

Зміни пародонтального мікробіоценозу у пацієнтів при комплексному лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту з локальним застосуванням рецепторного антагоніста IL-1ra

О. О. Дмитрієва^{id}A,B,C,F, С. О. Чертов^{id}A,C,E,D, С. Д. Варжапетян^{id}B,C,E,F

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Ключові слова: надання допомоги, генералізований пародонтит, хронічний пародонтит, запалення, молекулярні маркери, біохімічні маркери, щелепно-лицева ділянка, запальне захворювання, комплексне лікування, аналіз.

Патологія. 2026. Т. 23, № 1(66). С. 36-41

Хронічний генералізований пародонтит є одним із найпоширеніших запальних захворювань тканин пародонта, що характеризується прогресивним руйнуванням зуботримувального апарата та високою частотою рецидивів. Провідну роль у його патогенезі відіграє дисбіоз пародонтального мікробіоценозу в поєднанні з дисрегульованою імунною відповіддю, зокрема гіперпродукцією прозапальних цитокінів, і серед них ключове значення має інтерлейкін-1 (IL-1).

Мета роботи – оцінити вплив рецепторного антагоніста IL-1 (IL-1ra) Анакінри на мікробну контамінацію пародонтальних кишень при комплексному лікуванні пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом.

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 87 пацієнтів віком 25–65 років, яких поділили на три групи: базової терапії (n = 34), базового лікування з використанням Анакінри (n = 31) та базової терапії та застосуванням гелю Холісал (n = 22). Мікробіологічне дослідження здійснено методом кількісної полімеразної ланцюгової реакції з визначенням основних пародонтопатогенів.

Результати. Встановлено, що до початку лікування в усіх пацієнтів зафіксовано високий рівень мікробної контамінації (5,8–6,3 log₁₀ КУО/мл) з домінуванням представників «червоного комплексу». Застосування Анакінри сприяло достовірно більш вираженому зниженню бактеріального навантаження вже через 30 днів (на 38,6–42,5 %, p < 0,001) порівняно з базовою терапією та групою порівняння. Через 90 днів редукція мікробної контамінації у цій групі досягла 55,5–72,5 % зі зниженням рівня до 2,6–3,1 log₁₀ КУО/мл. Найбільш чутливими до терапії виявилися *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* та *Treponema denticola*, що підтверджує вплив рецепторного антагоніста IL-1 на формування патогенного мікробного середовища. Встановлено, що ефект Анакінри має опосередкований характер і реалізується через зміну запального мікрооточення, що обмежує персистенцію анаеробної флори.

Висновки. Результати дослідження підтверджують високу ефективність застосування рецепторного антагоніста IL-1ra (Анакінри) у комплексному лікуванні пародонтиту та обґрунтовують доцільність його використання як патогенетично спрямованого підходу, що впливає і на імунні, й мікробіологічні механізми розвитку захворювання.

Keywords: dental care, generalized periodontitis, chronic periodontitis, inflammation, molecular markers, biochemical markers, maxillofacial region, inflammatory disease, comprehensive treatment, analysis.

Pathologia. 2026;23(1):36-41

Changes in the periodontal microbiota in patients undergoing comprehensive treatment for chronic generalized periodontitis with an IL-1ra receptor antagonist

O. O. Dmytriieva, S. O. Chertov, S. D. Varzhapetian

Chronic generalized periodontitis is one of the most prevalent inflammatory diseases of periodontal tissues, characterized by progressive destruction of the tooth-supporting apparatus and a high rate of recurrence. A key role in its pathogenesis is played by dysbiosis of the periodontal microbiome combined with a dysregulated immune response, particularly the overproduction of pro-inflammatory cytokines, among which interleukin-1 (IL-1) is of central importance.

The aim of the study was to evaluate the effect of an IL-1 receptor antagonist (IL-1ra) Anakinra on microbial contamination of periodontal pockets in patients with chronic generalized periodontitis during combined treatment.

Materials and methods. The study included 87 patients aged 25–65 years, who were divided into three groups: basic therapy (n = 34), basic therapy with Anakinra (n = 31), and basic therapy with Cholisal gel (n = 22). Microbiological assessment was performed using quantitative PCR with identification of key periodontal pathogens.

