

УДК 616.314-089.23:616.311:579.61:616-092
DOI <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2026.2.16426>

В. І. Лучка

ORCID <https://orcid.org/0009-0003-0868-147X>

Н. В. Гасюк

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-6798-9090>

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКТИВНИХ ЗМІН ОРАЛЬНОГО МІКРОБІОМУ ТА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЗА УМОВ ВПЛИВУ НЕЗНІМНОЇ ОРТОДОНТИЧНОЇ АПАРАТУРИ: ПАТОГЕНЕЗ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

V. I. Luchka, N. V. Hasiuk

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine

PECULIARITIES OF REACTIVE CHANGES IN THE ORAL MICROBIOME AND MUCOUS MEMBRANE UNDER THE INFLUENCE OF FIXED ORTHODONTIC APPLIANCES: PATHOGENESIS AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS (LITERATURE REVIEW)

ІНФОРМАЦІЯ

Електронна адреса
для листування:
Luchka_asp@tdmu.edu.ua

Стаття надійшла до редакції:
12.04.2026
Схвалено до друку: 09.05.2026
Статтю опубліковано:
30.05.2026



Стаття поширюється на умовах
ліцензії відкритого доступу
(CC BY 4.0)

Ключові слова: фіксовані ортодонтичні апарати, типи зубів, жувальна ефективність, підлітковий вік, статевий диморфізм, фізіологічна оклюзія, мікробіом, дисбіоз, слизова оболонка рота, імунна відповідь, уреаз, різці, ікла, премолари, оклюзійні порушення.

АНОТАЦІЯ

Вступ. Застосування незнімних ортодонтичних апаратів є високоефективним методом корекції зубощелепних аномалій, проте воно суттєво впливає на мікосередовище ротової порожнини. Фіксовані конструкції спричиняють постійне механічне подразнення слизової оболонки та порушення мікробіоценозу. Ці мультифакторні зміни ініціюють розвиток запальних процесів, карієсу та захворювань пародонта, що може негативно впливати на комплаєнс пацієнтів та загальний успіх лікування.

Мета. Проаналізувати та систематизувати сучасні наукові дані щодо патогенетичної взаємодії оральної мікробіоти, епітеліального бар'єра та імунної системи пацієнтів за умов лікування незнімною ортодонтичною апаратурою.

Методи. Проведено огляд фахової літератури в наукометричних базах даних PubMed та Google Scholar за 2020-2025 роки. Пошук здійснювався за ключовими словами: “fixed orthodontic appliances”, “oral microbiome”, “oral mucosa”, “microbiota dysbiosis”, “pathogenesis”, “immune response”. До аналізу включено оригінальні та оглядові статті, що вивчають вплив ортодонтичного втручання на екосистему порожнини рота.

Результати. Аналіз літератури засвідчив, що фіксовані ортодонтичні конструкції, викликають мікротравми епітелію та створюють нові ретенційні зони, ідеальні для накопичення бактеріальної біоплівки. Вже на ранніх етапах лікування спостерігається виражений дисбіотичний зсув: знижується альфа-різноманіття мікробіоти, стрімко зростає кількість карієсогенних та пародонтопатогенних бактерій (зокрема, *Streptococcus mutans*, *Porphyromonas gingivalis*), а також грибів роду *Candida*. Важливим ланцюгом патогенезу є зміна локального pH у лужний бік через активність бактеріальної уреаз. Це інактивує захисні ферменти слини та стимулює ріст протеолітичних анаеробів. Дія бактеріальних екзотоксинів призводить до порушення щільних контактів епітелію (ефект «проникної слизової») та ініціює потужні вроджену й адаптивні імунні відпо-

Висновки. Ортодонтичний дисбіоз характеризується швидкою перебудовою мікробного співтовариства з подальшою його стабілізацією на патогенетичному рівні. Ризик розвитку карієсу та запальних захворювань слизової оболонки залишається підвищеним навіть після завершення лікування та демонтажу апаратури. Це диктує необхідність впровадження посилених заходів контролю гігієни та раннього профілактичного втручання.

INFORMATION

Email address
for correspondence:
Luchka_asp@tdmu.edu.ua

Received: 12.04.2026

Accepted: 09.05.2026

Published: 30.05.2026

Key words: fixed orthodontic appliances, types of teeth, masticatory efficiency, adolescence, sexual demorphism, physiological occlusion, microbiome, dysbiosis, oral mucosa, immune response, urease, incisors, canines, premolars occlusal disorders.

