

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

На правах рукописи:

УДК: 616.379-008.64

ЁДГОРОВА ШАХНОЗА РАХИМ КИЗИ

**«ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»**

5A510401-Стоматология

ДИССЕРТАЦИЯ

Для получения академической
степени магистра

Научный руководитель, PhD

Ибрагимова Ф.И.

Бухара 2021

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	3
Введение	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.	
1.1 Этиология и патогенез сахарного диабета.....	8
1.2 Морфологическая характеристика СОПР и ее изменение при сахарном диабете.....	12
1.3 Местный иммунитет полости рта и его характеристика при сахарном диабете.....	18
Глава 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.	
2.1 Характеристика обследованных пациентов.....	26
2.2. Клинические методы исследования.....	27
2.3. Лабораторные	35
2.4. Статистическая обработка.....	36
Глава III. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.	
3.1 Стоматологический статус и уровень гигиены полости рта у больных сахарным диабетом	37
3.2 Результаты исследования наиболее встречаемого заболевания СОПР при СД.....	39
3.3 Методы профилактики и оптимизации стоматологической помощи пациентам с СД.....	47
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	51
ВЫВОДЫ	54
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	55
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	66

Список сокращений:

CPITN - community Periodontal Index Treatment of Needs

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ИГ – индекс гигиены

ИК - индекс кровоточивости

КПУ – показатель интенсивности кариеса

СД – сахарный диабет

СД 1- сахарный диабет 1 типа

СД 2 – сахарный диабет 2 типа

СОПР – слизистая оболочка полости рта

УГЗ - уровень гигиенических знаний

Введение

Актуальность темы

Сахарный диабет – это одно из прогрессирующих заболеваний во всем мире, приводящее к большому количеству осложнений в различных системах организма, в том числе и зубочелюстной. (М.М. Самойлик, 2003).

За последние годы исследований было выявлено, что распространенность

диабета во всех странах составляет 1,5 -

3% всего населения и общее число

людей с данной патологией превысило 177 миллионов, а по данным ВОЗ это число с каждым годом все более возрастает (Е.И. Селифанова, 2005).

Актуальность изучения состояния слизистой оболочки полости рта (СОПР) у больных сахарным диабетом обусловлена медико-социальной значимостью данного заболевания в связи с его прогрессирующим ростом и многочисленными осложнениями. При сахарном диабете развивается относительная или абсолютная недостаточность гормона поджелудочной железы инсулина. Он необходим, чтобы доносить до клеток организма глюкозу, которая поступает в кровь из пищи и обеспечивает ткани энергией. Так по данным ведомства, количество зарегистрированных больных сахарным диабетом в Узбекистане составляет 202 998 человек (Anhor.uz). Согласно эпидемиологическим данным, распространенность сахарного диабета в республике составляет пять процентов.

Учитывая, что сахарный диабет характеризуется различными морфофункциональными и метаболическими нарушениями, стоматологические проявления этого заболевания отмечаются у подавляющего большинства пациентов, а некоторые специалисты стоматологи указывают на 100% поражение органов и тканей полости рта у больных страдающих сахарным диабетом [Виноградова., 1982., О.Ю.Пузикова, В.К. Леонтьев, В.Г. Сунцов 1972;].

Нарушения метаболизма и трофические расстройства в тканях при СД существенно влияют на состояние органов полости рта. Стоматологические

проявления при СД часто опережают появление общеклинических симптомов основного заболевания, что имеет важное диагностическое значение. Поэтому знание особенностей изменений СОПР при СД способствует выявлению ранних стадий заболевания, а также правильной оценке местных проявлений общей патологии и выбору лечебно-профилактических мероприятий [И.А. Быкова, А.А. Агаджанян, Г.В.Банченко 1987] .

Цель исследования: определить особенности состояния СОПР у больных с сахарным диабетом.

Задачи исследования:

1. Обследовать проявления СД на слизистые оболочки полости рта.
2. Дать анализ наиболее встречаемого заболевания СОПР при СД.
3. На основании полученных данных оптимизировать стоматологическую помощь пациентам с СД.

Материалы: Будут исследоваться 80 больных с сахарным диабетом различного возраста, которые состоят на учете в Бухарском областном эндокринологическом диспансере.

