

Оценка состояния тканей пародонта после лечения с использованием традиционных лигатурных и самолигирующих брекетов в ортодонтической практике - клинический, микробиологический и биохимический анализ.

Orthodontic waves (2010)

Халид С. Хасан (Отделение профилактической стоматологии, Отдел пародонтологии, Стоматологический Колледж, Университет Эд-Даммам, Саудовская Аравия. Стоматология и пародонтология, Факультет стоматологии, Университет Аль-Азхар, филиал в Асьюте, Египет)

Адель С. Алагль (Отделение профилактической стоматологии, Отдел пародонтологии, Стоматологический Колледж, Университет Эд-Даммам, Саудовская Аравия)

Аяд Али (Отделение профилактической стоматологии, Отдел ортодонтии, Стоматологический Колледж, Университет Эд-Даммам, Саудовская Аравия)

Цель: Целью данного исследования была оценка изменений микробного состава, а также состояния пародонта и определение активности аспаратаминотрансферазы десневой жидкости после ортодонтического лечения на лигатурных и самолигирующих брекет-системах.

Методы: В исследовании приняло участие 22 пациента. В каждом случае в полости рта применялись две системы лигирования: с одной стороны использовались лигатурные брекеты, с другой – самолигирующие.

Результаты: По результатам исследования, в различные периоды наблюдения показатели микробной флоры после использования лигатурной техники оказались несколько выше, чем при использовании самолигирующих брекетов. По сравнению с самолигирующими брекетами, глубина десневых карманов при использовании лигатурных брекетов была увеличена; также более значительными были изменения уровня

прикрепления десны ($P \leq 0.01$). Кроме того, ферментативная активность аспаратаминотрансферазы была больше на тех участках, где применялись лигатурные системы ($P \leq 0.01$).

Выводы: Использование лигатурных брекетов вызывает микробную колонизацию и повышает активность аспаратаминотрансферазы в большей степени, чем использование самолигирующих брекет-систем. Таким образом, использование самолигирующих брекетов является предпочтительным методом исправления прикуса для предотвращения нарушений в тканях пародонта.

Опубликовано Elsevier B.V.

Введение

Вопрос о влиянии ортодонтических методик на состояние пародонта остается актуальным, как во время лечения, так и после него. Кроме этого, в данном исследовании рассматривались качественные изменения состава поддесневых микробиот, являющихся причиной деструктивных изменений в периодонте, а также наличие потенциальных периодонтопатогенов в поддесневых областях во время ортодонтического лечения.

Некоторые исследования указывали на воспалительные процессы в тканях десны во время ортодонтического лечения на несъемной аппаратуре. Это объяснялось ухудшением гигиены полости рта в связи с наличием фиксированных ортодонтических конструкций, что могло приводить к увеличению накопления зубного налета.

Несмотря на то, что для диагностики заболеваний пародонта применяются клинические и микробиологические исследования, существуют и определенные практические трудности относительно оценки развития заболевания и определения потребности в лечении. Для определения маркеров развития патологических процессов и биохимических реакций в тканях пародонта во время ортодонтического лечения чаще всего исследуют зубодесневую жидкость. Состав зубодесневой жидкости отражает течение

иммунных реакций и воспалительных процессов по типу реакции «хозяин-паразит», а также биомеханические изменения. По этой причине, как показали многие исследования, компоненты зубодесневой жидкости, в том числе микробные, могут быть использованы для определения состояния пародонта при воспалении или во время ортодонтического перемещения зубов. Тем не менее, большинство из этих исследований были направлены на определение возможности использования компонентов десневой жидкости в диагностике заболеваний пародонта; и относительно небольшое число исследований было посвящено количественному изменению компонентов десневой жидкости, а также колонизации по типу «хозяин-паразит» во время ортодонтического перемещения зубов.