ABSTRACT

Introduction. The use of fixed orthodontic appliances is a highly effective method for correcting dentofacial anomalies; however, it significantly affects the oral microenvironment. Fixed structures cause continuous mechanical irritation of the oral mucosa and disruption of the microbiocenosis. These multifactorial changes initiate the development of inflammatory processes, caries, and periodontal diseases, which can negatively impact patient compliance and overall treatment success.

Objective. To analyze and systematize current scientific data regarding the pathogenetic interaction between the oral microbiota, the epithelial barrier, and the patient's immune system during treatment with fixed orthodontic appliances.

Methods. A review of professional literature in the PubMed and Google Scholar scientometric databases for the years 2020–2025 was conducted. The search was performed using the following keywords: “fixed orthodontic appliances”, “oral microbiome”, “oral mucosa”, “microbiota dysbiosis”, “pathogenesis”, and “immune response”. Original and review articles investigating the impact of orthodontic intervention on the oral cavity ecosystem were included in the analysis.

Results. The literature analysis demonstrated that fixed orthodontic appliances cause epithelial microtraumas and create new retentive zones ideal for the accumulation of bacterial biofilms. A pronounced dysbiotic shift occurs as early as the initial stages of treatment: the alpha-diversity of the microbiota decreases, while the number of cariogenic and periodontopathogenic bacteria (specifically *Streptococcus mutans* and *Porphyromonas gingivalis*), as well as fungi of the *Candida* genus, rapidly increases. A crucial link in the pathogenesis is the shift of local pH toward alkalinity due to bacterial urease activity. This inactivates the protective enzymes of saliva and stimulates the growth of proteolytic anaerobes. The action of bacterial exotoxins leads to the disruption of epithelial tight junctions (the “leaky mucosa” effect) and initiates a robust innate and adaptive immune response, which sustains chronic inflammation and tissue destruction.

Conclusions. Orthodontic dysbiosis is characterized by a rapid reorganization of the microbial community, followed by its stabilization at a pathogenic level. The risk of developing caries and inflammatory diseases of the oral mucosa remains elevated even after the completion of treatment and the removal of the appliances. This highlights the necessity of implementing enhanced oral hygiene control measures and early preventive intervention.

Вступ. Ортодонтичні апарати спричиняють механічне подразнення слизової оболонки порожнини рота, що веде до порушення цілісності епітеліального бар'єру та розвитку запального процесу. Ураження слизової оболонки не лише викликають біль, а й негативно впливають на комплаєнс пацієнтів та якість ортодонтичного лікування. Застосування незнімних ортодонтичних апаратів, незважаючи на їхню

високу ефективність у корекції зубо-щелепних аномалій, є фактором, який суттєво впливає на мікросередовище ротової порожнини, ініціюючи каскад реактивних змін слизової оболонки та порушень мікробіоценозу [1–3].

Патогенез цих змін має складний, мультифакторний характер, що охоплює взаємодію механічних, мікробіологічних та імунологічних чинників, які взаємно посилюють один одного [4–6].

Порушення рівноваги мікробіоти порожнини рота у пацієнтів під час лікування незмінною ортодонтичною апаратурою – одна із ключових проблем сучасної стоматології. Ці мікробні зміни провокують розвиток карієсу, гінгівіту, пародонтиту, кандидозу та інших патологічних станів, що негативно впливають на загальне здоров'я ротової порожнини та успіх лікування. Використання фіксованих конструкцій таких, як: брекетти, дуги та лігатури, – призводить до значної модифікації мікросередовища порожнини рота. кардинально змінює екологічні умови ротової порожнини, створюючи унікальні ніші для утворення зубного нальоту, надмірної колонізації патогенними мікроорганізмами [3, 7, 8].

Мета. Проаналізувати та систематизувати сучасні наукові дані щодо патогенетичної взаємодії оральної мікробіоти, епітеліального бар'єра та імунної системи пацієнтів за умов лікування незмінною ортодонтичною апаратурою.