Results. It was found that before treatment all patients exhibited a high level of microbial contamination (5.8–6.3 log₁₀ CFU/mL), with predominance of red complex bacteria. The use of Anakinra resulted in a significantly greater reduction in bacterial load as early as 30 days (by 38.6–42.5 %, p < 0.001) compared to basic therapy and the comparison group. After 90 days, microbial reduction in this group reached 55.5–72.5 %, with levels decreasing to 2.6–3.1 log₁₀ CFU/mL. The most pronounced reduction was observed for *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, and *Treponema denticola*, confirming the role of IL-1 in shaping a pathogenic microbial environment. The effect of Anakinra was shown to be indirect and mediated through modification of the inflammatory microenvironment, thereby limiting the persistence of anaerobic bacteria.

Conclusions. The obtained results demonstrated the high efficacy of IL-1ra (Anakinra) receptor antagonist in the complex treatment of periodontitis and substantiated its use as a pathogenetically targeted approach affecting both immune and microbiological mechanisms of disease progression.

Хронічний генералізований пародонтит – одне з найпоширеніших запальних захворювань тканин пародонта, що характеризується прогресивним руйнуванням зубоутримувального апарату, втратою клінічного прикріплення та альвеолярної кістки. За сучасними даними, основним патогенетичним механізмом розвитку захворювання є не стільки безпосередній вплив мікроорганізмів, скільки дисрегульована імунна відповідь організму на мікробний фактор [1,2,3].

Ключову роль у патогенезі відіграє дисбіоз пародонтального мікробіоценозу з домінуванням анаеробних грамнегативних бактерій [3], зокрема представників «червоного комплексу» (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*), які асоціюються з тяжкістю перебігу захворювання та системною запальною відповіддю [4].

За сучасними уявленнями, пародонтит є результатом взаємодії мікробного фактора та імунних механізмів, і провідне місце серед них належить прозапальним цитокінам, зокрема IL-1 β , IL-6, TNF- α . IL-1 є одним із найбільш ранніх і потужних медіаторів запалення, що стимулює продукцію матричних металопротеїназ, простагландинів та інших факторів, що безпосередньо беруть участь у руйнуванні сполучної та кісткової тканини [5]. У слині хворих на пародонтит визначають у 5,1 рази вищу медіанну концентрацію IL-1 порівняно зі здоровими пацієнтами [6].

Згідно з результатами досліджень, фармакологічна модуляція осі IL-1 є патогенетично обґрунтованим напрямом терапії пародонтиту. Одним із перспективних напрямів сучасної концепції лікування пародонтиту є блокування IL-1, оскільки пригнічення IL-1-залежного сигналіну асоціюється зі зменшенням локального запалення, зниженням продукції прозапальних цитокінів та обмеженням ушкодження пародонтальних тканин [7].

У цьому контексті вивчення впливу рецепторного антагоніста IL-1ra (Анакінри) є особливо актуальним, зважаючи на центральну роль IL-1 у підтриманні хронічного запального процесу, активації остеорезорбції та стабілізації дисбіозу пародонтального мікробіому. Втім, обмеженою залишається кількість праць, де наведено результати клінічних досліджень щодо комплексного оцінювання цих ефектів [2,8,9].

Мета роботи

Оцінити вплив рецепторного антагоніста IL-1 (IL-1ra) Анакінри на мікробну контамінацію пародонтальних кишень при комплексному лікуванні пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом.

Матеріали і методи дослідження

Виконали проспективне клінічне порівняльне дослідження впливу рецепторного антагоніста IL-1ra (Анакінри) на мікробну контамінацію пародонтальних кишень при комплексному лікуванні хронічного

запального ураження тканин пародонта. До дослідження залучили 87 пацієнтів віком 25–65 років із хронічним генералізованим пародонтитом. Діагноз залученим до дослідження хворим встановили відповідно до сучасних клінічних критеріїв оцінювання стану пародонта.

Дослідження здійснили у стоматологічному центрі ТОВ «Стоматологічна клініка Чертова С. О.» – на клінічній базі Запорізького державного медико-фармацевтичного університету. Усі пацієнти надали письмову інформовану добровільну згоду на участь у дослідженні. Матеріали, наведені у статті, розглянуто на засіданні Комісії з питань біоетики Запорізького державного медико-фармацевтичного університету (протокол від 12.03.2026 року № 4), порушення не виявлені. Під час дослідження дотримувалися принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації 1975 року [10] та керувалися іншими нормативними документами, що регламентують дослідження за участю людини як об'єкта.

До дослідження залучено пацієнтів із хронічним пародонтитом, які не приймали антибактеріальні засоби протягом останніх 3 місяців. Критерії виключення з дослідження – діагностований хронічний пародонтит, супутні системні захворювання, цукровий діабет у стадії декомпенсації, вагітність або лактація, онкологічні захворювання, гострі запальні захворювання в порожнині рота, приймання імуномодуляторів в анамнезі.