Как было доказано, воспалительные реакции организма могут приводить к перестройке ткани и, как следствие, к возможности передвижения зуба. Уемацу и др. (Uematsu) (1996) показали, что во время ортодонтического лечения уровни различных медиаторов воспаления, таких как интерлейкин- 1β (IL- 1β), интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), эпидермальный фактор роста и $\beta 2$ микроглобулин, могут существенно повышаться. Кроме того, Грив и др. (Grieve) получили аналогичные результаты для простагландина E и IL1- β , а Лоуни и др. (Lowney) описали увеличение TNF- α в зубодесневой жидкости зубов, подвергающихся ортодонтическому лечению. Далее, Гриффитс др. (Griffiths) отметили повышение уровня остеокальцина и пиридиниевых сшивок коллагена десневой жидкости зубов при ортодонтическом лечении.

Щелочная фосфатаза является основным ферментом, который участвует в перестройке костной ткани путем гидролиза неорганического пирофосфата, являющегося мощным ингибитором процесса минерализации. Щелочнофосфатазной активностью обладают фибробласты периодонтальной связки и остеобласты альвеолярной кости.

Аспаратаминотрансфераза (АСТ) является внутриклеточным, цитоплазматическим ферментом, который выходит во внеклеточное пространство после гибели клетки; следовательно, его активность во внеклеточной среде можно рассматривать как показатель клеточного некроза. Тем не менее, определенный уровень АСТ во внеклеточной среде может указывать на физиологические процессы в тканях. Аспаратаминотрансфераза и щелочная фосфатаза также присутствуют в десневой жидкости; существуют исследования, в которых оценивались уровни этих ферментов в зубодесневой жидкости во время заболеваний пародонта.

До сегодняшнего дня было проведено лишь несколько исследований с целью оценки изменений уровня щелочной фосфатазы десневой жидкости во время ортодонтического лечения, в то время как подобных оценок уровня АСТ вообще не проводилось. Одним из факторов, влияющих на передвижение зуба и, следовательно, на необходимую силу, является трение между дугой и брекетом; контролировать данный показатель можно путем выбора соответствующего метода лигирования. В последние годы был разработан целый ряд самолигирующих брекет-систем, в том числе Damon™, In-Ovation™ и SmartClip™, которые позволяют уменьшить показания трения. Целью данного исследования было изучение изменений микробного состава и состояния пародонта с сопутствующей оценкой активности аспаратаминотрансферазы и щелочной фосфатазы после ортодонтического лечения на самолигирующих брекетах и на лигатурных брекетах.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 12 женщин и 10 мужчин от 13 до 22 лет (средний возраст = 17.1 и стандартное отклонение = 3.3). Все они собирались проходить лечение на несъемной ортодонтической аппаратуре в Ортодонтическом отделении Кафедры профилактической стоматологии,

Университета Эд-Даммам, Саудовская Аравия. Все критерии включения пациентов были выполнены: хорошее общее состояние здоровья, отсутствие в анамнезе антибактериальной терапии в течение последних 3 месяцев до начала исследования, глубина десневых карманов до 4 мм по всем поверхностям, убыль десны по интерпроксимальным поверхностям не более 2 мм, отсутствие рентгенологических признаков убыли костной ткани. От каждого пациента было получено письменное информированное согласие до начала ортодонтического лечения. Протокол исследования был согласован Комитетом по этике Стоматологического Колледжа Университета Эд-Даммам. У всех пациентов была проведена пародонтальная подготовка, которая включала в себя рекомендации по гигиене полости рта, а также снятие зубных отложений и выравнивание поверхности корней (root planning). Через 4 недели после этого была проведена оценка клинических параметров и контроль уровня зубного налета у всех пациентов. До начала ортодонтического лечения, пациенты должны были обладать хорошим уровнем гигиены полости рта; т.е. менее 20% по индексу зубного налета О'Лири (O'Leary). Из-за возможного влияния противовоспалительных препаратов и ополаскивателей, содержащих хлоргексидин, пациентам не разрешалось использовать их в течение всего периода исследования.

В исследовании использовались различные методы лигирования на различных участках зубных рядов: на одном из участков использовались самолигирующие брекеты (GI), а на другом – лигатурные (GII). На зубы верхней челюсти были поставлены брекеты (размер 0,018 дюйма × 0,025 дюйма) от первого моляра одной с одной стороны до первого моляра с другой стороны; на первом этапе выравнивания использовалась нитиноловая дуга 0,014 дюйма. Путем случайного выбора, на правой стороне челюсти использовалась самолигирующая техника (0.022, Damon3™, Ormco, Orange, Калифорния, США), а на левой стороне – лигатуры из нержавеющей проволоки и брекеты с зацепными крючками. Данные по микробному, биохимическому и пародонтологическому статусу были получены перед

началом лечения (начальный уровень), а затем через 1 неделю, 1 месяц, 3 месяца и 6 месяцев после фиксации.