Матеріали і методи дослідження. Було проведено літературний огляд наукових публікацій за допомогою систем PubMed, Google Scholar за 2020–2025 рр. Використовували запити за ключовими словами, авторами та заголовками. Пошук дійснювали за такими ключовими словами та їх комбінаціями: “fixed orthodontic appliances”, “oral microbiome”, “oral mucosa”, “microbiota dysbiosis”, “pathogenesis”, “immune response”, “morphological changes”, “mouth ulcers”. Критеріями включення були оригінальні та оглядові статті, що досліджують взаємодію оральної мікробіоти, епітеліального бар'єру та імунної системи пацієнта за умов ортодонтичного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлення незмінних ортодонтичних конструкцій, таких як брекетти, дуги та лігатури, неминує призводить до хронічного механічного подразнення м'яких тканин ротової порожнини [5, 4]. Це подразнення, особливо в ділянках контакту з елементами апаратури, викликає мікротравми епітелію, посилюючи його природний процес десквамації та створюючи сприятливі умови для проникнення мікроорганізмів та їхніх метаболітів у глибші шари слизової оболонки [5]. Ранніми морфологічними ознаками таких реактивних змін є гіперемія, набряк, акантоз епітелію та інтенсивна інфільтрація підепітеліального сполучнотканного шару запальними клітинами, зокрема нейтрофілами та лімфоцитами [4, 6]. За тривалого й неконтрольованого подразнення цей процес переходить у хронічне запалення, що може прогресувати до гіперплазії, гіперкератозу, а в окремих випадках – до ерозивних уражень слизової оболонки, знижуючи її бар'єрні та регенеративні можливості [5, 1].

Наукові дослідження однозначно підтверджують, що ортодонтичне лікування із застосуванням незмінних апаратів викликає глибокі зміни в оральному мікробіомі. Фізична присутність таких незмінних елементів ускладнює ефективне проведення гігієнічних процедур, перешкоджаючи повноцінному видаленню зубного нальоту за допомогою зубних щіток та флосів. Ці ортодонтичні апарати створюють додаткові ретенційні зони та значно збільшують площу поверхні, доступну для адгезії, створюючи ідеальні умови для накопичення та дозрівання бактеріальних біоплівки.

Формування мікробних біоплівок, у свою чергу, змінює хімічний склад слини та локальний рівень pH, сприяючи порушенню нормального мікробного балансу (дисбіозу) [7, 9]. Механізм розвитку цього дисбіозу полягає у зниженні буферної ємності слини та її антимікробних властивостей, а також у зміні pH та окисно-відновного потенціалу. У таких умовах патогенні мікроорганізми отримують перевагу в рості та розмноженні, витісняючи коменсальні (корисні) бактерії. За даними Palone та співавт. (2024), ортодонтичне лікування спричиняє суттєві зміни бактеріального профілю біоплівки, зокрема збільшення кількості патогенних анаеробів та зменшення коменсальних штампів [3]. Це свідчить про зміну екологічної ніші, яка стає менш сприятливою для «дружніх» бактерій і більш привабливою для умовно-патогенних. Alam та співавт. (2025) провели проспективне дослідження, оцінюючи зміни складу мікробіоти на різних етапах ортодонтичного лікування. Їхні результати продемонстрували, що на початкових етапах спостерігається виражений дисбіотичний зсув, який характеризується підвищенням пропорції кислотопродукуючих бактерій (що сприяють карієсу) та зниженням загального мікробного різноманіття. Це зниження різноманіття робить мікробіоту менш стійкою до зовнішніх впливів та патогенів. Хоча на завершальному етапі лікування деяке відновлення еубіозу можливе, повна нормалізація мікробіому часто не досягається, залишаючи пацієнтів у стані підвищеного ризику після зняття апаратів [8]. Таку ж динаміку змін мікробіоти на ранніх етапах лікування у своєму дослідженні детально показали Contaldo і співавт. (2021). Вони довели, що вже через 30 днів після встановлення брекет-системи відбувається помітне зростання кількості *Streptococcus mutans* (основної карієсогенної бактерії, що продукує кислоти, які демінералізують емаль), *Lactobacillus spp.* (ацидофільних бактерій, що розмножуються в кислому середовищі, посилюючи каріозний процес), а також *Porphyromonas gingivalis* – ключового патогена, що асоціюється з розвитком запальних