Пацієнтів поділили на групи: I група (n = 34) – хворі, які отримали стандартне базове лікування хронічного генералізованого пародонтиту; II група (n = 31) – пацієнти, яким до базового лікування додано 10 сеансів ясенного електрофорезу з Анакінрою; III група (n = 22) – хворі, яким до базового лікування хронічного генералізованого пародонтиту додано ясенне нанесення гелю Холісал протягом 10 днів.

Пацієнти II групи з початку основного курсу лікування отримали 10 сеансів (через добу) інтраорального двоцелісного трансгінгівального електрофорезу Анакінрою в дозі 1 мг/добу. Під час електрофорезу застосували апарат «ЗАПОВІТ» ПОТІК-01М ТОВ «БІОМЕД» (Україна) з ясенними електродами «Jumper cables» та одноразовими вуглепаперовими струмопровідними прокладками виробництва «МЕДТЕХ», Україна. Препарат вводили із негативного полюса, сила струму – 5 мА, тривалість сеансу – 15 хв.

Пацієнтам III групи до базового лікування додано місцеве – гінгівальне нанесення протягом 10 днів гелю Холісал. Лікарський засіб Холісал (холіну саліцилат) має протизапальну, анальгезувальну й антисептичну дію, що обґрунтовує доцільність його використання під час лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта (реєстраційне посвідчення UA/7298/01/01, Наказ МОЗ України № 1029).

Для мікробіологічного дослідження стерильними паперовими штифтами брали зразки вмісту пародонтальних кишень до початку лікування, а також через 30 і 90 діб після завершення терапії. В лабораторії

Таблиця 1. Динаміка зниження мікробної контамінації пародонтальних кишень (\log_{10} КУО/мл) у пацієнтів I, II та III груп через 30 і 90 днів після комплексного лікування хронічного пародонтиту, Me [Q1; Q3]

Показник	Група дослідження	До лікування	30 доба після лікування	% змін	90 доба після лікування	% змін
Загальна мікробна контамінація	I, n = 34	6,1 [5,8; 6,4]	5,0 [4,7; 5,3]	-18,0	4,7 [4,5; 4,9]	-23,0
	II, n = 31	6,0 [5,6; 6,4]	3,7 [3,4; 4,0]	-38,3	2,9 [2,7; 3,1]	-51,7
	III, n = 22	6,2 [5,9; 6,5]	4,4 [4,0; 4,8]	-29,0	3,9 [3,7; 4,1]	-37,1
p		>0,05	<0,001		<0,01	

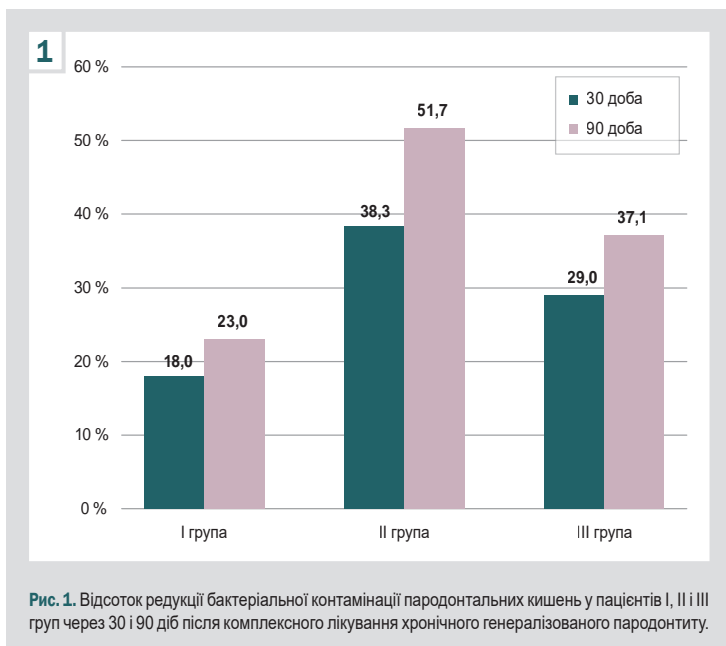


Рис. 1. Відсоток редукції бактеріальної контамінації пародонтальних кишень у пацієнтів I, II і III груп через 30 і 90 днів після комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту.

Навчально-наукового медико-лабораторного центру Запорізького державного медико-фармацевтичного університету методом кількісної полімеразної ланцюгової реакції (qPCR) визначено кількість копій ДНК бактерій *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* на 1 мкл вмісту пародонтальних кишень, ступінь мікробної контамінації оцінювали в \log_{10} КУО/мл.