Методы исследования:

- клинико-стоматологические методы исследования
- клинико-лабораторные методы (общий и биохимический анализ крови)
- статистические методы

Научная новизна: Впервые будут определены проявления сахарного диабета на СОПР у больных данным заболеванием Бухарской области. Впервые будет даваться оценка степени пораженности СОПР при СД. Впервые на основе полученных данных оптимизируется стоматологическая помощь пациентам с СД.

Практическая значимость работы:

Обоснована значимость оценки и исследование наиболее часто встречаемых заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом.

Даны рекомендации представителям практического здравоохранения по включению врача-стоматолога в работу «Школы диабетика» и по тактике выбора им лечебно-профилактических мероприятий у больных сахарным диабетом.

Основные положения, выносимые на защиту:

Полученные результаты указывают на необходимость усовершенствования стоматологической помощи больным сахарным диабетом.

Лечение заболеваний пародонта у пациентов с сахарным диабетом должно проводиться дифференцированно, в зависимости от длительности эндокринного заболевания, осуществляться комплексно, с учетом клинической картины заболевания, оценки степени выраженности дисбиотических нарушений в ротовой полости.

При длительном течении сахарного диабета (10 лет и более) в полости рта наблюдаются более глубокие дисбиотические нарушения, труднее поддающиеся медикаментозной коррекции по сравнению с пациентами с впервые выявленным сахарным диабетом.

Апробация работы:

Диссертационная работа была апробирована на заседании сотрудников кафедры ортопедической стоматологии Бухарского Государственного медицинского института.

Публикации: по теме диссертации опубликовано 4 работы. Из них 1 статья и 3 тезиса.

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа состоит из введения, трех глав, заключения, списка использованной литературы. Основное содержание диссертации изложено на 55 страницах.

Intraduction

Diabetes is one of the progressive diseases around the world, leading to a large number of complications in various organism systems, including dental. (M.M. Samoilik, 2003). In recent years, research has been revealed that prevalence.

Diabetes in all countries is 1.5 - 3% of the total population and the total number of people with this pathology exceeded 177 million, and according to WHO by 2005, it will increase to 300 million (E.I. Selifanova, 2005)

The relevance of the study of the oral mucous membrane in patients with diabetes mellitus is due to the medical and social significance of this disease due to its progressive growth and numerous complications. In diabetes, the relative or absolute insufficiency of the hormone of the pancreas of insulin is developing. It is necessary to convey to the body of the body glucose, which enters the blood of food and provides tissues with energy. According to epidemiological data, the prevalence of diabetes in the republic is five percent (Vesti.uz). So according to the department, the number of diabetes patients registered with diabetes in Uzbekistan is 202,998 people (Anhor.uz).

The purpose of the study: Determine the features of the state of the oral mucosa in patients with diabetes mellitus

Research tasks:

1. Investigate the manifestations of signs of diabetes on the mucous membrane of the oral cavity.
2. To study and give an analysis of the most common diseases of the oral mucosa during diabetes mellitus.
3. Based on the data obtained, optimize dental care to patients with diabetes.

The expected scientific novelty: for the first time will be determined by the manifestations of diabetes mellitus on the oral mucosa in patients of the Bukhara region. For the first time will be studied, and an estimate of the degree of affect of the mucous membrane of the oral cavity in diabetes is given. For the first time on the basis of the data obtained, dental care is optimized by patients with diabetes.

Materials: 80 patients with diabetes of different ages will be examined, which are registered in the Bukhara Regional Endocrinological Dispensary.

Research methods:

- Clinical and dental research methods
- Clinical and laboratory methods (general and biochemical blood test)
- Statistical methods

ГЛАВА 1.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

1.1 Этиология и патогенез сахарного диабета

По определению ВОЗ сахарный диабет – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Сахарный диабет является самым распространенным заболеванием эндокринной системы. Данное заболевание считается столь же опасным, как ВИЧ, малярия, туберкулез. По данным международной диабетической ассоциации в мире насчитывается 415 млн. больных сахарным диабетом. Ожидается, что к 2040 году более 10% населения планеты будут иметь это заболевание. [1]