Измерения проводились на шести участках каждого выбранного зуба (моляры, премоляры и клыки). Исследователь, проводивший начальную калибровку, оценивал состояние пародонта с помощью пародонтологического зонда Вильямса с цветовой маркировкой (Hu-Friedy, США, с коническим выступом диаметром 0,5 мм и выгравированной маркировкой с делениями, на рабочей части в 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9 и 10 мм от кончика). Для определения исходного уровня были измерены значения индекса зубного налета (PI, Silliness and Loe), десневого индекса (GI; Loe and Stillness), глубины карманов (PD) и уровня прикрепления десны (AL; Ramfjord); затем, те же методы применялись через 1 неделю, через 1, 3 и 6 месяцев, с использованием стандартного акрилового шаблона.

Биохимический анализ

Используя метод Оффенбахера и др. (Offenbacher), десневую жидкость получали отдельно от каждой группы зубов. Область забора изолировалась ватными валиками, высушивалась струей воздуха для исключения загрязнения слюной; затем в десневую борозду вводилась одноразовая капиллярная трубка (1 мкл) (Fisher Scientific, Питтсбург, Пенсильвания, США) по дистальной и мезиальной стороне каждого клыка на максимальную глубину 2 мм ниже десневого края (рис. 1). Сразу после забора образцы десневой жидкости помещались в специальные пробирки, содержащие Трис-НСI (300 мкл, pH 7-9). После обработки при температуре 40° С в течение 24 часов, образцы удалялись, а промывной раствор замораживался и сохранялся при температуре -70° С до начала анализа в Биохимической лаборатории, Медицинского колледжа, Университет Эд-Даммам.

Каждая пробирка проходила автоматизированный анализ в спектрофотометрическом аппарате (Roche Hitachi 912-Diamond Diagnostics, США), без мануальной обработки. Roche / Hitachi 912 представляет собой

гибкую систему, подходящую как для классических, так и специализированных биохимических исследований и иммунологических анализов. С помощью данного аппарата общий объем десневой жидкости был представлен в (микролитр) (мкл), а активность АСТ как активность АСТ / мг (Ед / мг).

Бактериологический анализ

После того как участки были изолированы ватными валиками и высушены слабым потоком воздуха, производился забор десневой жидкости и поддесневого налета. Затем, в десневую борозду вводилась стандартная стерильная полоска бумаги #30 (Inline, Турин, Италия) с мезиальной и дистальной поверхности каждого клыка (на глубину 1 мм) и оставлялась на 10 с. (рис. 2). Сразу после забора, каждый микробный образец помещался в пробирку, содержащую 0,5 мл специальной жидкости для транспортировки без этилендиамина тетра-уксусной кислоты. Ампулы заполнялись азотом и транспортировались в Бактериологическую лабораторию Медицинского колледжа, Университет Эд-Даммам в течение 40 мин. Готовились серийные 10-кратные разведения транспортных сред с образцом зубного налета. Разведенные образцы (0,1 мл) переносились на кровяной агар для определения общего содержания микроорганизмов, на специальный агар (Difco Laboratories, Detroit, Мичиган, США), содержащий 0,001% раствор теллурита Чапмена (Difco), 150 г сахарозы и 3,33 мг бацитрацин (Sigma, Сент-Луис, Миссури, США) на литр для культивирования *Streptococcus mutans*. Чашки с агаром выдерживались в течение 48 ч при температуре 37° С в анаэробных условиях. Колонии бактерий впоследствии подсчитывались с использованием стереомикроскопа. Были подготовлены серийные 10-кратные разведения; разведенные образцы (0,1 мл) были перенесены на две чашки с агаром Рогоза для определения лактобацилл. Обе чашки инкубировались в течение 48 ч при температуре 37° С, одна из них - в аэробных условиях, другая – без доступа кислорода. Число колоний

определялось под стереомикроскопом, результаты выражались в колониобразующих единицах на мл (КОЕ / мл).