захворювань пародонту [7]. Ці бактерії активно продукують руйнівні ферменти та токсини, що призводять до запалення ясен та деструкції тканин. Mulimani і Porowics (2022) підтвердили ці спостереження, вказавши, що мікробіота пацієнтів з ортодонтичними апаратами характеризується зниженням альфа-різноманіття (міри різноманітності видів у межах одного біотопу) та підвищенням відносної кількості грамнегативних анаеробів [10]. Це корелювало з підвищеним ризиком розвитку гінгівіту та періодонтиту протягом лікування, оскільки основними етіологічними факторами запальних захворювань пародонту є саме грамнегативні анаероби, такі як: *Fusobacterium nucleatum* та *Prevotella spp.*

Niu et al. (2024) детально описали динаміку змін оральної мікробіоти протягом ортодонтичного лікування, використовуючи передові методи секвенування [11]. Вони відзначили швидке і значне збільшення кількості патогенних видів вже на початкових етапах лікування, що підкреслило необхідність раннього втручання та посиленого контролю гігієни. Їхнє дослідження виявило, що ці зміни не є тимчасовими і, якщо не проводити адекватних профілактичних заходів, мікробіом залишається у зміненому стані, що підвищує ризики ускладнень. Zhao та співавт. (2024) провели метагеномне секвенування біоплівки у пацієнтів з брекетами та зафіксували підвищення активності генів, відповідальних за ліпополісахаридні структури та продукцію уреаз, протеази [12]. Їх дослідження, проведені на молекулярному рівні, продемонстрували активізацію метаболічних шляхів, асоційованих із запаленням та руйнуванням тканин, оскільки уреаз підвищує рН, сприяючи утворенню зубного каменю, протеази руйнують білки тканин, а ліпополісахариди є потужними індукторами запальної відповіді.

Особливе значення в контексті розвитку дисбіозу та запалення має активність бактеріального ферменту уреаз. Цей фермент гідролізує сечовину до аміаку (NH_3) та вуглекислого газу (CO_2). Утворення аміаку призводить до підвищення рН у межах біоплівки та прилеглих ділянках слизової оболонки. Кисотно-лужний баланс (рН) порожнини рота є критично важливим для належного функціонування її захисних механізмів, тісно пов'язаним з активністю та стабільністю слинних білків, що відіграють ключову роль у вродженому імунітеті. За відхилення від оптимального рН (як у бік закислення, так і залужнення) ці молекули можуть втрачати свою біологічну активність та просторову конформацію, що призводить до значного зниження резистентності слизової оболонки до інфекційних агентів. Також порушуються реологічні властивості слини та її буферна ємність,

що зменшує здатність нейтралізувати метаболіти мікроорганізмів, поглиблюючи деструктивні зміни у слизовій оболонці. Аміак, що утворюється внаслідок активності уреаз, сам по собі є цитотоксичною речовиною, яка безпосередньо подразнює тканини та може викликати додаткове пошкодження клітинного складу епітелію, сприяючи загибелі епітеліоцитів [4]. Дисбаланс рН має двоякий негативний ефект. З одного боку, лужне середовище послаблює захист слини, оскільки її антибактеріальні компоненти (лізоцим, лактоферин, sIgA, муцини) найактивніші в кислому або нейтральному діапазоні. З іншого боку, підвищення рН стимулює ріст протеолітичних анаеробів. Продуковані ними ендотоксини пошкоджують клітини та міжклітинний матрикс, що руйнує епітеліальний бар'єр і запалення [4].

Peterson та співавт. (2024) також зазначили, що під впливом ортодонтичного навантаження відбуваються зміни в транскриптомі біоплівки, зокрема активація генів, пов'язаних із резистентністю до окисного стресу та синтезом екзополісахаридів [13]. Це надає біоплівці більшої стійкості до механічного й хімічного впливу, знайом ускладнює її видалення та підвищує патогенний потенціал.

Окремої уваги заслуговує зростання кількості дріжджоподібних грибів роду *Candida* у пацієнтів із фіксованими апаратами, особливо за недостатньої гігієни. Shokeen та співавт. (2022) підтвердили це результатами мікологічних досліджень, які вказують на значне збільшення колонізації *Candida albicans*, що може призвести до розвитку орального кандидозу [14].