При сахарном диабете можно выделить две группы симптомов. К первой группе относятся общие для всех типов СД симптомы, связанные с гипергликемией (жажда, полиурия, кожный зуд, склонность к инфекционным процессам). Ко второй группе симптомов относятся специфические для СД1 и СД2 признаки. СД2 типа характеризуется более мягким течением. Перечисленные симптомы выражены умеренно, а нередко, вообще отсутствуют и диагноз устанавливается случайно, при рутинном исследовании глюкозы крови. Пациенты сохраняют хорошую работоспособность, у них нормальный, а часто повышенный аппетит. Клиника сахарного диабета. Поздние осложнения сахарного диабета. Для СД 1 типа специфичными являются жалобы на похудание, выраженную слабость, снижение работоспособности, сонливость. В начале заболевания может быть повышенный аппетит, который затем сменяется анорексией. В некоторых случаях СД 1 типа может проявляться тяжёлым кетоацидозом (тошнота, рвота, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, боли в животе, тяжелое обезвоживание). Патогенетически указанные симптомы связаны с абсолютным дефицитом инсулина в организме. СД 1 типа, как правило, манифестирует остро, анамнез заболевания составляет несколько месяцев.[2]

Существует ряд классификаций сахарного диабета по различным признакам. В совокупности они входят в структуру диагноза и позволяют достаточно точно описать состояние больного диабетом. [3]

I. Сахарный диабет 1-го типа или «*юношеский диабет*», однако заболеть могут люди любого возраста (деструкция β -клеток, ведущая к развитию абсолютной пожизненной инсулиновой недостаточности),

- Идиопатический

II. Сахарный диабет 2-го типа (дефект секреции инсулина на фоне инсулинорезистентности)

- *MODY* — генетические дефекты функции β -клеток.

III. Другие формы диабета:

1. генетические дефекты (аномалии) инсулина и /или его рецепторов,
2. заболевания экзокринной части поджелудочной железы,
3. эндокринные заболевания (эндокринопатии): синдром Иценко — Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромоцитома и другие,
4. диабет, индуцированный лекарствами,
5. диабет, индуцированный инфекциями,
6. необычные формы иммуноопосредованного диабета,
7. генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом.

IV. Гестационный сахарный диабет — патологическое состояние, характеризующееся гипергликемией, возникающей на фоне беременности у некоторых женщин и обычно спонтанно исчезающее после родов.

Классификация по тяжести течения заболевания

1. Лёгкое течение

Легкая (I степень) форма болезни характеризуется невысоким уровнем гликемии, которая не превышает 8 ммоль/л натощак, когда нет больших колебаний содержания сахара в крови на протяжении суток, незначительная суточная глюкозурия (от следов до 20 г/л). Состояние компенсации поддерживается с помощью диетотерапии. При легкой форме

диабета могут диагностироваться у больного сахарным диабетом ангионейропатии доклинической и функциональной стадий.

2. Средней степени тяжести

При средней (II степень) тяжести сахарного диабета гликемия натощак повышается, как правило, до 14 ммоль/л, колебания гликемии на протяжении суток, суточная глюкозурия обычно не превышает 40 г/л, эпизодически развивается кетоз или кетоацидоз. Компенсация диабета достигается диетой и приёмом сахароснижающих пероральных средств или введением инсулина (в случае развития вторичной сульфамидорезистентности) в дозе, которая не превышает 40 ОД на сутки. У этих больных могут выявляться диабетические ангионейропатии различной локализации и функциональных стадий.

3. Тяжёлое течение

Тяжелая (III степень) форма диабета характеризуется высокими уровнями гликемии (натощак свыше 14 ммоль/л), значительными колебаниями содержания сахара в крови на протяжении суток, высоким уровнем глюкозурии (свыше 40-50 г/л). Больные нуждаются в постоянной инсулинотерапии в дозе 60 ОД и больше, у них выявляются различные диабетические ангионейропатии.

Классификация по степени компенсации углеводного обмена

- Фаза компенсации
- Фаза субкомпенсации
- Фаза декомпенсации

Компенсированная форма диабета — это хорошее состояние больного, у которого лечением удается достичь нормальных показателей сахара в крови и его полного отсутствия в моче. При субкомпенсированной форме диабета не удается достигнуть таких высоких результатов, но уровень глюкозы в крови ненамного отличается от нормы, то есть составляет не более 13,9 ммоль/л, а суточная потеря сахара с мочой составляет не более 50 г. При этом ацетон в моче отсутствует полностью. Хуже всего протекает декомпенсированная форма диабета, потому что в этом случае улучшить

углеводный обмен и снизить сахар в крови удается плохо. Несмотря на лечение, уровень сахара поднимается более 13,9 ммоль/л, а потеря глюкозы с мочой за сутки превышает 50 г, в моче появляется ацетон. Возможна гипергликемическая кома.