Рис. 1. Забор образцов десневой жидкости микропипеткой для биохимического анализа.

Статистический анализ

Все числовые данные были собраны, сведены в таблицу и статистически проанализированы с помощью Пакета программ обработки статистических данных 13 версии (SPSS, Чикаго, Иллинойс), которая позволяет произвести описательный анализ, определить двухвыборочный t-критерий для независимых выборок для сравнения между начальными показателями и последующими изменениями в пределах той же группы, а также парный t-критерий для сравнения двух групп. Уровень значимости был установлен на $P \leq 0.05$.

Результаты

На начальных этапах исследования существенных различий по бактериальным показателям между группами обнаружено не было. Далее, по результатам наблюдений, все микробные показатели в GII (лигатурные брекететы) были несколько выше, чем в GI (самолигирующие брекететы). На всех временных интервалах бактериальные показатели (общее количество бактерий, *S. Mutans*, аэробные и анаэробные формы лактобактерий) были значительно выше в двух тестируемых группах ($P \leq 0.001$). Кроме того,

данные показатели были несколько выше в GII, по сравнению с GI ($P \leq 0.05$) (таблица 1 – см. в конце статьи).

Существенных различий в показателях десневого индекса и индекса зубного налета между двумя группами на начальном этапе не отмечено. В дальнейшем, данные показатели оказались существенно выше в группе II ($P \leq 0.01$). Такие же результаты наблюдались относительно глубины карманов и уровня прикрепления десны ($P \leq 0.01$) (таблица 2 - см. в конце статьи).

Исходная активность АСТ в исследуемых группах была на одинаковом уровне. Значительное ее увеличение было отмечено в процессе исследования в обеих группах ($P \leq 0.01$). Уровень активности АСТ был значительно выше в группе II, по сравнению с группой I. ($P \leq 0.01$) (таблица 3 - см. в конце статьи).



Рис. 2 Забор образцов десневой жидкости с помощью бумажной штрипсы для последующего микробиологического анализа.

Комментарии

Целью настоящего исследования было изучение микробных показателей и активности АСТ десневой жидкости у людей для оценки ранних микробиологических реакций и ответов организма в процессе ортодонтического лечения. Кроме того, было изучено влияние двух различных типов лигирования на ткани пародонта.

Существует исследования о влиянии материалов лигирования на количество зубного налета, бактериальную колонизацию и активность АСТ десневой жидкости. По результатам исследования Форсберга и др. (Forsberg), в котором оценивался микробный состав у 12 пациентов, проходивших ортодонтическое лечение, уровень микроорганизмов в налете бокового резца, подвязанного эластичной лигатурой, был выше, чем у зубов, подвязанных с помощью стальной лигатуры. Было рекомендовано ограничение использования эластичных лигатурных колец у пациентов с недостаточной гигиеной полости рта, в связи с тем, что эластичные лигатуры способствуют значительному увеличению микробов на поверхности зубов, что может приводить к развитию кариеса и гингивита. Далее, исследование, проведенное Туркахраманом и др. (Turkkahraman) (2005), показало, что хотя при использовании эластичных лигатур количество микроорганизмов незначительно выше, чем при использовании металлических лигатур, данные различия не являются статистически значимыми и могут не приниматься во внимание.

Данное исследование показало, что использование лигатур приводит к увеличению количества микроорганизмов, по сравнению с самолигирующей техникой. С другой стороны, результаты данного исследования не согласуются с работой Суконтапатипарка и др. (Sukontapatipark), в которой сообщается, что метод лигирования не влияет на уровень бактериальной колонизации.

Следует отметить, что определенное ухудшение состояния пародонта наблюдалось у пациентов, проходивших ортодонтическое лечение. Для предотвращения вредного воздействия на ткани пародонта во время ортодонтического лечения до его начала была настоятельно рекомендовано гигиеническая подготовка. В данном исследовании все пациенты проходили обучение гигиене полости рта до начала лечения.