Статистично результати дослідження опрацювали з використанням програмного пакета Statistica 13.0 (StatSoft, США). Нормальність розподілу перевірили за допомогою тесту Шапіро–Вілкі. Значення наведено як медіану й міжквартильний інтервал – Me [Q1; Q3]. Для порівняння трьох незалежних груп використали критерій Краскела–Волліса. У разі виявлення статистично значущих відмінностей здійснювали парні порівняння за критерієм Манна–Вітні. Відмінності оцінювали як статистично значущі при $p < 0,05$.

Результати

До початку лікування у пародонтальних кишнях пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом зі всіх груп дослідження визначено пародонтопатогени в таких відсотках: *Porphyromonas gingivalis* (36,0 %), *Tannerella forsythia* (30,00 %), *Treponema denticola* (23 %), *Prevotella intermedia* (20 %), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (14 %). За даними qPCR, ступінь мікробної контамінації пародонтальних кишень

до лікування хронічного пародонтиту у пацієнтів I, II та III груп високий, становив від $6,0 \pm 0,4 \log_{10}$ КУО/мл у пацієнтів II групи, до $6,1 \pm 0,3$ та $6,2 \pm 0,3 \log_{10}$ КУО/мл у пацієнтів I та III груп відповідно; відмінності не досягли рівня достовірності – $p > 0,05$ (табл. 1).

У результаті дослідження встановлено, що додавання до комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту трансінгівального електрофорезу Анакінрою та локально – інгівального нанесення гелю Холісал через 30–90 днів призводило до достовірно істотнішого зменшення мікробної контамінації пародонтальних кишень у пацієнтів із II та III груп порівняно з хворими I групи (табл. 1). Ступінь мікробної контамінації пародонтальних кишень у пацієнтів із II групи знизився на 41,7 % через 30 днів, на 61,5 % через 90 днів, а у пацієнтів III групи цей показник знизився на 29,0 % і 37,1 % у строки дослідження відповідно (табл. 1).

Найбільш значущо відсоток редукції бактеріальної контамінації пародонтальних кишень змінився у пацієнтів II групи після комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту з застосуванням Анакінри – на 38,3 % через 30 днів і на 51,7 % через 90 днів (рис. 1).

За результатами qPCR-дослідження, після комплексного лікування хронічного пародонтиту ступінь мікробної контамінації пародонтальних кишень *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia* та *A. actinomycetemcomitans* прогресивно знижувався на 30 і 90 доби у пацієнтів I, II та III груп (табл. 2).

Через 30 днів після комплексного лікування у пацієнтів з усіх груп дослідження встановлено зниження бактеріальної контамінації пародонтальних кишень, але найбільш виражене – у пацієнтів II групи, яким під час комплексної терапії застосували електрофорез з Анакінрою (рис. 1). Редукція концентрації основних пародонтопатогенів у пацієнтів із II групи становила 38,6–42,5 %, що відповідало зниженню рівня контамінації до $3,5$ – $3,8 \log_{10}$ КУО/мл ($p < 0,001$). У пацієнтів III групи зниження становило 21,8–24,6 % (до $4,2$ – $4,5 \log_{10}$ КУО/мл, $p < 0,01$), у пацієнтів I групи – 10,0–16,7 % (до $4,8$ – $5,1 \log_{10}$ КУО/мл, $p < 0,05$) (рис. 2).

