

УДК 616.314:616.43:612.017.1:577.161.22

*М.Ю. Антоненко, Ю.І. Комісаренко, Н.А. Зелінська, Л.М. Саяпіна,  
О.А. Значкова, Д.Ю. Малий*

## Обґрунтування включення вітаміну D<sub>3</sub> в комплексне лікування генералізованого пародонтиту, асоційованого з цукровим діабетом I та II типу

Національний медичний університет ім. А.А. Богомольца, м. Київ, Україна

**Мета:** визначення ефективності застосування вітаміну D<sub>3</sub> в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит I–II ступеня, загостреного перебігу, асоційованого з ЦД I та II типу.

**Об'єкти та методи.** Проаналізовано ефективність лікування 90 пацієнтів віком від 20 до 39-ти років із ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД, у найближчі та віддалені строки за умови включення препаратів вітаміну D<sub>3</sub> в комплексне лікування.

**Результати.** Отримано статистично достовірне підтвердження ефективності включення вітаміну D<sub>3</sub> в комплексне лікування генералізованого пародонтиту, асоційованого з ЦД, доведене суб'єктивними та об'єктивними критеріями, у тому числі імунологічними, індикативними та рентгенологічними показниками стану тканин пародонта та відсутністю загострень ГП протягом 1–1,5 року.

**Висновки.** Включення вітаміну D<sub>3</sub> в комплексне лікування ГП в поєднанні з базисною терапією ЦД є концептуальним інструментом гармонізації та збалансованості низки імунних, протизапальних та остеостабілізуючих факторів тканин пародонту й організму в цілому, що призводить до вираженої терапевтичної ефективності.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, цукровий діабет, вітамін D<sub>3</sub>, кістковий антиген.

Захворювання тканин пародонту посідають одне із провідних місць у структурі стоматологічних захворювань людини [1]. За даними ВООЗ [2], високі частота й поширеність патології тканин пародонту за реальної відсутності залежності цих показників від географічного регіону проживання, істотних гендерних відмінностей, стійка тенденція до раннього розвитку захворювань викликають серйозну занепокоєність наукових і професійних (лікарських) інституцій значної частки країн європейського регіону, економічно та соціально-політично розвинених країн світу. Так, результати епідеміологічних досліджень у 35 економічно розвинених країнах серед людей 31–44-х років, проведені ВООЗ, свідчать про надвисокий рівень (72–100 %) реєстрації захворювань пародонту [3]. Відзначено, що тільки у 12 % працездатного населення тканини пародонту залишаються інтактними. Не виявлено країн, що кореспондуються з переважно низьким рівнем поширеності запальних і запально-дистрофічних захворювань пародонту.

Щодо структури уражень пародонту, слід зазначити стійку тенденцію до превалювання дистрофічно-запальних процесів над запальними. Інакше кажучи, генералізований пародонтит є і продовжує бути домінуючим у спектрі хвороб пародонте. Цей факт викликає значну занепокоєність у професійних колах стоматологів, адже лікування цього захворювання являє відому складність. Багато в чому це обумовлено тим, що основною мішенню та реперною точкою стають не тільки ясна, а й весь комплекс пародонтальних тканин [1, 3].

Без перебільшення можна відзначити, що генералізований пародонтит (ГП) є одним з найбільш важких за перебігом і результатом серед хвороб пародонту, він негативно впливає на психоемоційний стан хворого, істотно впливаючи й на соціальну адаптацію в соціумі. Естетична незадоволеність станом м'яких тканин пародонту й неповноцінністю зубного ряду починає домі-

нувати у свідомості людини, що погіршує якість життя, робить неможливим адекватне інтегрування в суспільство. Рання втрата зубів, часті загострення захворювання істотно впливають на адаптаційно-приспосувальні механізми всієї зубощелепної системи, забезпечуючи інконгруентність роботи всіх ланок жувальної системи. Формування неефективного фрагментаційного переживання їжі, постійне «бомбардування» мікробними субстанціями із запальних вогнищ тканин пародонту створюють сприятливе підґрунтя для розвитку хронічних захворювань внутрішніх органів і систем, формують фон для розвитку мікробної і тканинної сенсibiлізації, розвитку вираженої алергізації організму, запускають механізми виникнення аутоімунної компоненти. Усі ці обставини ускладнюють отримання задовільних результатів лікування ГП та забезпечення стійкої ремісії.

