Dental Institute

CHANGES IN LOCAL IMMUNITY AND MICROBIOLOGICAL COMPOSITION OF THE ORAL CAVITY DURING ORTHODONTIC TREATMENT (SCIENTIFIC REVIEW)

ANNOTATION

Orthodontic treatment, in addition to a positive aesthetic and functional effect, has a negative effect on the existing local immunity of the oral cavity and its microflora. This article describes the changes that occur at the immune and microbiological levels orthodontic therapy.

Key words: orthodontic therapy, oral microflora, local immunity of the oral cavity.

Любой ортодонтический аппарат, помещенный в полость рта, способствует накоплению зубного налета и изменению микрофлоры полости рта. Следовательно, значения pH и буферная способность слюны значительно снижаются во время лечения. Эта ситуация может способствовать увеличению количества кариесогенных бактерий в зубном налете и слюне [22].

Прирост нагрузки микроорганизмов может быть связан с шероховатостью поверхности аппарата, а также временем его нахождения в полости рта. Обычно съемные ортодонтические аппараты изготавливаются из метилметакрилата, который является микропористым материалом. Съемные устройства с более гладкой поверхностью могут обладать меньшей биосовместимостью для микроорганизмов. Такой поверхностью обладают элайнеры [33].

Помимо микробиологических изменений, происходят изменения в иммунной системе, которые стимулируют

воспалительный ответ в тканях: увеличивается количество воспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли (TNF- α) и интерлейкинов (IL-1 α , IL-1 β , и IL -6). Эти цитокины и другие химические медиаторы, высвобождаемые при воспалительной реакции, способны стимулировать разрушение коллагена с помощью матриксных металлопротеиназ, вызывая потерю прикрепления и быстрое прогрессирование заболеваний пародонта [31, 32, 34].

Цитокины продуцируются в ответ на присутствие микроорганизмов [7, 29].

Ортодонтические аппараты, фиксированные и съемные, связаны с количественными и качественными изменениями микробиоты полости рта. Некоторые исследования описывали в качестве микробных изменений в полости рта большое накопление *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [24, 35] – маркера патологического разрушения костной ткани.

Bergamo et al. [9] проанализировали влияние различных типов брекетов на содержание пяти цитокинов при ортодонтическом лечении и наблюдали их увеличение. Giannopoulou et al. [13] также описали увеличение экспрессии IL-1 β и IL-8 у пациентов с корректирующими ортодонтическими аппаратами.

Liu et al. [18] обнаружили более высокое среднее значение *P. gingivalis* в группе ортодонтических пациентов по сравнению с контрольной группой без ортодонтического лечения.

Хорошо известна связь между пародонтитом и высоким уровнем IL-1 β , TNF- α и MMP-8 [11, 15, 29].

Gong et al. [14] выявили более высокий уровень IL-1 β в группе с гиперплазией десен, связанной с ортодонтическим лечением, по сравнению с контрольной здоровой группой. Авторы предположили, что IL-1 β - фактор риска развития гиперплазии десен.

Agrawal et al. [1] пришли к выводу, что ортодонтическое лечение может вызвать повреждение пародонта не только из-за накопления биопленки и воспаления десен, но и из-за потери прикрепления, которое может произойти таких факторов, как удаление и передвижение зубов, окклюзионные травмы во время лечения. Кроме того, на ткани пародонта могут влиять другие факторы, такие как чрезмерная ортодонтическая нагрузка, которая может уменьшить толщину альвеолярной кости и межзубной альвеолярной кости [17].

Через 6 месяцев после установки фиксированного или съемного ортодонтического аппарата увеличивается количество бактерий в полости рта. Сообщается, что пациенты с фиксированными ортодонтическими аппаратами имеют повышенный риск образования меловидных пятен из-за изменений в микробиоте полости рта, особенно *S. mutans* который играет ключевую роль в процессе карисообразования [8].

Среда полости рта может адаптироваться к наличию ортодонтического аппарата. Это было продемонстрировано исследованиями, в которых сообщалось об увеличении стимулированной скорости потока, буферной емкости и pH слюны, которые усиливают противокариозные свойства слюны [12].

Эти изменения представляют собой физиологические реакции по поддержанию здоровья полости рта в неблагоприятных ситуациях за счет предотвращения колонизации потенциально патогенных микроорганизмов, продуктов ацидогенных бактерий и деминерализации.