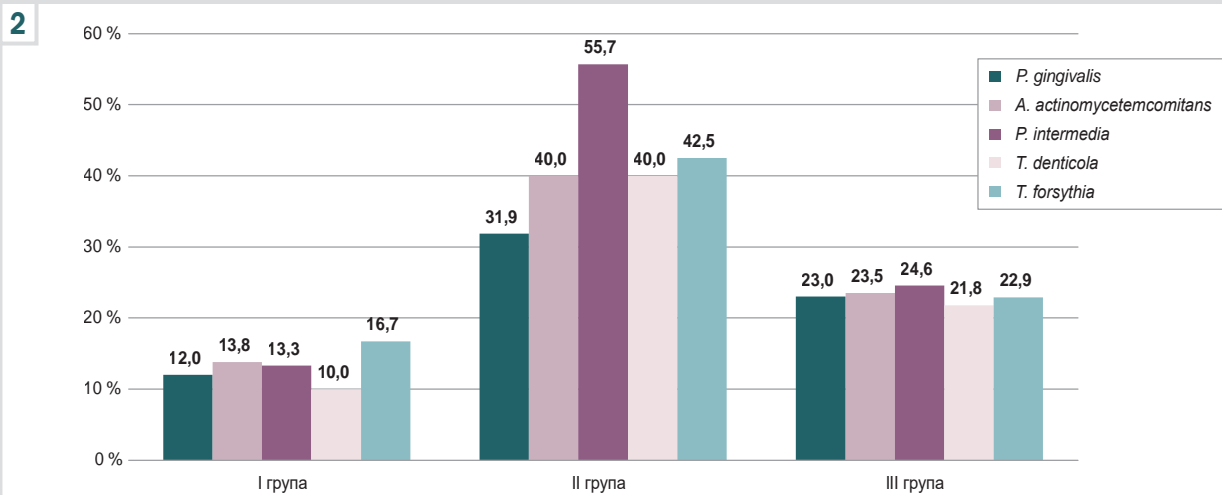
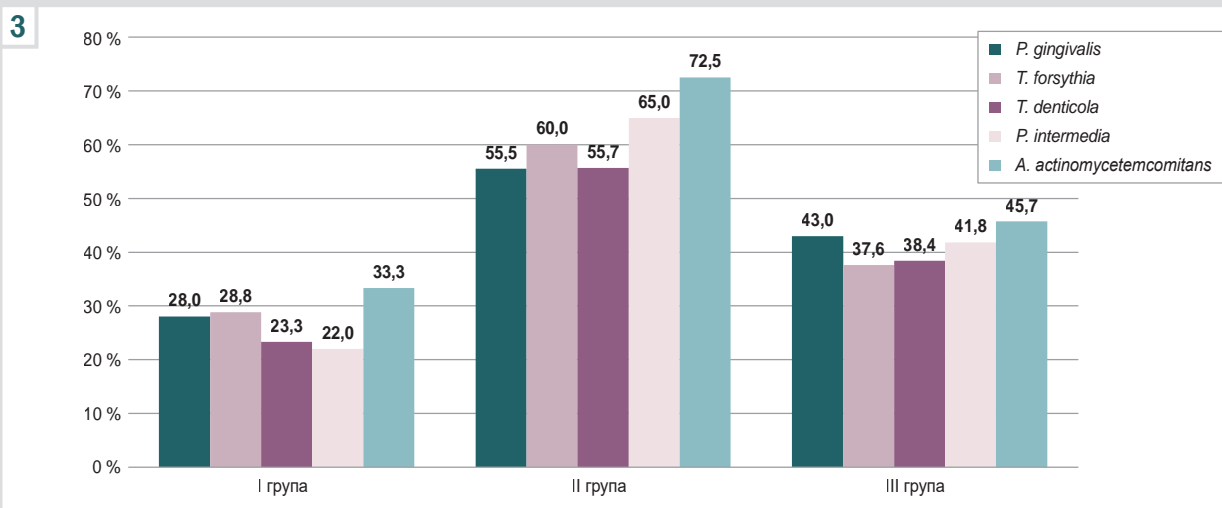
Через 90 днів після комплексного лікування хронічного пародонтиту найбільш виражене та стабільне зниження контамінації бактеріями *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia* та *A. actinomycetemcomitans* зафіксовано у пацієнтів із II групи, у яких редукція становила 55,5–72,5 %. Це відповідало зниженню бактеріальної контамінації до $2,6$ – $3,1 \log_{10}$ КУО/мл ($p < 0,001$) (рис. 3).

У пацієнтів із II групи на 90 добу після комплексної терапії хронічного пародонтиту з застосуванням трансінгівального електрофорезу Анакінрою контамінація пародонтальних кишень *Porphyromonas gingivalis*, що

Таблиця 2. Динаміка зниження контамінації пародонтальних кишень основними пародонтопатогенами (\log_{10} КУО/мл) у пацієнтів I, II і III груп після комплексного лікування хронічного пародонтиту, Ме [Q1; Q3]