Складність лікування ГП обумовлена не тільки відсутністю чітких уявлень про механізми розвитку цього захворювання, а й досить високим ступенем асоціації ГП із рядом загальних захворювань, які, з одного боку, є сприятливим підґрунтям для розвитку ГП, з іншого – сам ГП нерідко може бути логічним посиленням для маніфестації розвитку певних загальних захворювань.

У цьому контексті звертає на себе увагу цукровий діабет (ЦД) I та II типу. Слушно зазначити, що сьогодні ЦД посідає третє місце у світі серед причин високої інвалідації та смертності [4, 5, 6]. В Україні зареєстровано понад мільйон людей, які хворіють на ЦД [7]. У зв'язку з цим абсолютно виправданим є те, що в усьому світі витрачають великі матеріальні та наукові ресурси, спрямовані на глибинне вивчення шляхів профілактики та терапії ЦД.

Дані багатьох досліджень указують на високу ступінь асоціації ГП й ЦД [1]. Цілком очевидно, що така асоціація не є випадковою, бо зміни вуглеводного,

білкового та ліпідного обміну, серйозні порушення мікроциркуляторного русла, що лежать в основі патогенезу ЦД, створюють критичну конфігурацію для протекціонізму ГП, визначають особливості його розвитку й наслідки. Можна припустити, що схожість патогенетичних ланок цих захворювань може обумовити і логічну конгруентність підходів до створення алгоритму лікування ГП у хворих на ЦД I та II типу.

В останні роки все більше вчених акцентують увагу на дефіциті вітаміну D<sub>3</sub> і його ролі в порушенні обміну речовин при ЦД й, у свою чергу, високій доцільності включення його у схеми лікування ГП.

Вплив вітаміну D на патогенез ГП опосередкований, перш за все його кальціємичною активністю та участю в регуляції кісткового гомеостазу, а також імунотропною дією. Вітамін D, що синтезується у шкірі або надходить з їжею, підвищує концентрацію кальцію сироватки через його вплив на кишечник, нирки та кісткову тканину. Основна тканина-мішень для вітаміну D – кишечник, де він стимулює експресію кальційзв'язуючого протеїну, що пропорційно збільшує абсорбцію кальцію. У нирках він посилює реабсорбцію кальцію. У кістковій тканині вітамін D виконує подвійну функцію, впливаючи на диференціювання остеобластів та остеокластів шляхом впливу на синтез складових ліганд-рецепторної системи RANK/RANKL/OPG RANKL та M-KCФ (макрофагального колонієстимулюючого фактору). Кальцитріол, таким чином, бере участь як у процесі резорбції, так і у процесі кісткоутворення [5].

На окрему увагу заслуговують властивості 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> впливати на антигенпрезентуючі клітини, N-кілери, T-клітини, B-клітини, що обумовлює його значущі антипроліферативні, протидиференційуючі та імуномодулюючі функції [8]. Кальцитріол активує діяльність природних клітин-кілерів і посилює фагоцитарну активність макрофагів. Імунні ефекти 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> принципово пов'язані з дендритами клітин лімфовузлів, він модулює антиген специфічні імунні відповіді *in vivo* [9].

Уроджені імунні реакції організму проти інфекцій слизових оболонок тісно пов'язані з антибактеріальними пептидами, а 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> індукує експресію бета-дефензину-4, якому притаманні властивості антимікробної активності проти мікрофлори порожнини рота, у тому числі пародонтопатогенних штамів, таких як *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Candida* та папіломавірус [11].