Порушення мікробного балансу (дисбіоз) у порожнині рота прямо пов'язане з порушенням бар'єрної функції слизової оболонки [15, 11]. Епітеліальний шар виконує роль фізичного та імунного бар'єру, запобігаючи проникненню мікроорганізмів та їхніх токсинів. Бактеріальні метаболіти, такі як коротколанцюгові жирні кислоти (бутірат, пропіонат, ацетат), ліпополісахариди грамнегативних бактерій та інші екзотоксини, можуть чинити пряму цитотоксичну дію на епітеліоцити [4, 16]. Ці метаболіти здатні індукувати апоптоз епітеліоцитів та інгібувати експресію білків щільних контактів (*tight junctions*), таких як окклюдін, клаудин та зонулін. Порушення цих білкових комплексів призводить до підвищення проникності епітеліального бар'єру, так званого ефекту «витікання» (*leaky mucosa*). Це створює сприятливі умови для глибшої інвазії патогенів, їхніх токсинів та бактеріальних антигенів у підслизовий шар, що, у свою чергу, активує потужну імунну відповідь та сприяє хронізації запального процесу [4]. Динамічні зміни у мікробіомі, що спостерігаються під час ортодонтичного

лікування, підкреслюють складність цих взаємодій та їхній потенційний вплив на загальне здоров'я порожнини рота [17, 18, 8, 11, 19].

У відповідь на механічне пошкодження та мікробну інвазію відбувається швидка активація вродженого імунітету [4]. Епітеліальні клітини слизової оболонки та резидентні клітини Лангерганса відіграють ключову роль у розпізнаванні патоген-асоційованих (PAMPs) та пошкодження-асоційованих (DAMPs) молекулярних патернів. Вони секретують широкий спектр прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-1 бета (IL-1 β), інтерлейкін-6 (IL-6) та фактор некрозу пухлин альфа (TNF- α), які стимулюють хемотаксис нейтрофілів та макрофагів до вогнища запалення [4].

Нейтрофіли, прибуваючи в зону ураження, здійснюють фагоцитоз та вивільняють активні форми кисню (АФК), лізосомальні ферменти та інші медіатори, що призводить до руйнування як мікроорганізмів, так і власних клітин слизової оболонки [4]. Паралельно активується NF- κ B-залежна транскрипція прозапальних генів, підтримуючи запальний процес. При хронізації процесу залучається адаптивна імунна відповідь із активацією Т-лімфоцитів, особливо CD4⁺ Т-хелперів, які можуть диференціюватися у різні підтипи (наприклад, Th1, Th17), що поглиблює тканинні ушкодження. Надмірне вироблення матриксних металопротеїназ (MMP-8, MMP-9) призводить до деградації позаклітинного матриксу, знижуючи регенеративний потенціал епітелію та сприяючи деструктивним змінам [4].

Цікавим аспектом вивчення розвитку дисбіозу під час лікування незмінною ортодонтичною апаратурою є порівняння впливу різних типів ортодонтичних апаратів. Есраїа-Ramplona та співавт. (2024) провели порівняльне дослідження змін мікробіоти при використанні традиційних фіксованих брекетів та прозорих елайнєрів [9]. Результати їх роботи продемонстрували суттєвіше зниження мікробного різноманіття та зростання кількості патогенів у групі пацієнтів із незмінними апаратами (брекетами), порівняно з тими, хто використовував елайнєри. Це зумовлено знімною конструкцією елайнєрів, яка полегшує підтримання гігієни ротової порожнини та зменшує кількість ретенційних ділянок для накопичення біоплівки.

Навіть після зняття ортодонтичних апаратів, мікробіом не завжди повертається до свого первинного, еубіотичного стану. Reichardt та співавт. (2025), проаналізувавши динаміку змін мікробіоти за допомогою секвенування 16S рРНК, підтвердили, що з початком ортодонтичного лікування відбувається швидка переорганізація мікробної спільноти з подальшою її стабілізацією на менш еубіотичному рівні [19]. Отже, ризик розвитку карієсу та гінгівіту може залишатися підвищеним навіть після завершення активної фази лікування.

Lucchese та колеги (2018) підкреслили важливу роль складу ортодонтичного апарату в зміні мікробіоти [15]. Зокрема, їхні дані засвідчили, що використання металевих елементів сприяло підвищенню колонізації *Actinomyces spp.* та *Prevotella spp.*, що вказувало на біосумісність матеріалів як потенційний фактор впливу на мікробний баланс.