Мікроорганізм	Група	До лікування	30 доба після лікування	90 доба після лікування	% редукції (90 доба)
<i>P. gingivalis</i>	I	6,0 [5,7; 6,3]	5,1 [4,8; 5,4]*	4,8 [4,6; 5,0]*	20,0
	II	6,1 [5,8; 6,4]	3,8 [3,5; 4,1]**	2,7 [2,5; 2,9]**	72,5
	III	6,0 [5,7; 6,3]	4,5 [4,2; 4,8]*	3,9 [3,7; 4,1]* ^s	35,0
<i>T. forsythia</i>	I	5,9 [5,6; 6,2]	5,0 [4,7; 5,3]*	4,6 [4,4; 4,8]*	22,0
	II	6,0 [5,7; 6,3]	3,7 [3,4; 4,0]**	2,9 [2,7; 3,1]**	65,1
	III	6,1 [5,8; 6,4]	4,4 [4,1; 4,7]*	3,8 [3,6; 4,0]* ^s	37,7
<i>T. denticola</i>	I	5,8 [5,5; 6,1]	5,1 [4,8; 5,4]*	4,7 [4,5; 4,9]*	19,0
	II	5,9 [5,6; 6,2]	3,6 [3,3; 3,9]**	3,0 [2,8; 3,2]**	60,3
	III	5,8 [5,5; 6,1]	4,3 [4,0; 4,6]*	3,9 [3,7; 4,1]* ^s	32,7
<i>P. intermedia</i>	I	5,7 [5,4; 6,0]	5,0 [4,7; 5,3]*	4,6 [4,4; 4,8]*	19,3
	II	5,8 [5,5; 6,1]	3,5 [3,2; 3,8]*	2,8 [2,6; 3,0]**	61,2
	III	5,7 [5,4; 6,0]	4,2 [3,9; 4,5]*	3,8 [3,6; 4,0]* ^s	33,3
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	I	5,6 [5,3; 5,9]	4,9 [4,6; 5,2]*	4,5 [4,3; 4,7]*	19,6
	II	5,7 [5,4; 6,0]	3,4 [3,1; 3,7]**	2,6 [2,4; 2,8]**	55,5
	III	5,6 [5,3; 5,9]	4,1 [3,8; 4,4]*	3,7 [3,5; 3,9]* ^s	33,9

*: статистично значущі відмінності між усіма штамми мікроорганізмів на 30 ($p < 0,001$) і на 90 ($p < 0,01$) доби спостереження, а до лікування групи вірогідно не відрізнялися ($p > 0,05$); #: статистично достовірні відмінності між I та II групами на 30 та 90 доби ($p < 0,001$); &: статистично значущі відмінності між I та III групами на 90 доби ($p < 0,05$).

**Рис. 2.** Ступінь зменшення відсотка бактеріальних патогенів у пародонтальних кишнях пацієнтів із I, II та III груп через 30 днів після комплексного лікування.**Рис. 3.** Відсоток зменшення кількості бактерій у пародонтальних кишнях пацієнтів із I, II та III груп на 90 добу після комплексного лікування.

є головним етіологічним агентом активного пародонтиту, знизилася на 31,9 %. Контамінація агресивними *Tannerella forsythia* і *Treponema denticola*, що руйнують колаген і тканини пародонта, пригнічують імунну відповідь, знизилася на 60,9 % і на 55,7 % відповідно.

Результати дослідження свідчать, що локальна блокада IL-1 Анакінрою створює менш сприятливі умови для персистенції агресивних пародонтопатогенів у пародонтальних кишнях.

Кількісне зменшення наявності патогенних мікроорганізмів у пацієнтів із II групи на 30 добу після завершення терапії становило 38,6–42,5 %. Цей показник більш ніж удвічі перевищував ефект базового лікування ($p < 0,05$) та свідчить про виражений модулювальний вплив блокади IL-1 на мікробний пейзаж пародонтальних кишень. На 90 добу після комплексної терапії бактеріальна контамінація пародонтальних кишень у пацієнтів II групи становила 2,6–3,1 \log_{10} КУО/мл, що відповідає переходу мікробіоценозу до відносно стабільного, не патогенного стану. Важливо, що досягнуті зміни зберігалися у віддалені терміни спостереження, і це підтверджує стійкий терапевтичний ефект і формування умов для тривалої ремісії.

Обговорення

Отримані дані свідчать, що позитивний ефект Анакінри при хронічному генералізованому пародонтиті, ймовірно, реалізується не через прямий антимікробний вплив, а через модифікацію запального мікрооточення пародонтальної кишені, оскільки на фоні терапії встановлено суттєве зниження загального бактеріального навантаження та редукцію представників «червоного комплексу»: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* і *Treponema denticola*. Такий ефект патогенетично обґрунтований, оскільки IL-1 визначають як один із центральних медіаторів пародонтального запалення, який активується через інфламасомний каскад, посилює рекрутування лейкоцитів, індукує продукцію інших прозапальних цитокінів і підтримує хронічну тканинну деструкцію [11, 12, 13].