Таким чином, вітамін D спроможний до участі в регуляції запальних реакцій та імунної відповіді організму, що також може впливати на ризик виникнення пародонтиту. Ефекти активних метаболітів вітаміну D, що опосередковані VDR (VDR – vitamin D receptor), виявлені у 36 типах клітин організму людини [10]. Дослідники вважають, що VDR може регулювати транскрипцію 500 із 20488 генів у геномі людини. Більша кількість генів, що регулюються VDR, відображає причини розподілу як VDR, так і 25(OH)D<sub>3</sub>-1-альфа-гідроксилази в багатьох органах [12].

Класичною функцією вітаміну D є посилення всмоктування кальцію регулюванням деяких транспортних білків, зокрема в тонкому кишечнику. Однак інші клітини, включаючи клітини імунної системи, які містять 1α-OH-азу та VDR і, таким чином, можуть синтезувати гормональну форму вітаміну D з циркулюючого 25(OH)D. Відповідно, дослідники припускають, що екстрацелюлярна 1α-гідроксилаза діє інакше у відповідь на паратгормон, кальцій і фосфор, ніж ниркова 1α-гідроксилаза. Зокрема, екстрацелюлярна 1α-гідроксилаза не регулюється паратгормоном, і тому

секреція 1,25(OH)<sub>2</sub>D залежить від концентрації субстрату – 25(OH)D. Це виводить на визначення рівня 25(OH)D як індикатору стану забезпеченості організму вітаміном D [8, 10]. Висловлені думки, що низький рівень вітаміну D<sub>3</sub> сприяє розвитку низки автоімунних захворювань, показана його роль у розвитку не тільки цукрового діабету I та II типів, а і станів гіпотиреозу, зокрема при автоімунному тиреоїдиті [8].

Епідеміологічні дослідження довели, що вітамін D-дефіцитний статус асоціюється з цукровим діабетом типу I і типу II [8, 13]. Більше того, проспективні дослідження демонструють, що дефіцит вітаміну D може сприяти появі порушеної толерантності до глюкози й навіть цукрового діабету [11], а при наявності останнього призводити до його декомпенсації. Так, попередніми дослідженнями співавторів було показано, що абсолютна більшість хворих на цукровий діабет I та II типу мешканців Києва має знижений рівень 25(OH)D<sub>3</sub>, при цьому визначається різний ступінь дефіциту вітаміну D<sub>3</sub> як виражений ( $\leq 50$  нмоль/л), так і помірний (51–75 нмоль/л) [12].

Отже, дослідження ролі вітаміну D<sub>3</sub> в патогенезі ГП, так само як і перспективність його застосування для лікування і профілактики ГП у хворих, асоційованого з ЦД, залишаються актуальними й потребують визначення істинної ролі та місця вітаміну D в патогенезі ГП, асоційованого з ЦД, а також розуміння алгоритму імплементації вітаміну D у схеми комплексного лікування таких пацієнтів.

У зв'язку з цим **метою** даного дослідження було визначення ефективності застосування вітаміну D<sub>3</sub> в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит I–II ступеня, загостреного перебігу, асоційованого з ЦД 1 та 2 типу.

Були поставлені такі **завдання**:

1. Установити рівень тканинної сенсibilізації до кісткового антигену у хворих на ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД.
2. Оцінити індикативні показники стану пародонту у хворих на ГП, асоційованого з ЦД, до та після комплексної терапії з включенням вітаміну D<sub>3</sub>.
3. Визначити цитологічну картину ясен і пародонтальних кишень у хворих на ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД.
4. Оцінити найближчі й віддалені результати лікування ГП, асоційованого з ЦД, за умови включення вітаміну D<sub>3</sub> в комплексне лікування.
5. Запропонувати концептуальний підхід до комплексного лікування ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД I та II типу.

