



DOI 10.11603/2311-9624.2024.3.14974

УДК 616.31-008.87-092:616.311/314.1-002-031.81:616.379-008.64-06]-085

© О. Ю. Баліцька, Є. О. Лоза

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

e-mail: kindratska@tdmu.edu.ua

Патогенетична роль імунних реакцій на пародонтопатогени ротової порожнини в розвитку запальних процесів у хворих на цукровий діабет та оцінка ефективності комплексних і місцевих лікувальних заходів

ІНФОРМАЦІЯ

Надійшла до редакції/Received:
01.09.2024 р.

Ключові слова: пародонтопатогени; цукровий діабет; пародонтит; неспецифічний імунітет; мікробне забруднення.

АНОТАЦІЯ

Резюме. Запальні процеси у тканинах пародонта є однією із важливих проблем у стоматології, оскільки, незважаючи на значну ефективність сучасної стоматологічної допомоги, кількість хворих, які потребують лікування, залишається значною. Дослідження ефективності комплексного лікування генералізованого пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом була та залишається предметом досліджень багатьох вітчизняних і зарубіжних науковців.

Мета дослідження – провести клініко-мікробіологічний та імунологічний аналізи патогенетичних факторів розвитку хронічного генералізованого пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом та дати оцінку ефективності комплексного лікування його з місцевим застосуванням засобів пролонгованої дії.

Матеріали і методи. Проведено аналіз й узагальнення даних сучасних наукових джерел щодо ефективності комплексного лікування генералізованого пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом.

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті наукового пошуку спостерігається посилення патогенного впливу мікрофлори, що розвивається на тлі зниження імунологічної реактивності організму, що призводить до низької ефективності лікування або зменшення тривалості терапевтичного ефекту. Дані обставини диктують необхідність удосконалення способів лікування запальних захворювань пародонта у пацієнтів із цукровим діабетом.

Висновки. Бактеріальна контамінація пародонтопатогенами ротової порожнини хворих на цукровий діабет активує імунний цитокіногенез із розвитком системних і місцевих судинно-тканинних порушень, лікування яких вимагає комплексного патогенетично обґрунтованого підходу. При лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом існує необхідність включати у комплекс лікувальних заходів протимікробні, імуномодулюючі, протизапальні засоби, поєднані із засобами місцевої дії флавоноїдного походження, при постійній корекції глікемії та інсулінорезистентності.

Вступ. Запальні процеси у тканинах пародонта є однією з важливих проблем у стоматології, оскільки, незважаючи на значну ефективність сучасної стоматологічної допомоги, кількість хворих, які потребують лікування, залишається значною. Відповідно до спостережень, саме захворювання пародонта здатні призвести до найбільш істотних розладів зубоцелюсної системи, оскільки зумовлюють втрату зубів частіше, ніж це відбувається при ускладненнях карієсу. Особливе місце серед запальних захворювань пародонта займає хронічний генералізований пародонтит, що характеризується високою поширеністю та складністю в досягненні радикальних успіхів у лікуванні. Провідну патогенетичну роль у виникненні й розвитку його відіграє мікробний чинник. Існують цілі колонії асоціативної пародонтопатогенної мікрофлори, яка виявляє свою найбільшу активність в умовах зубоцелюсної борозни та пародонтальних кишень, створюючи антигенне напруження в осередку їх скупчення, що приводить до активації імунних процесів та розвитку запальної реакції. Разом з тим інтенсивність їх перебігу буде залежати від загальносоматичного стану макроорганізму, для котрого вони можуть слугувати факторами ризику інших патологічних станів, а з іншого боку, зворотно впливати на їх перебіг. Одним із таких факторів є наявність теж досить розповсюдженої ендокринної патології, зокрема, цукрового діабету 2 типу. Дослідження ефективності комплексного лікування генералізованого пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом була та залишається предметом досліджень багатьох вітчизняних і зарубіжних науковців [1–3].