Висновки. Сучасні молекулярно-генетичні дослідження (зокрема, секвенування 16S рРНК) підтверджують, що ортодонтичний дисбіоз характеризується швидкою перебудовою мікробиоти на початку лікування з подальшою його стабілізацією на патогенному, менш еубіотичному рівні. Водночас ризик розвитку карієсу, гінгівіту та кандидозу ротової порожнини (викликаного активною колонізацією грибами роду *Candida*) залишається високим навіть після завершення активної фази лікування та демонтажу апаратури.

Постійне механічне та мікробіологічне подразнення тканин незнімними конструкціями за умов незадовільної гігієни провокує реактивні зміни слизової оболонки рота. Хронічне запалення, що виникає в результаті цього, може прогресувати до гіперплазії, гіперкератозу та ерозивних уражень, значно пригнічуючи бар'єрний та регенеративний потенціал тканин.

Важливим патогенетичним фактором, що підтримує запалення, є зсув рН ротової рідини в лужний бік, що має подвійний руйнівний ефект: по-перше, інактивує ключові антибактеріальні фактори слини (лізоцим, лактоферин, sIgA, муцини), а по-друге, стимулює проліферацію протеолітичних анаеробів, ендотоксини яких руйнують міжклітинний матрикс епітелію.

Список літератури

- Namdar P., Karkhi H., Rezaeikalantari N., Hosseinnataj A., Namdar M., Arab S., Khatami M., Shiva A. Incidence of mucosal lesions and pain during orthodontic treatment with fixed versus removable orthodontic appliances. *Iranian Journal of Orthodontics*. 2023. T. 18, № 2. C. 1–9. DOI: <https://doi.org/10.22034/ijo.2023.2011840.1131>
- Alajmi S., Shaban A., Al-Azemi R. Comparison of short-term oral impacts experienced by patients treated with Invisalign or conventional fixed orthodontic appliances. *Medical Principles and Practice*. 2020. T. 29, № 4. C. 382–388. DOI: <https://doi.org/10.1159/000505459>
- Palone M., Preite C., Lombardo L. Microbiota changes in the periodontium in response to orthodontic forces. *Seminars in Orthodontics*. 2024. T. 30, № 2. C. 135–140. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2023.10.001>
- Sawani S., Chu J., Rivera P. H., Zadeh H. M., Friesen R. Navigating oral medicine and pathology in orthodontic treatment. *Seminars in Orthodontics*. 2025. T. 31. C. 520–531. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2025.01.001>
- Shiva A., Moaddabi F., Arab S., Khatami M., Zamanzadeh M., Koochek Dezfouli M., Hossein Nataj A., Namdar P. Evaluation of epithelial cells of oral mucosae in patients with fixed orthodontic appliance. *Journal of Babol University of Medical Sciences*. 2024. T. 26, № 1. C. 44.
- Gou Y., Ungvijanpunya N., Chen L., Zeng Y., Ye H., Cao L. Clear aligner vs fixed self-ligating appliances: Orthodontic emergency during the 2020 coronavirus disease 2019 pandemic. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2021. T. 161, № 4. C. e400–e406. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2021.12.009>
- Contaldo M., Lucchese A., Lajolo C., Rupe C., di Stasio D., Romano A., Petrucci M., Serpico R. The oral microbiota changes in orthodontic patients and effects on oral health: An overview. *Journal of Clinical Medicine*. 2021. T. 10, № 4. C. 780. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10040780>
- Alam M. K., Alam M. K., Hajeer M. Y., Abdulrahim M. A. M., Falah Z. A. A., Abdulkarim F. A. A. Impact of orthodontic treatment on oral microbiome diversity and composition: A longitudinal study. *Bioinformation*. 2025. T. 21, № 1. C. 62–65. DOI: <https://doi.org/10.6026/973206300210062>
- España-Pamplona P., Bernés-Martínez L., Andrés-Castelló C., Bolás-Colvé B., Adobes-Martin M., Garcovich D. Changes in the oral microbiota with the use of aligners vs. braces: A systematic review. *Journal of Clinical Medicine*. 2024. T. 13, № 23. C. 7435. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13237435>
- Mulimani P., Popowics T. Effect of orthodontic appliances on the oral environment and microbiome. *Frontiers in Dental Medicine*. 2022. T. 3. Article 924835. DOI: <https://doi.org/10.3389/fdmed.2022.924835>
- Niu Q., Chen S., Bai R., Lu Y., Peng L., Han B., Yu T. Dynamics of the oral microbiome during orthodontic treatment and antimicrobial advances for orthodontic appliances. *iScience*. 2024. T. 27, № 12. Article 111458. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.111458>
- Zhao M., Yu C., Su C., Wang H., Wang X., Weir M. D., Xu H. H. K., Liu M., Bai Y., Zhang N. Dynamic effects of fixed orthodontic treatment on oral health and oral microbiota: A prospective study. *BMC Oral Health*. 2024. T. 24, № 1. C. 1–9. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12903-024-05356-6>
- Peterson B. W., Tjakkes G. H., Renkema A. M., Manton D. J., Ren Y. The oral microbiota and periodontal health in orthodontic patients. *Periodontology 2000*. 2024. C. 1–19. DOI: <https://doi.org/10.1111/prd.12594>
- Shokeen B., Vilorio E., Duong E., Rizvi M., Murillo G., Mullen J., Shi B., Dinis M., Li H., Tran N. C., Lux R., Wu T. The impact of fixed orthodontic appliances and clear aligners on the oral microbiome and the association with clinical parameters: A longitudinal comparative study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2022. T. 161, № 5. C. e475–e485. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2021.10.015>
- Lucchese A., Bondemark L., Marcolina M., Manuelli M. Changes in oral microbiota due to orthodontic appliances: A systematic review. *Journal of Oral Microbiology*. 2018. T. 10, № 1. DOI: <https://doi.org/10.1080/20002297.2018.1476645>
- Vlachou V. E., Papaioannou W., Anastassiadis L. Oral microbiome shifts in orthodontic patients and clinical implications: A narrative review. *Dentistry Journal*. 2021. T. 9, № 7. C. 80. DOI: <https://doi.org/10.3390/dj9070080>
- Marsh P. D., Bradshaw D. J. Dental plaque as a biofilm: the significance of pH in the control of bacterial growth and metabolism. *Journal of Industrial Microbiology*. 1995. T. 15, № 3. C. 169–175. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF01569822>
- Kado I., Hisatsune J., Tsuruda K., Tanimoto K., Sugai M. The impact of fixed orthodontic appliances on oral microbiome dynamics in Japanese patients. *Scientific Reports*. 2020. T. 10, № 1. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-78971-2>
- Reichardt E., Eigenthaler M., Jost-Brinkmann P. G., Stellzig-Eisenhauer A., Verna C., Plumeier I., Kahl S., Junca H., Vilchez-Vargas R., Pieper D. H. Influence of orthodontic appliances and nitrate on the oral microbiota. *Applied Microbiology and Biotechnology*. 2025. T. 109, № 1. C. 1–19. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00253-025-13496-0>