### Матеріал і методи дослідження

Для оцінки достовірності співставлених даних, отриманих у 90 пацієнтів із ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД, віком від 20 до 39-ти років результати порівнювалися з даними осіб контрольної групи (30 осіб) (практично здорових) із клінічно інтактним пародонтом.

Оцінка найближчих і віддалених результатів лікування проводилась на підставі суб'єктивних та об'єктивних клінічних і рентгенологічних показників стану тканин пародонту з використанням пародонтальних індексів (ПМА, індексу кровотоковості Loe-Silness-GI, інтердентальний індекс гігієни API).

Оцінку сенсibilізації до кісткового антигену визначали в реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) за методом М. Glorge і співавт. (1969). У реакції РГМЛ використали водно-сольовий екстракт кісткової тканини група О/ІД. Індекс міграції (ІМ) обчислювали за формулою:

Таблиця 1

**Частота тканинної алергії до кісткового антигену у хворих на ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД**

Групи обстежених	Діагноз	К-сть обстежених	Тканинна сенсibilізація до кісткового антигену (РТМЛ)*
Основна	Генералізований пародонтит I–II ступеня загостреного перебігу	90	80,0±5,1 p < 0,01
Контрольна	Практично здорові без захворювань пародонту	30	0

Примітка: \* % позитивних реакцій, p – показник достовірності порівняно із практично здоровими людьми при відсутності патології тканин пародонту й ЦД.

Таблиця 2

**Індикативні показники стану пародонту в пацієнтів основної та контрольної груп дослідження**

Групи обстежених	Кількість пацієнтів	Пародонтальні індекси		
		кровоточивості GI, M±m	PMA, M±m	API (індекс інтердентальної гігієни), M±m
Основна	90	1,411±0,087	0,348±0,018	0,497±0,026
Контрольна	30	1,512±0,071	0,412±0,021	0,531±0,029

Таблиця 3

**Результати цитологічного дослідження хворих на ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД**

Клітинні елементи	Групи обстежених	
	основна, M±m	контрольна, M±m
Епітеліальні клітини	6,61±1,58	7,72±1,14
Нейтрофільні лейкоцити:		
незмінені	30,02±0,16	33,2±0,21, p < 0,05
фагоцити	0,58±0,18	0,61±0,19, p < 0,05
зруйновані	64,15±0,31	58,21±0,78, p < 0,05

$$IM = \frac{\text{площа міграції з антигеном}}{\text{площа міграції без антигену}},$$

де IM, рівний 0,1–0,5, відповідав високому ступеню сенсibilізації.

Цитологічне дослідження проводили за методом М.П. Покровської й М.С. Макарової в модифікації клінічної лабораторії Стоматологічного медичного центру НМУ ім. О.О. Богомольця.

Для контролю ефективності лікування для цитологічного дослідження ввели індекс співвідношення (IC) (Н.А. Зелінська, 1980), який обчислювали за формулою:

$$IC = \frac{\text{кількість епітеліальних клітин}}{\text{кількість нейтрофільних лейкоцитів}}.$$

Для порівняння результатів лікування ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД (O, основна група) була розділена на дві підгрупи. У склад 1-ї підгрупи (O1) увійшли 40 пацієнтів, у яких у комплексне лікування ГП вводився вітамін D<sub>3</sub>; 2-у підгрупу (O2) склали 50 пацієнтів з ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД, де комплексне традиційне лікування не включало вітамін D<sub>3</sub>.

Відзначимо, що в групах O1 та O2 обов'язковою складовою при лікуванні ГП була базисна терапія ЦД згідно із призначенням лікаря-ендокринолога. Усі

пацієнти були високо мотивовані на дотримання рекомендацій як лікаря-стоматолога, так і лікаря-ендокринолога.

**Результати дослідження та їх обговорення**

У результаті проведеного дослідження була встановлена висока частота тканинної сенсibilізації до кісткового антигену у хворих на ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД, порівняно з контрольною групою. Дані про частоту тканинної алергії представлені в табл. 1, які свідчать, що високий ступінь сенсibilізації до кісткового антигену виявлено у 80,0±5,1 % обстежених ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД.