Оценка состояния пародонта выявила значительное увеличение клинических показателей при использовании лигатурных брекетов, по

сравнению с самолигирующей техникой. Эти результаты не согласуются с выводами Туркахрамана и др. (Turkkahraman) о том, что значительной разницы в клинических показателях между эластичными и металлическими лигатурами не наблюдается. Объяснением этому могут быть различные техники лигирования, статистические методы или сам ход исследования.

АСТ является цитоплазматическим ферментом, который высвобождается во внешнюю среду после разрыва клеточной мембраны (Williams & Marks). Следовательно, его активность может рассматриваться как показатель клеточного некроза, а его сывороточные уровни используются для определения инфаркта миокарда или других состояний, связанных с некрозом ткани (Schmidt and Schmidt, 1985). В последние годы многие исследования показали, что активность АСТ десневой жидкости можно рассматривать в качестве диагностического средства при пародонтите (1994; McCulloch. Magnusson и соавт, 1996) или периимплантите (Paolantonio и др). Предполагается, что активность АСТ десневой жидкости является показателем разрушения ткани во время хронического пародонтита у взрослых (Petsson и др.). В настоящем исследовании была оценена роль АСТ десневой жидкости на ранних этапах ортодонтического перемещения зубов. Более высокая ферментативная активность при применении лигатурных и самолигирующих техник лечения объясняется изменениями в тканях десны исследуемых групп зубов. Кроме того, активность АСТ десневой жидкости может быть связана с повышенной микробной колонизации наблюдаемых зубов. Настоящее исследование согласуется с исследованием Куру и др. (Kuru) 1999, в котором отмечается связь между уровнем арахидоновой кислоты и активностью АСТ десневой жидкости. Тем не менее, самые высокие значения ферментативной активности, зарегистрированные на стороне с использованием лигатурной техники, возможно, связаны с тканевыми изменениями, вызванными передвижением зубов данной группы. По сообщениям Кинга и др. (King), во время ортодонтического лечения, изменяется метаболизм костной ткани, что позволяет совершать

перемещение зубов, и характеризуется комбинацией процессов наращивания и резорбции в местах сдавливания и растяжения. В соответствии с этими выводами, причиной увеличения активности АСТ в десневой жидкости могло быть значительное разрушение ткани в местах сдавливания.

Основываясь на этих фактах, можно сделать вывод, что с цитологической точки зрения небольшие постоянные силы более предпочтительны при передвижении зубов. Минимизируя явления некроза, последующую гиалинизацию и непрямую резорбцию, можно добиться непрерывного движения зуба, избегая задержек, связанных с пережатием кровеносных сосудов и без риска дальнейшей потери костной массы. Исследование, проведенное Марвеасом (Mavreas), 2008, показало, что применение новых поколений самолигирующих брекетов с низким коэффициентом трения, в сочетании с соответствующими дугами и более длительными периодами между их заменой, способно поддерживать применяемые силы на низких уровнях, что обеспечивает более благоприятное влияние на пародонт при лечении пациентов, у которых ранее наблюдалась потеря костной массы. Результаты настоящего исследования согласуются с данными выводами: при применении самолигирующей техники было отмечено меньшее количество бактерий, а также менее выраженные изменения в тканях пародонта.

По результатам данного исследования можно подтвердить, что значительные изменения в микробиологическом составе могут быть результатом накопления зубного налета после установки ортодонтической системы. Кроме того, применение лигатурных брекетов сопровождается более выраженной микробной колонизацией и активностью АСТ, в сравнении с самолигирующей техникой. Таким образом, можно рекомендовать использование самолигирующих систем для предотвращения нарушений в тканях пародонта. АСТ десневой жидкости также можно считать индикатором тканевых изменений во время ортодонтического перемещения зубов у людей.