References

- Namdar, P., Karkhi, H., Rezaeikalantari, N., Hosseinnataj, A., Namdar, M., Arab, S., Khatami, M., & Shiva, A. (2023). Incidence of mucosal lesions and pain during orthodontic treatment with fixed versus removable orthodontic appliances. *Iranian Journal of Orthodontics*, 18(2), 1–9. <https://doi.org/10.22034/ijo.2023.2011840.1131>
- Alajmi, S., Shaban, A., & Al-Azemi, R. (2020). Comparison of short-term oral impacts experienced by patients treated with Invisalign or conventional fixed orthodontic appliances. *Medical Principles and Practice*, 29(4), 382–388. <https://doi.org/10.1159/000505459>
- Palone, M., Preite, C., & Lombardo, L. (2024). Microbiota changes in the periodontium in response to orthodontic forces. *Seminars in Orthodontics*, 30(2), 135–140. <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2023.10.001>
- Sawani, S., Chu, J., Rivera, P. H., Zadeh, H. M., & Friesen, R. (2025). Navigating oral medicine and pathology in orthodontic treatment. *Seminars in Orthodontics*, 31, 520–531. <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2025.01.001>
- Shiva, A., Moaddabi, F., Arab, S., Khatami, M., Zamanzadeh, M., Koochek Dezfouli, M., Hossein Nataj, A., & Namdar, P. (2024). Evaluation of epithelial cells of oral mucosae in patients with fixed orthodontic appliance. *Journal of Babol University of Medical Sciences*, 26(1), 44.