Метою дослідження було провести клініко-мікробіологічний та імунологічний аналізи патогенетичних факторів розвитку хронічного генералізованого пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом та дати оцінку ефективності комплексного лікування його з місцевим застосуванням засобів пролонгованої дії.

Матеріали і методи. Проведено аналіз й узагальнення даних сучасних наукових джерел щодо ефективності комплексного лікування генералізованого пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом.

Результати досліджень та їх обговорення. Цукровий діабет є важливою медико-соціальною проблемою. За даними аналізу медичної літератури зазначається, що в більшості країн дана патологія неухильно зростає і супрово-

джується множинним ушкодженням органів і систем (серцево-судинної, опорно-рухової, органів зору та ін.), у тому числі й зубоцелюсної, що призводить до порушення життєво важливих функцій організму [4–6].

Згідно з дослідженнями, запальні процеси пародонта є шостим ускладненням діабету поряд із нейропатією, нефропатією, ретинопатією, мікро- та макросудинними захворюваннями [7, 8]. Специфічні зміни в метаболізмі, характерні для даного захворювання, через ланцюжок патологічних механізмів серйозно впливають на стан пародонтальних тканин і нерідко є причиною виникнення швидко прогресуючого генералізованого пародонтиту. Крім того, спостерігається посилення патогенного впливу мікрофлори, що розвивається на тлі зниження імунологічної реактивності організму, що призводить до низької ефективності лікування або зменшення тривалості терапевтичного ефекту. Дані обставини диктують необхідність в удосконаленні способів лікування запальних захворювань пародонта у пацієнтів із цукровим діабетом.

Найновішими розробками в клінічній пародонтології є створення лікарських препаратів, що іммобілізують антибіотики на різних біоплімерних матрицях, здатних забезпечувати тривале та порівняно рівномірне вивільнення препарату в навколишнє середовище, створюючи його високу місцеву концентрацію без значного підвищення рівня антибіотиків у системній циркуляції [9, 10].

Таким чином, розробка та впровадження у схему лікування антисептичних препаратів із локальною пролонгованою дією є перспективним напрямком у лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту в пацієнтів із супутнім цукровим діабетом.

Пародонтит – запалення тканин пародонта, що характеризується прогресуючою деструкцією періодонта, кістки альвеолярного відростка та альвеолярної частини щелеп. Виділяють низку місцевих та загальних факторів ризику, що сприяють виникненню пародонтиту.

Місцеві фактори:

- фактори, що викликають навантаження пародонта: порушення прикусу, супраконтакти, парафункціональні звички, дефекти протезування та пломбування;
- фактори, що викликають ішемію тканин пародонта, – короткі вуздечки язика та губ, порушення прикріплення вуздечок язика, губ та тяжів, дрібний присінок рота;

– незадовільна гігієна ротової порожнини;
– вроджені особливості будови пародонта: тонка, малокератинізована ясна, недостатня товщина альвеолярної кістки, опуклий контур зубної дуги, що часто поєднується з опуклістю коріння.

Із загальних факторів мають значення соматична патологія, емоційні перенапруження, хронічні стреси, ендокринні захворювання, виразкова хвороба, системний остеопороз та ін. [4, 10].

Запальні захворювання пародонта є однією з найбільш складних проблем стоматології, оскільки, незважаючи на ефективність стоматологічної допомоги, кількість хворих залишається дуже значимим. Часто такі захворювання перебігають на тлі патології систем травлення, кровообігу, порушення обміну речовин та ендокринних розладів.

На даний час провідну роль у виникненні запальних змін в пародонті відводять шкідливій дії зубної бляшки, яка являє собою впорядковане бактеріальне співтовариство – біоплівку. В процесі її дослідження були визначені наступні стадії:

1. Формування пелікули, що утворюється з компонентів слини, ясенної рідини, харчових залишків. Структурування її забезпечується електростатичними силами зв'язків між гідроксиапатитами емалі та позитивно зарядженими катіонами ясенної рідини і слини.