З сучасних позицій, пародонтит слід визначати не як інфекцію, зумовлену окремим збудником, а як дисбіотичний, керований комплексом мікроорганізмів процес, у якому саме запалення створює селективні умови для персистенції так званих *inflammatory-patobionts*, тому пригнічення осі IL-1 може опосередковано зміщувати мікробіом у бік менш патогенного стану [14, 15, 16].

Імовірно, цим можна пояснити те, що блокада рецепторів IL-1 супроводжувалася у нашому дослідженні переходом мікробіоценозу до відносно стабільного стану, а не лише короточасним зменшенням контамінації, тобто зміни зафіксовано щодо екології пародонтальної ніші, а не тільки щодо кількості бактерій. Ці дані підтверджені низкою клініко-експериментальних робіт [17, 18].

Крім впливу на мікробіом, Анакінра, за даними дослідників, може обмежувати резорбцію альвеолярної кістки через пригнічення IL-1-залежного остеокластогенезу, зниження експресії RANKL, підвищення OPG і зменшення співвідношення RANKL / OPG у клітинах

періодонтальної зв'язки [8]. Ці результати відповідають даним про те, що IL-1 не лише підтримує запальну інфільтрацію, але й посилює синтез матричних металопропротеїназ, PGE2 та інших медіаторів, які пов'язують локальне запалення з деградацією сполучної тканини і кістковою деструкцією [1, 2].

Отже, Анакінра є патогенетично обґрунтованим компонентом комплексної терапії, що може послаблювати IL-1-залежне ушкодження тканин, знижувати остеорезорбтивний потенціал запального осередку та, завдяки нормалізації локального імунного гомеостазу, перешкоджати підтриманню дисбіотичних змін пародонтального мікробіому.

Висновки

1. У пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом визначено високий рівень мікробної контамінації пародонтальних кишень *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia* та *A. actinomycetemcomitans* з домінуванням анаеробних пародонтопатогенів.

2. Застосування під час комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту інтраорального двоцелісного трансгінгівального електрофорезу Анакінрою (IL-1га) сприяє достовірно істотнішому зниженню мікробної контамінації пародонтальних кишень порівняно з базовою терапією та додатковим гінгівальним нанесенням гелю Холісал.

3. Найбільш значущу редукцію контамінації пародонтальних кишень *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *P. intermedia* та *A. actinomycetemcomitans* зафіксовано через 90 діб після завершення курсового лікування.

Перспективи подальшого дослідження полягають в оцінюванні ефективності застосування інших рецепторних антагоністів IL-1 для лікування хронічного пародонтиту на експериментальних тваринах.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 02.02.2026

Після доопрацювання / Revised: 06.04.2026

Схвалено до друку / Accepted: 16.04.2026

Відомості про авторів:

Дмитрієва О. О., аспірантка каф. пропедевтичної та хірургічної стоматології, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна
ORCID ID: 0009-0003-5259-2212

Чертов С. О., канд. мед. наук, доцент, зав. каф. пропедевтичної та хірургічної стоматології, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.
ORCID ID: 0000-0001-9867-1061

Варжапетян С. Д., д-р мед. наук, професор каф. пропедевтичної та хірургічної стоматології, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.
ORCID ID: 0000-0003-0464-6127

Information about the authors:

Dmytriieva O. O., MD, PhD-student at the Department of Propaedeutic and Surgical Dentistry, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.
 Chertov S. O., MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Propaedeutic and Surgical Dentistry, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.
 Varzhapetian S. D., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Propaedeutic and Surgical Dentistry, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Microbiome Axis in Periodontitis Patients with Hematological Diseases: A Narrative Review. *Life (Basel)*. 2025;15(12):1862. doi: [10.3390/life15121862](https://doi.org/10.3390/life15121862)