Таблица 1. Количество бактерий ($\times 10^5$ КОЕ/мл) в группе с применением самолигирующих брекетов (G-I) и лигатурных брекетов (G II) в разные периоды наблюдения

Table 1 – Bacterial counts ($\times 10^5$ CFU/ml) in the self-ligature technique (group-I) and the archwire ligature technique (group-II) at different monitoring periods.															
	Baseline			1 Week			1 Month			3 Months			6 Months		
	GI (no. = 22)	GII (no. = 22)	P-value	G1 (no. = 22)	GII (no. = 22)	P-value	GI (no. = 22)	GII (no. = 22)	P-value	GI (no. = 22)	GII (no. = 22)	P-value	GI (no. = 22)	GII (no. = 22)	P-value
	Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.		Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.		Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.		Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.		Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.	
Total bacteria	5.91 \pm 0.38	5.81 \pm 0.36	NP	6.71 \pm 0.39	7.81 \pm 0.36	*	6.91 \pm 0.38	7.91 \pm 0.41	*	7.91 \pm 0.38	8.51 \pm 0.39	*	7.7 \pm 0.38	8.41 \pm 0.39	*
Anaerobic lactobacilli	4.91 \pm 0.43	5.11 \pm 0.36	NP	5.71 \pm 0.49	6.81 \pm 0.46	*	5.91 \pm 0.38	6.91 \pm 0.41	*	5.96 \pm 0.40	7.51 \pm 0.39	*	5.99 \pm 0.42	7.81 \pm 0.35	*
Aerobic lactobacilli	4.51 \pm 0.38	4.81 \pm 0.36	NP	4.71 \pm 0.39	5.81 \pm 0.36	*	4.91 \pm 0.38	6.41 \pm 0.41	*	4.91 \pm 0.38	6.51 \pm 0.39	*	4.91 \pm 0.39	6.71 \pm 0.39	*
Streptococcus mutans	5.71 \pm 0.41	5.81 \pm 0.46	NP	5.91 \pm 0.39	6.81 \pm 0.46	*	6.01 \pm 0.38	6.91 \pm 0.41	*	6.21 \pm 0.48	7.51 \pm 0.49	*	6.21 \pm 0.48	7.51 \pm 0.49	*

NS, insignificant difference at $P \leq 0.05$.
* Significant difference at $P \leq 0.05$.

Таблица 2. Изменения клинических параметров в группе с применением самолигирующих брекетов (G-I) и лигатурных брекетов (G II) в разные периоды наблюдения

Table 2 – Changes in the clinical parameters in the self-ligature technique (Group-I) and the archwire ligature technique (Group-II) at different monitoring periods.															
	Baseline			1 Week			1 Month			3 Months			6 Months		
	GI	GII	P	GI	GII	P	GI	GII	P	GI	GII	P	GI	GII	P
	Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.		Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.		Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.		Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.		Mean \pm S.D.	Mean \pm S.D.	
Gingival index	0.21 \pm 0.38	0.22 \pm 0.36	NS	0.22 \pm 0.39	0.25 \pm 0.36	NS	0.36 \pm 0.38	0.45 \pm 0.41	*	0.36 \pm 0.38	0.51 \pm 0.39	*	0.36 \pm 0.38	0.54 \pm 0.39	*
Plaque index	0.24 \pm 0.43	0.24 \pm 0.36	NS	0.25 \pm 0.49	0.26 \pm 0.41	NS	0.37 \pm 0.38	0.46 \pm 0.33	*	0.40 \pm 0.40	0.57 \pm 0.39	*	0.41 \pm 0.40	0.59 \pm 0.38	*
Probing depth	2.21 \pm 0.38	2.31 \pm 0.36	NS	2.31 \pm 0.39	2.41 \pm 0.36	NS	2.41 \pm 0.38	2.91 \pm 0.41	*	2.71 \pm 0.38	3.11 \pm 0.39	*	2.81 \pm 0.38	3.31 \pm 0.39	*
Attachment loss	0.71 \pm 0.41	0.81 \pm 0.46	NS	0.91 \pm 0.46	0.81 \pm 0.39	NS	1.01 \pm 0.38	1.31 \pm 0.41	*	1.02 \pm 0.48	1.51 \pm 0.49	*	1.32 \pm 0.48	1.81 \pm 0.40	*

NS, insignificant difference at $P \leq 0.05$.
* Significant difference at $P < 0.05$.

Таблица 3. Уровни (U/мг) активности аспаратаминотрансферазы при применении самолигирующих и лигатурных систем на различных этапах наблюдения.