2. Первинне мікробне обсіменіння формується завдяки наявності спеціальних адгезивних молекул у таких мікроорганізмах, як *Streptococcus sanguis* та *Actinomyces viscosus*, які вибірково прикріплюються до подібних ділянок адгезії на пелікулі. Як адгезивні вогнища, можуть виступати молекули декстрану, зокрема, в *Streptococcus sanguis*, а у разі *Actinomyces viscosus* – білкові фімбрії, що прикріплюються до білків проліну на пелікулі [8]. Як наслідок, розвиваються сприятливі умови для розмноження облігатних анаеробів.

3. Вторинна мікробна колонізація формується у результаті дозрівання зубної біоплівки. На цій стадії спостерігається перехід до грамнегативних бактерій. При цьому з'являються наступні пародонтопатогени: *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Capnocytophaga saprophytum*.

Повністю сформована бляшка утворюється через 6–9 днів. Останніми біоплівку заселяють ниткоподібні та веретеноподібні форми, здатні виділяти екзополісахариди, які утворюють

в'язку субстанцію. Таким чином, всі мікроколонії бактерій стають відокремленими від зовнішнього середовища, що може ускладнити досягнення високої ефективності лікування.

Цукровий діабет, будучи дуже поширеним захворюванням, у 2–3 рази підвищує ризик виникнення пародонтиту, а також значною мірою впливає на патогенетичні ранки розвитку запальних процесів у пародонті.

Відомо, що негативний наслідок діабету зумовлений шкідливою дією гіперглікемії та пов'язаний із порушенням гемодинаміки з розвитком мікроангіопатій, імунологічними та нейрорегуляторними розладами в організмі, а також ушкодженням тканин кінцевими продуктами посиленого глікозилювання [5].

Розвиток запального процесу в пародонті, його генералізація та хронізація також визначаються видовим та кількісним складом мікрофлори у ротовій порожнині, а також станом імунної системи, зміненої діабетичними патогенетичними факторами.

Отже, необхідно виділити наступні провідні ланки в механізмах ушкодження тканин пародонта при діабеті:

– васкулярні розлади – ангіопатії за рахунок огрублення базальної мембрани у стінках капілярів та ушкодження ендотелію;

– дисфункція нейтрофілів за рахунок порушення фагоцитозу, хемотаксису та механізму знищення мікроорганізмів, що дає картину млявого процесу, схильного до хронізації;

– порушення клітинної проліферації, синтезу колагену та здатності до його регенерації;

– глікація пародонтальних тканин з утворенням речовин AGEs (Advanced Glycation Endproducts), що стимулюють активації макрофагів/моноцитів, здатних виробляти великі кількості TNF- α ;

– підвищення колагенолітичної активності;

– підвищення остеолітичної активності.

Провідним фактором прийнято вважати ангіопатію, пусковим моментом якої є порушення вуглеводного обміну та глікозамінгліканів, що визначають функціональну та структурну цілісність базальної мембрани судин. В основі мікроангіопатії лежать явища плазморагії. Вони зводяться до первинного ураження базальної мембрани мікроциркуляторного русла, а потім викликають склероз та гіаліноз стінок судин. Необхідно зазначити, що при цьому запальний чинник відсутній, що свідчить про первинний характер мікроциркуляторних розладів.

Зміни судин при цукровому діабеті називаються діабетична пародонтопатія [10]. Діабетичний пародонтит має свою власну морфогістологічну специфіку, що значною мірою відрізняється від інших запалень пародонта. Сутність відмінностей полягає в порушенні проникності ендотелію мікросудин. Ендотелій капіляра стає проникним для макромолекул та мікроорганізмів. Бактеріємія при пародонтиті може виникати вже при звичайному чищенні зубів та жуванні. Спостерігаються макро-, мікроангіопатії, що призводять до розвитку парестезії, ксеротомії, трофічних розладів слизової оболонки, зниження бар'єрних функцій епітелію [4]. Діабетичні гістоморфологічні зміни в капілярах пародонта схожі на діабетичні зміни у сітківці ока і клубочках нирок.