Секреторный иммуноглобулин А (sIgA) является ключевым антителом в защитной системе слюны [34], он может реагировать на изменения в микросреде полости рта во время ортодонтического лечения. Кроме того, миелопероксидаза (МПО) и лактадегидрогеназа (ЛДГ) действуют как слюнные маркеры пародонтита, которые участвуют в пародонтальном метаболизме. Активность МПО и ЛДГ повышается в начальный период ортодонтического лечения [2, 19, 25]. Однако иммунный ответ во время длительного лечения еще не изучен.

Любые инородные предметы во рту, будь то съемные приспособления или особенно фиксированные, изменяют микробиологическую среду, обеспечивая подходящие поверхности для прикрепления *Candida* [16].

Бактериальный состав ротовой полости чрезвычайно сложен и состоит из более чем 700 различных видов бактерий [3, 20].

Существующий оральный микробиом необходим для защиты от заболеваний полости рта и очень важно поддерживать его естественное разнообразие. Этот конкретный состав обусловлен множеством неизменных факторов, например, генетикой, возрастом, полом, сменой зубов [22], а некоторые - модифицируемыми, включающими стресс, питание, лечение зубов. Использование ортодонтических аппаратов создает благоприятные условия для количественного и качественного изменения микрофлоры, что может вызвать развитие кариеса или обострить любое ранее существовавшее заболевание пародонта [5, 6].

Candida

Все исследования выявили увеличение концентрации *Candida* spp. во время лечения съемными ортодонтическими аппаратами

[23, 26]. Съемные ортодонтические аппараты вызывают увеличение уровня *Candida* на 13,3% в среднем через 5 недель и 20% через 4 месяца [4].

Распространенность *Candida* через три недели после начала лечения составляет 46% в контрольной группе и 52% у пользователей съемных устройств [23].

Результаты теста Мак-Немара показывают весьма значительное общее увеличение распространенности *Candida*, при ношении съемных аппаратов ($p < 0,001$), особенно в задней и передней частях неба. Однако после завершения лечения, их количество резко снижается ($p < 0,001$); фактически через 5 месяцев после окончания терапии только у 42,4% пациентов отмечается колонизация *Candida*. Это означает, что съемные ортодонтические аппараты вызывают увеличение колонизации *Candida* всего на 3% [27].

В начале лечения концентрация *C. albicans* в слюне немного выше у пациентов с фиксированными устройствами (35%) по сравнению с пациентами со съемными устройствами (33%). Через месяц происходит резкий рост *C. albicans* (89% и 82% соответственно). Еще через три месяца количество *C. albicans* слюны становится выше по сравнению с исходным уровнем и практически одинаковым в обеих группах - 57% и 60%. Через полгода количество *C. albicans* снижается до 22% и 30% - то есть становится ниже исходного уровня. [23]

Увеличение числа *C. albicans* не означает, что у этих пациентов развивается кандидоз и риск инфицирования усиливается если их иммунная защита была подорвана такими факторами, как использование антибиотиков и местная травма от аппаратов [16].

Streptococcus mutans

Ортодонтические аппараты, особенно, съемные представляют собой фактор, способствующий заселению ротовой полости *S. mutans* [21, 28].

Статистически значимое увеличение *S. mutans* от исходного регистрируется во время ортодонтического лечения съемными аппаратами в течение шести месяцев ($p < 0,001$). [28].

Динамика прироста количества *S. mutans* схожа у пациентов со всеми видами аппаратов: $4,4 \pm 1,1$ (до лечения), $4,0 \pm 1,4$ (1 месяц), $4,4 \pm 1,1$ (3 месяца), $5,2 \pm 0,6$ (6 месяцев) - у пациентов со съемными аппаратами; $4,1 \pm 1,0$ (исходный уровень), $4,2 \pm 1,3$ (1 месяц), $4,4 \pm 1,0$ (3 месяца), $5,5 \pm 1,0$ (6 месяцев) - у пациентов с фиксированными аппаратами. [23]

Накопление *S. mutans* может вызвать образование меловидных пятен и кариозных полостей. Происходит это вследствие того, что *S. mutans* связывается с поверхностью зуба, производя нерастворимые в воде глюканы; его глюкозилтрансферазы играют решающую роль в развитии вирулентного зубного налета и позволяют *S. mutans* существовать в кислой среде и избегать действия буферной функции слюны [10].