Table 3 – Levels (U/mg) of aspartate aminotransferase activity in the self-ligature technique and the archwire ligature technique at different monitoring periods.			
	Self-ligature (no. = 22)	Archwire (no. = 22)	ligature
	Mean ± S.D.	Mean ± S.D.	P
Baseline	0.22 ± 0.02	0.23 ± 0.03	NS
1 week	1.22 ± 0.07	1.42 ± 0.08	*
1 month	1.32 ± 0.08	1.46 ± 0.05	*
3 months	1.24 ± 0.05	1.36 ± 0.08	*
6 months	1.28 ± 0.05	1.44 ± 0.08	*

NS: insignificant difference at $P \leq 0.05$.
 * Significant difference at $P \leq 0.05$.

ССЫЛКИ

- [1] Mattingly JA, Sauer GJ, Yancey JM, Arnold RR. Enhancement of *Streptococcus mutans* colonization by direct bonded orthodontic appliances. *J Dent Res* 1983;62:1209–11.
- [2] Paolantonio M, Festa F, Di Placido G, D'Attilio M, Catamo G, Piccolomini R. Site-specific subgingival colonization by *Actinobacillus actinomycetencomitans* in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;115:486–95.
- [3] Sallum EJ, Nouer DF, Klein MI, Gonçalves RB, Machion L, Wilson Sallum A, et al. Clinical and microbiologic changes after removal of orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:363–6.
- [4] Huser M, Baehni P, Lang R. Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;97:213–8.
- [5] Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Indication of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983;10:257–65.
- [6] Listgarten MA. A perspective on periodontal diagnosis. *J Clin Periodontol* 1986;13:175–81.
- [7] Petti S, Barbato E, Simonetti D'Arca A. Effect of orthodontic therapy with fixed and removable appliances on oral microbiota: a six-month longitudinal study. *New Microbiol* 1997;20:55–62.
- [8] Perinetti G, Paolantonio M, Serra E, D'Archivio D, D'Ercole S, Festa F, et al. Longitudinal monitoring of subgingival colonization by *Actinobacillus actinomycetencomitans*, and crevicular alkaline phosphates and aspartate aminotransferase activities around orthodontically treated teeth. *J Clin Periodontol* 2004;31:60–7.
- [9] Zachrisson S, Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. *Angle Orthod* 1972;42:26–34.
- [10] Trossello VR, Gianelly AA. Orthodontic treatment and periodontal status. *J Periodontol* 1979;50:665–71.
- [11] Zachrisson BU. Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1976;69:285–300.
- [12] Lamster IB. The host response in gingival crevicular fluid: potential applications in periodontitis clinical trials. *J Periodontol* 1992;63:1117–23.
- [13] McCulloch CA. Host enzymes in gingival crevicular fluid as diagnostic indicators of periodontitis (Review). *J Clin Periodontol* 1994;21:497–506.
- [14] Griffiths GS, Moulson AM, Petrie A, James IT. Evaluation of osteocalcin and pyridinium crosslinks of bone collagen as markers of bone turnover in gingival crevicular fluid during different stages of orthodontic treatment. *J Clin Periodontol* 1988;25:492–8.
- [15] Grieve III WG, Johnson GK, Moore RN, Reinhardt RA, DuBois LM. Prostaglandin E (PGE) and interleukin-1 beta (IL-1 beta) levels in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;105:369–74.
- [16] Lowney JJ, Norton LA, Shafer DM, Rossomando EF. Orthodontic forces increase tumor necrosis factor alpha in the human gingival sulcus. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;108:519–24.
- [17] Uematsu S, Mogi M, Deguchi T. Interleukin (IL)-1 beta, IL-6, tumor necrosis factor-alpha, epidermal growth factor, and beta 2-microglobulin levels are elevated in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *J Dent Res* 1996;75:562–7.
- [18] Perinetti G, Paolantonio M, D'Attilio M, D'Archivio D, Tripodi D, Festa F, Spoto G. Alkaline phosphatase activity in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122:548–56.
- [19] King GJ, Keeling SD, Wronski TJ. Histomorphometric study of alveolar bone turnover in orthodontic tooth movement. *Bone* 1991;12:401–9.
- [20] Keeling S, King G, Valdez M. Serum and alveolar bone phosphatase changes reflect remodeling during orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;103:320–6.
- [21] Yamaguchi M, Shimizu N, Shibata Y, Abico Y. Effects of different magnitudes of tension-force on alkaline phosphatase activity in periodontal ligament cells. *J Dent Res* 1996;75:889–94.
- [22] Williams DL, Marks V. *Biochemistry in clinical practice*. London: William Heinemann Medical Books; 1983. pp. 142–149.
- [23] Chambers DA, Crawford JM, Mukerjee S, Cohen RL. Aspartate aminotransferase in crevicular fluid during experimental gingivitis in beagle dogs. *J Periodontol* 1984;55:525–30.
- [24] Ishikawa I, Cimasoni G, Held AJ. Alkaline phosphatase in human gingival fluid and its relation to periodontitis. *Arch Oral Biol* 1970;15:1401–4.
- [25] Persson GR, De Rouen TA, Page RC. Relationship between gingival crevicular fluid levels of aspartate aminotransferase and active tissue destruction in treated chronic periodontitis patients. *J Periodontal Res* 1990;25:81–7.
- [26] Nakashima K, Roehrich N, Cimasoni G. Osteocalcin, prostaglandin E2 and alkaline phosphatase in gingival crevicular fluid: their relations to periodontal status. *J Clin Periodontol* 1994;21:327–33.
- [27] Ireland AJ, Sherriff M, McDonald F. Effect of bracket and wire composition on frictional forces. *Eur J Orthod* 1991;13:322–8.
- [28] Henao SP, Kusy RP. Evaluation of the frictional resistance of conventional and self-ligating bracket designs using standardized archwires and dental typodonts. *Angle Orthod* 2004;74:202–11.