При цукровому діабеті відбуваються суттєві зміни у властивостях слини: якісно змінюється зростання мікрокристалів, зменшується мінералізуючий потенціал [6] та фагоцитарна активність нейтрофілів ротової рідини [7], знижується швидкість слиновиділення та рН ротової рідини. Дані зміни сприяють підвищенню вмісту в ній глюкози, зниженню буферних властивостей слини і, як наслідок, – високій швидкості утворення та мінералізації зубних відкладень [8].

Безперечно, необхідно відзначити характер імунної відповіді. Вироблені при глікації тканин AGEs призводять до підвищення структурування колагену та утворення вільних радикалів [2]. Змінені волокна колагену накопичуються у тканинах, що призводить до потовщення базальної мембрани капілярів, сприяє ослабленню дифузії кисню, виведенню продуктів метаболізму, міграції лейкоцитів та дифузії імунних факторів. Відбувається підвищене вироблення макрофагами/моноцитами цитокінів, які ініціюють запальну відповідь, призводячи до ушкодження структури сполучної тканини, резорбції кістки та повільного загоєння рани.

При виділенні прозапальних цитокінів у кровотік спостерігається підвищення рівнів, зокрема, IL-1 β , IL-6, TNF- α та простагландинів, їх системний вплив на різноманітні органи і системи, що у тому числі призводить до інсулінорезистентності й у кінцевому результаті з'являється складність досягнення контролю за глікемією [9]. При цьому формується порочне патогенетичне коло, провідні ланки якого ускладнюють контроль за діабетом та стимулюють подальший розвиток пародонтиту.

На підставі вищенаведеного можна дійти висновку, що цукровий діабет, з одного боку, впливає на інтенсивність запальних і деструктивних процесів у пародонті, посилюючи їх, а, з іншого боку, запальний процес пародонта, у свою чергу, впливає на загальний діабетичний статус пацієнта. Отже, своєчасне усунення імунно-запального процесу сприяє покращенню якості життя та загального стану пацієнта.

На тлі діабетичної пародонтопатії закономірною є також зміна мікробіому порожнини рота, унаслідок чого спостерігаються дисмікробіози та суттєві зміни в складі нормальної мікрофлори.

За даними дослідження О. В. Бондаренко (2016), у пацієнтів із цукровим діабетом переважає у чисельному та видовому відношенні грампозитивна факультативно-анаеробна флора. При цьому зменшується поширеність негемолітичного стрептокока та підвищення, порівняно зі здоровими особами, епідермального, а також поява патогенної флори, зокрема, гемолітичного стрептокока і золотистого стафілокока. При тривалості перебігу діабету від 5 до 10 років було виявлено погіршення мікробіоценозу СОПР за рахунок збільшення поширеності патогенної та умовно-патогенної флори, проте при перебігу понад 10 років – ситуація мала тенденцію до стабілізації.

Для мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на цукровий діабет характерно збільшення частоти та кількості пародонтопатогенних та агресивних видів мікроорганізмів: *S. intermedius*, *Actinomyces israelii*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium spp.*, *Prevotella intermedia*, наявність бактерій-трансібонтів, представлених бактерій-трансібонтів. *St. aureus*, гриби роду *Candida* [6].

На думку Н. Löe (1993), запальні захворювання пародонта є шостим ускладненням цукрового діабету поряд із нейропатією, нефропатією, ретинопатією та мікро- і макросудинними порушеннями. Цей факт було затверджено Американським товариством діабету в 1997 р., а з 2003 р. цукровий діабет розглядається як фактор ризику розвитку імунно-запальних захворювань. Таким чином, пародонтит був визнаний Американською Діабетичною Асоціацією (ADA). Однак в Україні запальні ураження порожнини рота при діабеті, включаючи гінгівіт і пародонтит, до офіційного ряду ускладнень діабету не входять.

Особливості розвитку захворювань пародонта на тлі цукрового діабету та їх вплив на так-

тику лікування активно обговорюються у науковій літературі. Разом з тим характер взаємодії даної ендокринної патології за розвитком та перебігом генералізованого пародонтиту на даний час можна вважати остаточно не з'ясованими [7].