Первый тип нарушений характерен для диабета 1-го типа (устаревшее название - инсулинозависимый диабет). Отправным моментом в развитии этого типа диабета является массивное разрушение эндокринных клеток поджелудочной железы (островков Лангерганса) и, как следствие, критическое снижение уровня инсулина в крови [47].

Массовая гибель эндокринных клеток поджелудочной железы может иметь место в случае вирусных инфекций, онкологических заболеваний, панкреатита, токсических поражений поджелудочной железы, стрессовых состояний, различных аутоиммунных заболеваний, при которых клетки иммунной системы вырабатывают антитела против β -клеток поджелудочной железы, разрушая их. Этот тип диабета в подавляющем большинстве случаев характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет).

В патогенезе сахарного диабета выделяют два основных звена: недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы;

1. нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма (инсулинорезистентность) как следствие изменения структуры или уменьшения количества специфических рецепторов для инсулина, изменения структуры самого инсулина или нарушения внутриклеточных механизмов передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки.

Существует наследственная предрасположенность к сахарному диабету. Если болен один из родителей, то вероятность унаследовать диабет первого типа равна 10 %, а диабет второго типа — 80 %.

1.2 Морфологическая характеристика СОПР и ее изменение при сахарном диабете.

Процессы нарушения метаболизма организма и трофические расстройства в системах органов при сахарном диабете оказывают существенное влияние на состояние органов полости рта [3, 4, 22, 20, 19, 23, 56, 31, 51, 41, 40]. При воспалительных заболеваниях желудка, кишечного тракта, желчного пузыря и поджелудочной железы нарушения в полости рта могут нести как функциональный тип изменений, например, снижение чувствительности вкусовых рецепторов, ксеростомию, так и катаральный тип изменений, например гингивит, развитие заболеваний слизистой оболочки рта и воспалительно-деструктивных процессов в пародонте [6, 71, 16, 26]. Есть данные о том, что изменения в ротовой полости нередко опережают проявление основных клинических симптомов заболевания, что важно помнить при первичном обращении всех пациентов в стоматологическое учреждение. Поэтому на врачей-стоматологов всего мира, проводящих первичное обследование или повторный прием больного, ложится большая ответственность за диагностику ранних симптомов сахарного диабета, уточнение этиологии и патогенеза изменений слизистой оболочки рта, при их наличии, для разработки обоснованной терапии и направлении пациента на консультацию к эндокринологу для исключения заболевания сахарного диабета или для коррекции гипергликемии [4, 52, 29, 39, 9, 44, 65]. Многие исследователи отмечают, что при системных заболеваниях органов и систем возникают существенные морфологические и функциональные сдвиги в пародонтальном комплексе [12, 13, 30, 51, 46, 28, 7, 61, 5, 73, 74, 78]. В последние годы определилась тенденция к росту пародонтологических заболеваний при патологии желудочно-кишечного тракта и почек, что может быть связано с высокой распространенностью этих общих заболеваний и их склонности к рецидивам [18, 57, 53, 50, 59,]. Различные клинические симптомы поражений органов и тканей полости рта при сахарном диабете представлены в большом количестве научных работ исследователей стран

ближнего [34, 21, 35, 45, 49, 58] и дальнего [48, 79, 88, 89, 93, 97] зарубежья. Доказана прямая зависимость выявления различной степени тяжести изменений слизистой оболочки полости рта воспалительного генеза от течения и давности СД, и возраста больного [56, 24, 32, 81, 94]. Особенно наглядно эти закономерности представлены у лиц детского возраста [62]. По данным нескольких исследований обнаружено, что при СД 1 типа у лиц с плохим гликемическим контролем, уровень коллагеназы в десневой жидкости был таким же при хроническом пародонтите, однако все-таки выше, чем при интактном пародонте. При хорошо контролируемом уровне глюкозы у пациентов с СД, активность коллагеназы была в норме, как и у лиц без СД [67, 38, 33,]. В исследованиях показано, что симптомы пародонтита или гингивита возникают раньше других признаков, наблюдаются у 51,2% лиц, страдающих СД I типа, имеют важное значение для своевременной диагностики СД 1 типа [83, 92]. По данным G.Salvi и других исследователей есть работы, в которых говорится о том, что у лиц, страдающих и не страдающих сахарным диабетом статистически не было различий среднего значения индекса зубной бляшки и гингивального индекса [43, 84, 86, 87]. Полученные данные констатируют факт, что зубная бляшка приводит к воспалительным процессам в пародонте. Однако 1 тип сахарного диабета способствует более раннему скоплению зубных бляшек и сильному воспалительному процессу пародонтальных структур [91]. При проведении сравнения состояния пародонтальных тканей у лиц, страдающих СД I типа с лицами без общесоматической патологии наблюдается 19 увеличение частоты пародонтологических заболеваний и более тяжелая степень его поражения вне зависимости от возраста или пола обследованных. Также отмечается, что у лиц с СД I типа интенсивность воспалительных процессов в тканях пародонта при ухудшении компенсации СД увеличивается, идет прирост секстантов с твердыми наддесневыми отложениями и это не зависит от длительности заболевания [15, 25, 51, 101, 80]. Исследователи отмечают, что более неблагоприятные воздействия на пародонт оказывают частые