- [29] Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy (II). Correlation between oral hygiene and periodontal conditions. *Acta Odont Scand* 1964;24:747–59. [30] Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy (I) prevalence and severity. *Acta Odont Scand* 1963;21:533–51. [31] Ramfjord SP. The periodontal index. *J Periodontol* 1967;38:604–10. [32] Offenbacher S, Odle BM, Dyke TE. The use of crevicular fluid prostaglandin E2 levels as a predictor of periodontal attachment loss. *J Periodontol Res* 1986;21(2):101–12.
- [33] Ronald MA. *Handbook of microbiological media*, 2nd ed., New York/Tokyo: Boca Raton; 1997.
- [34] Forsberg CM, Brattström V, Malmberg E, Nord CE. Ligature wires and elastomeric rings: two methods of ligation, and their association with microbial colonization of *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli*. *Eur J Orthod* 1991;13:416–20.
- [35] Turkkahraman DDS, Sayin DDS, Bozkurt DDS, Yetkin DDS, Kaya S, Onal SL. Archwire Ligation Techniques, Microbial Colonization, and Periodontal Status in Orthodontically Treated Patients. *Angle Orthod* 2005;75:227–32.
- [36] Sukontapatipark W, el-Agroudi MA, Selliseth NJ, Thunold Selvig KA. Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. *Eur J Orthod* 2001;23:475–84.
- [37] Schmidt E, Schmidt W. Aminotransferases in human pathology and clinicachemistry. In: Christian P, Metzler DE, editors. *Transaminases*. New York: John Wiley & Sons; 1985. p. 586–90.
- [38] Magnusson I, Persson RG, Page RC, DeRouen TA, Crawford JM, Cohen RL, et al. A multi-center clinical trial of a new chairside test in distinguishing between diseased and healthy periodontal sites. II. Association between site type and test outcome before and after therapy. *J Periodontol* 1996;67:589–96.
- [39] Paolantonio M, Di Placido G, Tumini V, Di Stilio M, Contento A, Spoto G. Aspartate aminotransferase activity in crevicular fluid from dental implants. *J Periodontol* 2000;71:1151–7.
- [40] Kuru B, Yilmaz S, Noyan U, Acar O, Kadir T. Microbiological features and crevicular fluid aspartate aminotransferase enzyme activity in early onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1999;26:9–25.
- [41] Mavrea D. Self-ligation and the periodontally compromised patient: a different perspective. *Semin Orthod* 2008;14: 36–45.