Клінічний стан тканин пародонту за даними пародонтологічних індексів представлено в табл. 2.

Дані про результати цитологічного дослідження хворих на ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД, представлено в табл. 3.

Для уніфікації результатів лікування ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД, аналіз проводився відповідно до наших уявлень про задовільні й незадовільні результати лікування, засновані на методології визначення ефективності лікування за М.М. Авербахом [14]. Так, задовільними результатами лікування вважали:

Таблиця 4

Частота задовільних результатів лікування ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД

Групи обстежених	Вид лікування	Кількість осіб, які пройшли лікування	Показники ефективності лікування (%)					
			Суб'єктивні скарги відсутні через 4–6 сеансів	Покращення клінічних показників пародонтологічних індексів	Стабілізація рентгенологічних даних протягом 1–1,5 року	Кількість загострень за 1–1,5 року (менше 3)	ІС 0,25–0,5	ІМ 0,7–0,8
група O1	комплексне лікування ГП + вітамін D <sub>3</sub>	40	85,0±5,7 p < 0,01	80,0±6,3 p < 0,01	85,0±5,7 p < 0,01	–	75,0±6,8 p < 0,01	77,0±6,6 p < 0,01
група O2	комплексне лікування ГП без вітаміну D <sub>3</sub>	50	44,0±7,0 p < 0,01	44,0±7,0 p < 0,01	44,0±7,7 p < 0,01	–	38,0±6,8 p < 0,01	40,0±6,9 p < 0,01

Таблиця 5

Незадовільні результати лікування ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД

Групи обстежених	Вид лікування	Кількість осіб, які пройшли лікування	Показники ефективності лікування (%)					
			Суб'єктивні скарги відсутні через 10 сеансів	Покращення клінічних показників пародонтологічних індексів через 10 сеансів	Стабілізація рентгенологічних даних протягом 1,0–1,5 року	ІС 0,5–1,0	ІМ 0,5–0,6	Кількість загострень за 1–1,5 роки (більше 5)
Група O1	комплексне лікування ГП + вітамін D <sub>3</sub>	40	15,0±5,7 p < 0,05	15,0±5,7 p < 0,05	15,0±5,7 p < 0,05	10,0±4,7 p < 0,05	12,5±5,1 p < 0,05	2,5±2,6 p < 0,05
Група O2	комплексне лікування ГП без вітаміну D <sub>3</sub>	50	40,0±6,9 p < 0,05	38,0±6,8 p < 0,05	38,0±6,8 p < 0,05	36,0±6,1 p < 0,05	40,0±6,9 p < 0,01	16,0±5,1 p < 0,05

1. Відсутність суб'єктивних скарг через 4–6 сеансів з початку лікування ГП.
2. Покращення клінічних показників за даними пародонтальних індексів через 4–6 сеансів.
3. Стабілізація рентгенографічних показників через 1,0–1,5 року.
4. Відсутність загострень протягом 1,0–1,5 року.
5. Показники індексу ІС в межах 0,25–0,5.
6. Показники індексу ІМ в межах 0,7–0,8.

Незадовільними результатами лікування ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД, вважали:

**Висновки**

Аналізуючи отримані дані лікування ГП–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД зроблені такі висновки:

1. Установлена нами на підставі реакції гальмування міграції лейкоцитів сенсibiлізація до сполучнотканинного антигену (кісткового) у 80,0±5,1 % хворих ГП–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД, свідчить про патогенетичну роль імунного компонента в патогенезі ГП і дозволяє вважати альвелярний відросток основною мішенню й реперною точкою ураження всього комплексу пародонтальних тканин.
2. Пародонтальні індекси (РМА, індекс кровоточивості, індекс інтердентальної гігієни) є важливими об'єктивними і прогностичними показниками в оцінці результативності комплексного лікування ГП I–II ступеня загостреного перебігу, асоційованого з ЦД.
3. Включення вітаміну D<sub>3</sub> в комплексне лікування ГП в поєднанні з базисною терапією ЦД є концептуальним інструментом гармонізації та збалансованості низки імунних, протизапальних та остеостабілізуючих факторів тканин пародонту й організму в цілому, що призводить до достовірної терапевтичної ефективності.
4. Вважаємо, що імплементація вітаміну D<sub>3</sub> в комплексне лікування ГП, асоційованого з ЦД, дозволяє не тільки розглядати його як спосіб зміни терапевтичного патогенетичного впливу на пародонтальний комплекс, а й розкрити перспективи клінічного застосування цього вітаміну при профілактиці ГП, консолідованого з ЦД.



## ЛІТЕРАТУРА

1. Нариси практичної пародонтології / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сидельнікова, Т.А. Мельничук – К.: ТОВ «Бібліотека «Здоров'я України», 2017. – 348 с.
2. Антоненко М.Ю. Обґрунтування стратегії профілактики захворювань пародонте в Україні / М.Ю. Антоненко // Східно-Європейський журнал громадського здоров'я. – 2012. – №1 (17). – С. 83-84.
3. Павленко О.І. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим з генералізованим пародонтитом на основі оцінки ризику ураження пародонту / О.І. Павленко, М.Ю. Антоненко, П.В. Сидельніков // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 56–60.
4. Курченко А.І. Вивчення показників стану імунної системи у хворих з поєднаною ендокринною патологією в разі використання препаратів вітаміну D3 / А.І. Курченко, Ю.І. Комісаренко, О.В. Антоненко // Імунологія та алергологія: наука і практика. – 2013, № 4. – С. 30–35.
5. Ross A.C. The 2011 Report on Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D from the Institute of Medicine: What Clinicians Need to Know / A.C. Ross, J.E. Manson, S.A. Abrams, J.F. Aloia, P.M. Brannon, S.K. Clinton et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2011. – № 96. – P. 53–58.
6. Lynne Burek C. Autoimmune thyroiditis research at Johns Hopkins University / C.L. Burek // Immunol. Res. – 2010. – № 47. – P. 207–215.
7. Боднар П.М. Автоімунні поліендокринопатії / П.М. Боднар, Ю.І. Комісаренко // Мистецтво лікування. – 2004. – № 3. – С. 62–64.
8. Комісаренко Ю.І. Дефіцит вітаміну D і його роль у розвитку порушень обміну речовин за цукрового діабету / Ю.І. Комісаренко // Клінічна едокринологія та ендокрина хірургія. – 2013. – № 3. – С. 69-74.
9. Bashutski J.D. The Impact of Vitamin D Status on Periodontal Surgery Outcomes / J.D. Bashutski, R.M. Eber, J.S. Kinney, E. Benavides, S. Maitra, T.M. Braun, W.V. Giannobile, L.K. McCauley // J. Dent. Res. – 2011. – № 90 (8). – P. 1007–1012.
10. Diane L. Kamen. Vitamin D and molecular actions on the immune system: modulation of innate and autoimmunity / D.L. Kamen, Vin Tangpricha // J. Mol. Med. – 2010. – № 88. – P. 441–450.
11. Holick M.F. Diabetes and the vitamin D connection / M.F. Holick // Curr. Diab. Rep. – 2008. – № 8. – P. 393–398.
12. Gomez A.C. Review of the concept of vitamin D «Sufficiency and insufficiency» / A.C. Gomez, D.M. Naves, C.M. Rodriguez et al. // Nefrologia. – 2003. – 23. – № 2. – P. 73–77.
13. Mattila C. Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and subsequent risk of type 2 diabetes / C. Mattila, P. Knekt, S. Mannisto, H. Rissanen, A. Laaksonen, J. Montonen, A. Reunanen // Diabetes Care. – 2007. – № 30. – P. 2569–2570.
14. Авербах М.М. Повышенная чувствительность замедленного типа и инфекционный процесс [Текст] / М.М. Авербах, В.Я. Гергерт, В.И. Литвинов. – Москва: Медицина, 1974. – 248 с.