колебания концентрации сахара крови, так как глюкоза является питательной средой для многих типов микроорганизмов и ее присутствие в зубо-десневых карманах у больных с СД I типа является отягощающим фактором для развития заболеваний пародонта. При гипергликемии у лиц с имеющейся патологией пародонта очень часто происходит абсцедирование процесса [76, 77, 82, 104, 90, 102, 68]. Характер поражения десны слизистой оболочки рта при сахарном диабете бывает экссудативным, геморрагическим или пролиферативным. Так типичным симптомом проявления сахарного диабета является цианотичный цвет края десны, рыхлость десневых сосочков, выбухания грануляций из десневых карманов, а также гнойные и геморрагические выделения [41, 43, 40, 42, 54, 99]. Даже при незначительной глубине десневых карманов может возникать подвижность зубов, а при тяжелой форме СД она становится резко выраженной, при этом степень деструкции окружающей зуб кости не сильно выражена. Зубы могут перемещаться, поворачиваться по оси, что приводит к вторичным аномалиям зубных дуг, нарушению окклюзионных контактов, и это еще сильнее осложняет состояние больного.

Результаты проведенных исследований показали, что в слизистой оболочке десны при СД I и II типов возникают выраженные изменения микрососудистого русла и нарушения процессов гемодинамики, выраженная атрофия и дистрофия клеток эпителия при отсутствии воспалительной и клеточной инфильтрации, при отсутствии факультативного характера [63, 98]. Патологические изменения при морфологическом исследовании представляются как первичная микроангиопатия диабетическая, вызывающая метаболические дистрофии и атрофические изменения всех структурных элементов слизистой оболочки рта, при плохом гликемическом контроле развивается первично дистрофическая диабетическая пародонтопатия [36, 8, 88, 75]. У лиц с начальной стадией СД возникают ранние признаки поражения слюнных желез, проявляющиеся в ксеростомии от 90,8 до 100% случаев.

Особенности патогенеза заболеваний пародонта на фоне сахарного диабета и их влияние на тактику лечения активно обсуждаются в научной литературе, хотя характер влияния эндокринной патологии на развитие и течение генерализованного пародонтита и механизмы, связанные с его воздействием как фактора риска, не могут считаться окончательно выясненными (Пожарицкая М. М., 2004; Спасова О. О., 2007; 2008).

Патология пародонта при сахарном диабете связана с нарушением гемодинамики и развитием ангиопатий, нарушением клеточного метаболизма, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями в организме, а также хроническое повреждение тканей конечными продуктами усиленного гликозилирования (Грудянов А. И., 2012).

Развитие воспалительного процесса в пародонте, его генерализация и хронизация определяются видовым и количественным составом микрофлоры полости рта, а также состоянием иммунной системы, измененной диабетическими патогенетическими факторами (Злобина О. А. и соавт., 1999; Файзулина Д. Б. и соавт., 2009; Salvi G. E. et al., 1997; Mealey B. L., 2006; Lalla E., 2007).

Патологические изменения, возникающие в пародонте, расцениваются как один из ранних признаков диабетической микроангиопатии, пусковым моментом которой является нарушение углеводного обмена и обмена гликозаминов, определяющих функциональную и структурную целостность базальной мембраны сосудов (Гараган С. Ф., 2005).

В основе патогенеза ангиопатий при сахарном диабете лежит диспротеинемия, повреждение эндотелия, вызванное свободными радикалами, медиаторами воспаления и антителами к измененным белкам сосудистой стенки, сопровождающееся адгезией тромбоцитов к эндотелию, атеросклеротическими изменениями, образованием микротромбов, гиалинозом сосудов и гипоксией тканей (Парахонский А. П., 2006).