Патологія пародонта при цукровому діабеті пов'язана з порушенням гемодинаміки та розвитком ангіопатій, порушенням клітинного метаболізму, імунологічними та нейрорегуляторними порушеннями в організмі, а також хронічним ушкодженням тканин кінцевими продуктами посиленого глікозилування [6].

Розвиток запального процесу в пародонті, його генералізація та хронізація визначаються видовим та кількісним складом мікрофлори порожнини рота, а також станом імунної системи, зміненої діабетичними патогенетичними факторами.

Таким чином, взаємодія патогенної мікрофлори та імунної системи здійснюється за таким механізмом: скупчення в структурах пародонта мікроорганізмів та продуктів їх життєдіяльності (токсинів, ферментів) призводить до підвищеної активації клітинних та гуморальних механізмів вродженої та адаптивної ланки імунної відповіді на антигени типу PAMPs (pathogen-associated molecular patterns), секретії медіаторів запалення та розвиток підвищеної реакції у відповідь на наявність бляшок. Ліпополісахариди клітинної оболонки бактерій-пародонтопатогенів активують TLRs (toll-like receptors) макрофагів/моноцитів, які мають характерний для хворих на цукровий діабет гіперреактивний фенотип, продукуючи значно більші кількості TNF- α , IL-1 β та PGE2 порівняно з макрофагами/моноцитами пацієнтів без цукрового діабету.

Наявність цукрового діабету посилює перебіг запального процесу в пародонті не лише на системному, а й на місцевому рівнях. У дослідженнях G. E. Salvi та співавт. (1997) показано, що у пацієнтів із захворюваннями пародонта, асоційованими з цукровим діабетом 1 типу, в ясенній рідині визначалася більш висока концентрація простагландину E2 та IL-1 β , порівняно з пацієнтами з тим же ступенем тяжкості пародонтальної патології, але без діабету. При обстеженні пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу, в осіб з рівнем HbA1c більше 8 % в ясенній рідині борозни реєструвалися достовірно вищі значення цього прозапального цитокіну, ніж в осіб з меншим, 8 % HbA1c.

Таким чином, системне запалення, пов'язане із захворюваннями пародонта, може бути фактором прогресування цукрового діабету та, навпаки, прозапальні цитокіни та адипокіни, що синтезуються у великих кількостях в пацієнтів із діабетом, підтримують запалення в пародонті. У той же час хронічний пародонтит може посилювати і провокувати розвиток системного запалення [6].

Лікування захворювань пародонта у пацієнтів із цукровим діабетом становить особливу складність. Це пов'язано з частими рецидивами запального процесу в пародонті, швидким прогресуванням захворювання, повільною регенерацією тканин після проведеного лікування та резистентністю до проведеної терапії в зазначеній групі хворих. За даними С. Н. Парунової (2004), післяопераційні ускладнення реконструктивних операцій при цукровому діабеті 1 типу складають більше 52 %, при цукровому діабеті 2 типу – понад 42 %, а в соматично здорових пацієнтів не перевищують 12 %.

Як уже відмічалось раніше, при цукровому діабеті характерні метаболічні розлади, судинні порушення та імунологічні реакції, що посилюють перебіг багатьох супутніх захворювань, у тому числі захворювань пародонта.

Найчастіше лікування пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом малоефективно, оскільки стоматологи застосовують в основному стандартні методи, що не враховують специфіку локальних та системних змін як в ротовій порожнині, так і в організмі у цілому. Ендокринологи ж часто не дотримуються правил направляти пацієнтів на профілактичний огляд до стоматолога, а хворі, у свою чергу, не приділяють належну увагу правилам догляду за порожниною рота. В основному застосовуються консервативні місцеві методи лікування, тому що хірургічне лікування у таких хворих пов'язане з ускладненнями, викликаними основним захворюванням, а отже, комплексне лікування утруднене [7].