Сурен Варжапетян (Suren Varzhapetian)
sw050773@gmail.com

References

- Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Pro-Inflammatory and Anti-Inflammatory Interleukins in Periodontitis: Molecular Roles, Immune Crosstalk, and Therapeutic Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2025;26(20):10094. doi: [10.3390/ijms262010094](https://doi.org/10.3390/ijms262010094)
- Neurath N, Kesting M. Cytokines in gingivitis and periodontitis: from pathogenesis to therapeutic targets. *Front Immunol*. 2024;15:1435054. doi: [10.3389/fimmu.2024.1435054](https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1435054)
- Mehrnia N, Van Dyke TE. Microbial dysbiosis and immune dysregulation in periodontitis and peri-implantitis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2026;15:1678163. doi: [10.3389/fcimb.2025.1678163](https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1678163)
- Fernandes G, Mosley GA, Ross W, Dagher A, Martins B, Fernandes J. Revisiting Socransky's Complexes: A Review Suggesting Updated New Bacterial Clusters (GF-MoR Complexes) for Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Microorganisms*. 2024;12(11):2214. doi: [10.3390/microorganisms12112214](https://doi.org/10.3390/microorganisms12112214)
- Mazurek-Mochol M, Bonsmann T, Mochol M, Poniewierska-Baran A, Pawlik A. The Role of Interleukin 6 in Periodontitis and Its Complications. *Int J Mol Sci*. 2024;25(4):2146. doi: [10.3390/ijms25042146](https://doi.org/10.3390/ijms25042146)
- Gottschalk EC, Chabanovska O, Vasudevan P, Barrantes I, Krekemeyer B, Bergmann-Ewert W, et al. Potential biomarkers for early periodontal inflammation: investigating CD5⁺ B cells, salivary cytokines and oral microbiome. *Sci Rep*. 2026;16(1):7192. doi: [10.1038/s41598-026-37044-6](https://doi.org/10.1038/s41598-026-37044-6)
- Cheng R, Wu Z, Li M, Shao M, Hu T. Interleukin-1 β is a potential therapeutic target for periodontitis: a narrative review. *Int J Oral Sci*. 2020;12(1):2. doi: [10.1038/s41368-019-0068-8](https://doi.org/10.1038/s41368-019-0068-8)
- Brodzikowska A, Górski B, Bogusławska-Kapala A. Effects of Interleukin-1 Genotype on the Clinical Efficacy of Non-Surgical Periodontal Treatment of Polish Patients with Periodontitis. *Biomedicines*. 2023;11(2):456. doi: [10.3390/biomedicines11020456](https://doi.org/10.3390/biomedicines11020456)
- Papathanasiou E, Conti P, Carinci F, Lauritano D, Theoharides TC. IL-1 Superfamily Members and Periodontal Diseases. *J Dent Res*. 2020;99(13):1425-34. doi: [10.1177/0022034520945209](https://doi.org/10.1177/0022034520945209)
- World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013;310(20):2191-4. doi: [10.1001/jama.2013.281053](https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053)
- Stemers E, Talbi WMI, Hogervorst JMA, Schoemaker T, de Vries TJ. IL-1 Receptor Antagonist Anakinra Inhibits the Effect of IL-1 β -Mediated Osteoclast Formation by Periodontal Ligament Fibroblasts. *Biology (Basel)*. 2025;14(3):250. doi: [10.3390/biology14030250](https://doi.org/10.3390/biology14030250)
- Plemmenos G, Evangeliou E, Polizogopoulos N, Chalazias A, Deligianni M, Piperi C. Central Regulatory Role of Cytokines in Periodontitis and Targeting Options. *Curr Med Chem*. 2021;28(15):3032-3058. doi: [10.2174/0929867327666200824112732](https://doi.org/10.2174/0929867327666200824112732)
- Marchesan JT. Inflammasomes as contributors to periodontal disease. *J Periodontol*. 2020;91 Suppl 1(Suppl 1):S6-S11. doi: [10.1002/JPER.20-0157](https://doi.org/10.1002/JPER.20-0157)
- Li Y, He X, Luo G, Zhao J, Bai G, Xu D. Innovative strategies targeting oral microbial dysbiosis: unraveling mechanisms and advancing therapies for periodontitis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2025;15:1556688. doi: [10.3389/fcimb.2025.1556688](https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1556688)
- Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal Inflammation and Systemic Diseases: An Overview. *Front Physiol*. 2021;12:709438. doi: [10.3389/fphys.2021.709438](https://doi.org/10.3389/fphys.2021.709438)
- Higashi DL, Qin H, Borland C, Kreth J, Merritt J. An inflammatory paradox: strategies inflammophilic oral pathobionts employ to exploit innate immunity via neutrophil manipulation. *Front Oral Health*. 2024;5:1413842. doi: [10.3389/froh.2024.1413842](https://doi.org/10.3389/froh.2024.1413842)
- Harrandah AM. The Oral-Gut-Systemic Axis: Emerging Insights into Periodontitis, Microbiota Dysbiosis, and Systemic Disease Interplay. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(21):2784. doi: [10.3390/diagnostics15212784](https://doi.org/10.3390/diagnostics15212784)
- Messina BM, Polizzi A, Panuzzo C, Belmonte A, Angelova A, Fuochi V, et al. Impact of Periodontal Host-Modulation Therapies on Oral-Gut