6. Gou, Y., Ungvjanpunya, N., Chen, L., Zeng, Y., Ye, H., & Cao, L. (2021). Clear aligner vs fixed self-ligating appliances: Orthodontic emergency during the 2020 coronavirus disease 2019 pandemic. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 161(4), e400–e406. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2021.12.009>
7. Contaldo, M., Lucchese, A., Lajolo, C., Rupe, C., di Stasio, D., Romano, A., Petruzzi, M., & Serpico, R. (2021). The oral microbiota changes in orthodontic patients and effects on oral health: An overview. *Journal of Clinical Medicine*, 10(4), 780. <https://doi.org/10.3390/jcm10040780>
8. Alam, M. K., Alam, M. K., Hajeer, M. Y., Abdulrahim, M. A. M., Falah, Z. A. A., & Abdulkarim, F. A. A. (2025). Impact of orthodontic treatment on oral microbiome diversity and composition: A longitudinal study. *Bioinformation*, 21(1), 62–65. <https://doi.org/10.6026/973206300210062>
9. España-Pamplona, P., Bernés-Martínez, L., Andrés-Castelló, C., Bolás-Colvé, B., Adobes-Martín, M., & Garcovich, D. (2024). Changes in the oral microbiota with the use of aligners vs. braces: A systematic review. *Journal of Clinical Medicine*, 13(23), 7435. <https://doi.org/10.3390/jcm13237435>
10. Mulimani, P., & Popowics, T. (2022). Effect of orthodontic appliances on the oral environment and microbiome. *Frontiers in Dental Medicine*, 3, Article 924835. <https://doi.org/10.3389/fdmed.2022.924835>
11. Niu, Q., Chen, S., Bai, R., Lu, Y., Peng, L., Han, B., & Yu, T. (2024). Dynamics of the oral microbiome during orthodontic treatment and antimicrobial advances for orthodontic appliances. *iScience*, 27(12), Article 111458. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.111458>
12. Zhao, M., Yu, C., Su, C., Wang, H., Wang, X., Weir, M. D., Xu, H. H. K., Liu, M., Bai, Y., & Zhang, N. (2024). Dynamic effects of fixed orthodontic treatment on oral health and oral microbiota: A prospective study. *BMC Oral Health*, 24(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-05356-6>
13. Peterson, B. W., Tjakkes, G. H., Renkema, A. M., Manton, D. J., & Ren, Y. (2024). The oral microbiota and periodontal health in orthodontic patients. *Periodontology* 2000, 1–19. <https://doi.org/10.1111/prd.12594>
14. Shokeen, B., Vilorio, E., Duong, E., Rizvi, M., Murillo, G., Mullen, J., Shi, B., Dinis, M., Li, H., Tran, N. C., Lux, R., & Wu, T. (2022). The impact of fixed orthodontic appliances and clear aligners on the oral microbiome and the association with clinical parameters: A longitudinal comparative study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 161(5), e475–e485. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2021.10.015>
15. Lucchese, A., Bondemark, L., Marcolina, M., & Manuelli, M. (2018). Changes in oral microbiota due to orthodontic appliances: A systematic review. *Journal of Oral Microbiology*, 10(1). DOI: 10.1080/20002297.2018.1476645
16. Vlachou, V. E., Papaioannou, W., & Anastasiadis, L. (2021). Oral microbiome shifts in orthodontic patients and clinical implications: A narrative review. *Dentistry Journal*, 9(7), 80. <https://doi.org/10.3390/dj9070080>
17. Marsh, P. D., & Bradshaw, D. J. (1995). Dental plaque as a biofilm: the significance of pH in the control of bacterial growth and metabolism. *Journal of Industrial Microbiology*, 15(3), 169–175. <https://doi.org/10.1007/BF01569822>
18. Kado, I., Hisatsune, J., Tsuruda, K., Tanimoto, K., & Sugai, M. (2020). The impact of fixed orthodontic appliances on oral microbiome dynamics in Japanese patients. *Scientific Reports*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-78971-2>
19. Reichardt, E., Eigenthaler, M., Jost-Brinkmann, P. G., Stelzig-Eisenhauer, A., Verna, C., Plumeier, I., Kahl, S., Junca, H., Vilchez-Vargas, R., & Pieper, D. H. (2025). Influence of orthodontic appliances and nitrate on the oral microbiota. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 109(1), 1–19. <https://doi.org/10.1007/s00253-025-13496-0>