Традиційна місцева протизапальна терапія сприяла зниженню рівня прозапальних цитокінів IL-1 β , IL-6 відносно вихідного рівня, що спостерігався до лікування. Разом з тим вміст протизапального цитокіну IL-4 наближався до контрольного значення, але на тлі високого вмісту прозапальних цитокінів, що можна розцінювати як недостатню імунокоригуючу дію традиційної терапії, тобто така терапія не повною мірою сприяла підтримці оптимального співвідношення про- та протизапальних цито-

кінів. Лише під дією комплексної терапії, що включала також цукрознижуючий засіб, позитивно впливало на співвідношення між вмістом про- та протизапальних цитокінів, відзначалося швидше усунення запальних явищ у тканинах пародонта при ЦД, порівняно з тими, що спостерігалися під час місцевого протизапального лікування.

Разом з тим у хворих на цукровий діабет на тлі поганого глікемічного контролю мала місце тенденція тканин пародонта до розвитку гнійно-некротичних процесів, продуктивного запалення, що зумовлювала доцільність проведення специфічної імунокоригуючої та антибактеріальної терапії, застосування кровоспинних засобів.

Для місцевої обробки пародонтальних кишень Т. М. Єловікова (2005) запропонувала використовувати настій деревію та 3–5 % водний розчин елеутерококу як засобу, що надає протизапальну, цукрознижуючу, адаптогенну, антибластому дію та стимулює ферментативну активність тканин [8].

У пародонтології широко використовуються препарати рослинного походження. Це пов'язано з їх м'якою дією, низькою токсичністю та алергенністю порівняно з синтетичними препаратами. Крім того, фітопрепарати мають високу біодоступність, легко залучаються в процеси тканинного обміну, вступають у взаємодію з ферментами.

Найбільшу лікувальну активність у рослинах мають водорозчинні біологічно активні компоненти – фітоферменти, фітогормони та інші речовини білкової та полісахаридної природи. Для місцевої терапії захворювань пародонта у хворих на цукровий діабет пропонується лікувальна композиція, що складається з настоянки прополісу, метронідазолу, олії чайного дерева, олії фенхелю та масла обліпихи. Використання цієї композиції сприяє пришвидшенню репаративних процесів, знижен-

ню обсіменіння тканин пародонта пародонтопатогенною мікрофлорою, нормалізації процесів обміну речовин, при цьому не виникає феномен звикання, ризик алергічних реакцій та інших побічних ефектів [9]. Практикується також використання гомеопатичних засобів у хворих на цукровий діабет.

Ксеростомія є одним із найбільш ранніх та частих проявів цукрового діабету в ротовій порожнині, при цьому в пацієнтів відзначається підвищена спрага та апетит, катаральне запалення та сухість слизової порожнини рота, а також відбувається підвищення в'язкості слини, зниження активності лізоциму, α -амілази та пероксидази. У зв'язку з чим обґрунтованим є проведення лікувально-профілактичних заходів із застосуванням засобів, що містять ферменти, схожі за дією з ферментами слини. Використання даних засобів у складі лікувально-профілактичної програми у пацієнтів із ксеростомією при цукровому діабеті дозволяє досягти зниження кількості основних пародонтопатогенних видів бактерій, покращити стан гігієни, збільшити швидкість секреції змішаної слини та зменшити її в'язкість, підвищити активність α -амілази та пероксидази, знизити рН.

Висновки. 1. Бактеріальна контамінація пародонтопатогенами ротової порожнини хворих на цукровий діабет активує імунний цитокіногенез із розвитком системних і місцевих судинно-тканинних порушень, лікування яких вимагає комплексного патогенетично обґрунтованого підходу.

2. При лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту в пацієнтів із цукровим діабетом існує необхідність включати в комплекс лікувальних заходів протимікробні, імуномодуючі, протизапальні засоби, поєднані із засобами місцевої дії флавоноїдного походження, при постійній корекції глікемії та інсулінорезистентності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аметов А. С. Цукровий діабет 2 типу. Проблеми та рішення. – 3-є вид., перероб. та доп. / А. С. Аметов. – К. : GEOTAR-Медіа, 2019. – 352 с.
2. Сучасні проблеми науки та освіти / Н. Б. Ванченко, З. А. Сеіраніду, Д. А. Абдулахова [та ін.] // Медичні науки. – 2018. – № 2. – С. 72–74.