Лактобациллы

Все исследования [21], в которых количественно и качественно оценивались *Lactobacillus* spp. продемонстрировали их значительное увеличение по сравнению с исходным уровнем (до установки аппарата) при контрольных посещениях через 1, 3 и 6 месяцев, ($p < 0,05$) [27, 28].

Отмечалось увеличение (6,66%) *Lactobacillus* spp. после 4 месяцев терапии [23].

Динамика прироста *Lactobacillus* sp у пациентов с разными видами аппаратов: $5,6 \pm 1,2$ (исходный уровень), $5,4 \pm 1,4$ (1 месяц), $5,8 \pm 1,3$ (3 месяца), $6,6 \pm 0,7$ (6 месяцев) - съемные аппараты; $5,7 \pm 1,0$ (исходный уровень), $5,9 \pm 1,4$ (1 месяц), $6,0 \pm 1,1$ (3 месяца), $6,3 \pm 0,6$ (6 месяцев) - несъемные аппараты [23].

Эпидермальный стафилококк

У пациентов, использующих съемные ортодонтические аппараты, происходит увеличение *S. epidermidis* до 40% в среднем через 5 недель и достигает 60% через 4 месяца [4].

Изменения в микробиоте полости рта во время лечения съемными ортодонтическими устройствами затронули также другие виды бактерий.

В наддесневом и поддесневом налете количество G + кокков снижается через 6-8 недель и увеличивается через 6-7 месяцев с

окончательными значениями выше, чем исходные. Риск развития гингивита значительно увеличивается постепенно через 6-8 недель. Происходит значительное увеличение поддесневых *Spirochetes* к 6-7 месяцам лечения. [23].
Заключение.

Местные иммунные и микробиологические изменения полости рта при ортодонтическом лечении требуют разработки методов профилактики возможного развития кариеса и заболеваний пародонта, а также лечения уже существующих заболеваний полости рта.

References / Сноски:

1. Agrawal N, Kundu D, Agrawal K, Singhal A. Comparison of longitudinal changes in clinical periodontal parameters of canines and first molars treated with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2016;149:325–30.
2. Alfaqeeh SA and Anil S: Lactate dehydrogenase activity in gingival crevicular fluid as a marker in orthodontic tooth movement. *Open Dent J* 5: 105-109, 2011.
3. Alfuriji S, Alhazmi N, Alhamlan N, et al. The effect of orthodontic therapy on periodontal health: a review of the literature. *IntJ Dent.* 2014:585048.
4. Alves de Souza R, Borges de Araújo Magnani MB, Nouer DF, et al. Periodontal and microbiologic evaluation of 2 methods of archwire ligation: ligature wires and elastomeric rings. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;134(4):506–512.
5. Arab S, Nouhzadeh Malekshah S, Abouei Mehrizi E, et al. Effect of fixed orthodontic treatment on salivary flow, pH and microbial count. *JDent (Tehran).* 2016;13(1):18–22.
6. Arikan V, Kizilci E, Ozalp N, et al. Effects of fixed and removable space maintainers on plaque accumulation, periodontal health, Candidal and *Enterococcus faecalis* carriage. *Med Princ Pract.* 2015;24(4):311–317.
7. Armitage GC, Robertson PB. The biology, prevention, diagnosis and treatment of periodontal diseases: scientific advances in the United States. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(Suppl 1):36–43
8. Bailey DL, Adams GG, Tsao CE, Hyslop A, Escobar K, Manton DJ, Reynolds EC, Morgan MV. Regression of Post-orthodontic Lesions by a Remineralizing Cream. *J Dent Res.* 88: 1148–1153, 2009
9. Bergamo AZN, Nelson-Filho P, do Nascimento C, RCV C, Casati MZ, MCD A, et al. Cytokine profile changes in gingival crevicular fluid after placement different brackets types. *Arch Oral Biol.* 2017;85:79–83.
10. Bowen WH and Koo H: Biology of *Streptococcus mutans*-derived glucosyltransferases: Role in extracellular matrix formation of cariogenic biofilms. *Caries Res* 45: 69-86, 2011
11. Buduneli N, Kinane DF. Host-derived diagnostic markers related to soft tissue destruction and bone degradation in periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2011;38:85–105.
12. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. The effect of orthodontic treatment salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. *Aust Orthod.* 15: 229–234, 1999
13. Giannopoulou C, Mombelli A, Tsinidou K, Vasdekis V, Kamma J. Detection of gingival crevicular fluid cytokines in children and adolescents with and without fixed orthodontic appliances. *Acta Odontol Scand.* 2008;66:169–73.
14. Gong Y, Lu J, Ding X. Clinical, microbiologic, and immunologic factors of orthodontic treatment-induced gingival enlargement. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2011;140:58–64.
15. Gursoy UK, K n nen E, Pradhan-Palikhe P, Tervahartiala T, Pussinen PJ, Suominen-Taipale L, et al. Salivary MMP-8, TIMP-1, and ICTP as markers of advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2010;37:487–93.
16. Hibino K, Wong RW, H gg U, Samaranyake LP. The effects of orthodontic appliances on *Candida* in the human mouth. *Int J Paediatr Dent.* 19: 301–308, 2009.
17. Janson G, Bombonatti R, Brandao AG, Henriques JF, de Freitas MR. Comparative radiographic evaluation of the alveolar bone crest after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2003;124:157–64
18. Liu Y, Zhang Y, Wang L, Guo Y, Xiao S. Prevalence of *Porphyromonas gingivalis* four rag locus genotypes in patients of orthodontic gingivitis and periodontitis. *PLoS One.* 2013;8:e61028.
19. Marcaccini AM, Amato PA, Le o FV, Gerlach RF and Ferreira JT: Myeloperoxidase activity is increased in gingival crevicular fluid and whole saliva after fixed orthodontic appliance activation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 138: 613-616, 2010.
20. Migliorati M, Isaia L, Cassaro A, et al. Efficacy of professional hygiene and prophylaxis on preventing plaque increase in orthodontic patients with multibracket appliances: a systematic review. *Eur J Orthod.* 2015;37(3):297–307.
21. Miura KK, Ito IY, Enoki C, et al. Anticariogenic effect of fluoride-releasing elastomers in orthodontic patients. *Braz Oral Res.* 2007;21(3):228–233
22. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, et al. The PRISMA group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Med.* 2009;6(7):e1000097
23. Na acı R,  zat Y,  okako lu S, et al. Effect of bracket type on halitosis, periodontal status, and microbial colonization. *Angle Orthodont.* 2014;84:479–485
24. Naranjo AA, Trivino ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;130: 275.217–22.
25. Navarro-Palacios A, García-López E, Meza-Rios A, Armendariz-Borunda J and Sandoval-Rodríguez A: Myeloperoxidase enzymatic activity is increased in patients with different levels of dental crowding after initial orthodontic activation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 146: 92-97, 2014
26. Pandis N, Papaioannou W, Kontou E, et al. Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients with conventional and self-ligating brackets. *Eur J Orthod.* 2010;32 (1):94–99.
27. Paolantonio M, Festa F, di Placido G, et al. Site-specific subgingival colonization by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999;115(4):423–428.
28. Pejda S, Varga ML, Milosevic SA, et al. Clinical and microbiological parameters in patients with self-ligating and conventional brackets during early phase of orthodontic treatment. *Angle Orthodont.* 2013; 83:133–139.
29. Ramseier CA, Kinney JS, Herr AE, Braun T, Sugai JV, Shelburne CA, et al. Identification of pathogen and host-response markers correlated with periodontal disease. *J Periodontol.* 2009;80:436–46
30. Salvi GE, Lang NP. Host response modulation in the management of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2005;32(Suppl 6):108–29.
31. Seymour GJ, Gemmell E. Cytokines in periodontal disease: where to from here? *Acta Odontol Scand.* 2001;59:167–73.
32. Shirozaki M.U., Romano F.L., da Silva L.A.B. et al. Progress in Orthodontics (2020) 21:6 <https://doi.org/10.1186/s40510-020-00307-7>

33. Silva N, Abusleme L, Bravo D, Dutzan N, Garcia-Sesnich J, Vernal R, et al. Host response mechanisms in periodontal diseases. *J Appl Oral Sci.* 2015;23: 329–55
34. Smith DJ and Taubman MA: Cariogenic microflora and the immune response. *Inter Oral Health Sci:* 394-399, 2010
35. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Carels C. The relationships between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature. *Aust Orthod J.* 2007;23:121–9.