### Обоснование включения витамина D<sub>3</sub> в комплексное лечение генерализованного пародонтита, ассоциированного с сахарным диабетом I и II типа

*М.Ю. Антоненко, Ю.И. Комисаренко, Н.А. Зелинская, Л.М. Саяпина, Е.А. Значкова, Д.Ю. Малый*

**Цель:** определение эффективности применения витамина D<sub>3</sub> в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом I–II степени, обостренного течения, ассоциированного с СД 1 и 2 типа.

**Объекты и методы.** проанализирована эффективность лечения 90 пациентов в возрасте от 20 до 39-ти лет с ГП I–II степени обострившегося течения, ассоциированного с СД, в ближайшие и отдаленные сроки, при условии включения препаратов витамина D<sub>3</sub> в комплексное лечение.

**Результаты.** Получено статистически достоверное подтверждение эффективности включения витамина D<sub>3</sub> в комплексное лечение генерализованного пародонтита, ассоциированного с СД, доказанное субъективными и объективными критериями, в том числе иммунологическими, индикативными и рентгенологическим показателям состояния тканей пародонта и отсутствием обострений ГП течение 1–1,5 лет.

**Выводы.** Включение витамина D<sub>3</sub> в комплексное лечение ГП в сочетании с базисной терапией СД является концептуальным инструментом гармонизации и сбалансированности ряда иммунных, противовоспалительных и остеостабилизирующих факторов тканей пародонта и организма в целом, что приводит к выраженной терапевтической эффективности.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, сахарный диабет, витамин D<sub>3</sub>, костный антиген.

### Background of input vitamin D<sub>3</sub> in the integrated treatment of generalized parodontitis associated with diabetes mellitus I and II type

*M. Antonenko, Yu. Komisarenko, N. Zelinska, L. Sayapina, O. Znachkova, D. Maliy*

**Objectiv.** Determination of the effectiveness of vitamin D<sub>3</sub> in the complex treatment of patients with generalized periodontitis of the I–II degree, the accelerated course associated with DM I and type II.

**Objects and methods.** Was learned the treatment of 90 patients aged 20 to 39 years with a GP of I–II degree of acute course associated with diabetes is analyzed in the nearest and long terms, with the inclusion of vitamin D<sub>3</sub> preparations in the complex treatment.

**Results.** We set up the significant effect of the inclusion of vitamin D<sub>3</sub> in the complex treatment of generalized periodontitis associated with diabetes mellitus was proved by subjective and objective criteria, including immunological, indicative and X-ray indicators of periodontal tissue condition and absence of exacerbations of GP within 1–1.5 years.

**Conclusions.** Was determined that vitamin D<sub>3</sub> in the complex treatment of GP in combination with basic therapy of diabetes is a conceptual tool for the harmonization and balance of a number of immune, anti-inflammatory and osteostabilizing factors of periodontal tissues and the body as a whole, which leads to pronounced therapeutic efficacy.

**Key words:** generalized periodontitis, diabetes mellitus, vitamin D<sub>3</sub>, bone antigen.

*Антоненко Марина Юрївна – завідувач кафедри стоматології, д-р мед. наук, професор, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Комісаренко Юлія Ігорівна – завідувач кафедри ендокринології, д-р мед. наук, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Зелінська Наталія Антонівна – доцент кафедри стоматології, канд. мед. наук, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Саяпіна Лада Михайлівна – доцент кафедри стоматології, канд. мед. наук, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Значкова Олена Аркадійівна – асистент кафедри стоматології, канд. мед. наук, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*

*Малый Дмитро Юрїйович – асистент кафедри стоматології, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.*