3. Гударьян А. А. Ефективність місцевого диференційованого використання мембран при хірургічному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет 2 типу / А. А. Гударьян, С. І. Шандиба // Вісник Стоматології. – Одеса : Видавництво «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України». – 2014. – № 5. – С. 15–25.

4. Михальченко В. Ф. Ефективність лікувально-профілактичних заходів у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету II типу : дис. на здобуття наук. ступеня / В. Ф. Михальченко. – К. : Медицина, 2020. – 112 с.
5. Взаємодія стоматолога з ендокринологом – командний підхід у лікуванні запальних захворювань пародонту у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу / Т. Г. Петрова, Н. Б. Бородіна, С. Д. Римар, О. Д. Римар // Пародонтологія. – 2019. – № 24 (2). – С. 140–144.
6. Смирнова М. А. Консервативні методи лікування захворювань пародонту : навч. допомога / М. А. Смирнова, Е. Д. Сурдіна. – К. : Знання, 2019. – 132 с.
7. Цепов Л. М. Діагностика, лікування та профілактика захворювань пародонту. – 3-є вид. / Л. М. Цепов, А. І. Миколаїв, Є. А. Міхеєва. – К. : МЕДпрес-інформ, 2018. – 272 с.
8. Застосування полімеразної ланцюгової реакції для діагностики та контролю ефективності лікування генералізованого пародонтиту / В. М. Царьов, Є. М. Ніколаєва, Ю. М. Максимовський [та ін.] // Стоматологічний журнал. – 2002. – № 2. – С. 27–34.
9. Янушевич О. О. Захворювання пародонту. Сучасний погляд на клініко-діагностичні та лікувальні аспекти / О. О. Янушевич. – К. : Геотар-Медіа, 2020. – 160 с.
10. Renvert S. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis / S. Renvert, G. Dahlén, M. Wikström // J. Clin. Periodontol. – 1996. – No. 23 (5). – P. 35–42.

©О. Yu. Balitska, Ye. O. Loza

Ivan Horbachevskyy Ternopil National Medical University

Pathogenetic role of immune reactions to periodontal pathogens of the oral cavity in the development of inflammatory processes in patients with diabetes and evaluation of the effectiveness of complex and local treatment measures

Summary. Inflammatory processes in periodontal tissues are one of the important problems in dentistry because, despite the significant effectiveness of modern dental care, the number of patients in need of treatment remains significant. Research on the effectiveness of complex treatment of generalized periodontitis in patients with diabetes has been and remains the subject of research by many domestic and foreign scientists. **The aim of the study** – to carry out a clinical, microbiological and immunological analysis of the pathogenetic factors of the development of chronic generalized periodontitis in patients with diabetes and to evaluate the effectiveness of its complex treatment with the local application of long-acting agents.

Materials and Methods. The analysis and generalization of data from modern scientific sources regarding the effectiveness of complex treatment of generalized periodontitis in patients with diabetes mellitus was carried out.

Results and Discussion. As a result of scientific research, there is an increase in the pathogenic influence of microflora, which develops against the background of a decrease in the immunological reactivity of the body, which leads to low efficiency of treatment or a decrease in the duration of the therapeutic effect. These circumstances dictate the need to improve methods of treating inflammatory periodontal diseases in patients with diabetes.

Conclusions. Bacterial contamination by periodontopathogens of the oral cavity of patients with diabetes activates immune cytokinegenesis with the development of systemic and local vascular and tissue disorders, the treatment of which requires a complex pathogenetically based approach. In the treatment of chronic generalized periodontitis in patients with diabetes, there is a need to include antimicrobial, immunomodulatory, anti-inflammatory agents combined with local agents of flavonoid origin in the complex of therapeutic measures, with constant correction of glycemia and insulin resistance.

Key words: periodontopathogens; diabetes mellitus; periodontitis; nonspecific immunity; microbial contamination.

REFERENCES

1. Ametov, A.S. (2019). Cukrovij diabet 2 tipu. Problemi ta rishennya. 3-e vid., pererob. ta dop. [Type 2 diabetes. Problems and solutions. 3rd ed., revised and suppl.] Kyiv: GEOTAR-Media. [in Ukrainian]
2. Vanchenko, N.B., Seiranidu, A., Abdulahova, D.A., Karakov, K.G. & Hachaturyan, E.E. (2018). Suchasni problemi nauki ta osviti [Modern problems of science and education]. *Medichni nauki – Medical Sciences*, 2, 72-74. [in Ukrainian]
3. Gudaryan, A.A. & Shandiba, S.I. (2014). Efektivnist misceвого diferencijovanogo vikoristannya membran pri hirurgichnomu likuvanni generalizovanogo parodontitu u hvorih na cukrovij diabet 2 tipu [Effectiveness of local differentiated use of membranes in the surgical treatment of generalized periodontitis in patients with type 2 diabetes]. *Visnik Stomatologiyi - Bulletin of Dentistry*, 5, 15-25. [in Ukrainian]
4. Mihalchenko, V.F. (2020). *Efektivnist' likuval'no-profilaktychnykh zakhodiv u khvorobakh na khronichnyy heneralizovanyy parodontyt na tli tsukrovoho diabetu II typu: dysertatsiya na zdobuttya naukovoho stupenyu k.m.n. [The effectiveness of treatment and prevention measures in diseases of chronic generalized periodontitis against the background of type II diabetes mellitus: dissertation for obtaining the scientific degree of candid. med. sci.]*, Kyiv: Medicina [in Ukrainian].
5. Petrova, T.G., Borodina, N.B., Rimar, S.D. & Rimar, O.D. (2019). Vzayemodiya stomatologa z endokrinologom – komandnij pidhid u likuvanni zapalnih zahvoryuvan parodontu u paciyentiv iz cukrovim diabetom 2-go tipu (oglyad literaturi) [The interaction of the dentist with endocrinol - a team approach in the treatment of inflammatory periodontal diseases in patients with type 2 diabetes (literature review)]. *Parodontologiya - Periodontology*, 24 (2), 140-144. [in Ukrainian]
6. Smirnova, M.A., & Surdina, E.D. (2019). *Konservativni metodi likuvannya zahvoryuvan parodontu: navch. dopomoga [Conservative methods of treatment of periodontal patients: training. help]*. Kyiv: Znan-nya. [in Ukrainian]
7. Cepov, L.M., Mikolayiv, A.I., & Mihyeyeva, Ye.A. (2018). *Diagnostika, likuvannya ta profilaktika zahvoryuvan parodontu, 3-tye vyd [Diagnosis, treatment and prevention of periodontal disease, 3rd edition]*. Kyiv: MEDpres-inform. [in Ukrainian]
8. Carov, V.M., Nikolayeva, Ye.M, & Maksimovskij, Yu.M. (2002). Zastosuvannya polimeraznoyi lancyugovoyi reakciyi dlya diagnostiki ta kontrolyu efektyvnosti likuvannya generalizovanogo parodontitu [Application of polymerase chain reaction for diagnosis and control of the effectiveness of treatment of generalized periodontitis]. *Stomatologichnij zhurnal - Dental journal*, 2, 27-34. [in Ukrainian]
9. Yanushevich, O.O. (1996). *Zahvoryuvannya parodontu. Suchasnij poglyad na kliniko-diagnostichni ta likuvalni aspekty [Periodontal disease. A modern view of clinical, diagnostic and therapeutic aspects]*. Kyiv: Geotar-Media. [in Ukrainian]
10. Renvert, S., Dahlén, G., Wikström, M. (1996). Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. *Periodontol.*, 23 (5), 35-42.