Пусковым механизмом этого комплекса патологических реакций является гипергликемия. Гликозилирование белков базальной мембраны

приводит к изменению их конфигурации, потере отрицательной заряженности, нарушению проницаемости сосудистой стенки, накоплению во внесосудистом матриксе гликозилированных альбумина, иммуноглобулинов и, соответственно, иммунных комплексов, обладающих антигенными свойствами. Белки, содержащие продукты конечного гликозилирования, взаимодействуют с рецепторами макрофагов, которые секретирует серию цитокинов (интерлейкин1, фактор некроза опухоли альфа и др.), способствующих, в свою очередь, пролиферации клеток и матрикса сосудистой стенки. Кроме того, гликозаминогликаны с измененной структурой откладываются в стенку сосуда, что приводит к патологическим иммунным реакциям и вызывает антителообразование к ним (Захарьина О. А. и соавт., 2011).

Сосудистые нарушения у больных сахарным диабетом развиваются также за счет спастических изменений сосудов и капилляров, а также за счет изменения функции самой крови: увеличение диаметра эритроцитов, накопление гликированного гемоглобина и др. (С.Ф. Гараган, 2005).

По мнению Т.И. Лемецкой (1988) патологические изменения в тканях пародонта при сахарном диабете носят первичный дистрофический характер вследствие специфической диабетической ангиопатии, плазморрагии стенок сосудов с развитием в них склероза и гиалиноза. Это сопровождается склерозом и гиалинозом соединительной ткани невоспалительного характера, дистрофическими изменениями в костной ткани - нарушением структуры остеонов, резко выраженным остеокластическим рассасыванием из-за повышенной ферментативной активности остеокластов и замедлением остеогенеза. Воспаление в таких условиях носит вторичный характер, протекает очень тяжело и быстро приводит к деструкции тканей пародонта.

Макро-, микроангиопатии, нейродистрофические изменения приводят к развитию парестезии, ксеротомии, трофическим расстройствам слизистой оболочки, присоединению грибковой микрофлоры (Emingil G. et al., 2001),

снижению барьерных функций эпителия (Джураева Ш. Ф., 2010; Вырмаскин С. И. с соавт., 2015; Sreebny L. M., Green A.V., 2006).

По данным Т.М. Еловиковой (2013), у больных сахарным диабетом происходит нарушение структурообразования десневой жидкости, связанное с большим гемодинамическим и микроциркуляторным изменениям. Появление патологических (метастабильных) морфотипов текстур десневой жидкости свидетельствует о формировании неблагоприятных условий для процессов репарации в десне и высоком риске развития клинических осложнений и выраженных деструктивных процессов в тканях пародонта в дальнейшем. Текстурообразование десневой жидкости коррелирует с тяжестью пародонтита и формирует картину состояния адаптивных процессов, происходящих в пародонте.

При сахарном диабете происходят значительные изменения свойств слюны: качественно изменяется рост микрокристаллов, снижается её минерализующий потенциал (Е.И. Селифанова, 2005; Т.М. Еловикова и соавт., 2013) и фагоцитарная активность нейтрофилов ротовой жидкости (О.В. Бондаренко, 2005), уменьшается скорость слюноотделения и РН ротовой жидкости, увеличиваются количество осадка в ротовой жидкости, меняются содержание Са и Р (повышается уровень Са, снижается Р), нарушается соотношение Са/ Р (Недосеко В.Б. с соавт., 1994; Битюкова Е.В., 2008).

1.3 Местный иммунитет полости рта и его характеристика при сахарном диабете

В норме в полости рта присутствует как аэробная так и анаэробная микрофлора, представляющая собой относительную «константу» микроорганизмов [14]. Увеличение микробной обсемененности, изменение ассоциативных взаимоотношений, усиленное размножение несвойственных для здоровой ротовой полости бактерий приводит к развитию патологических процессов в виде кандидоза, стоматита, пародонтита. Увеличение микробной обсемененности полости рта зависит от многих

факторов. Одним из многочисленных факторов является и снижение скорости саливации. Слюнные 33 железы представляет собой индикаторную систему, реагирующую на изменения отмечаемые в слизистой оболочке полости рта. Ротовая жидкость играет важную роль в обеспечении целостности слизистой оболочки полости рта за счет наличия в ней более 60 различных ферментов, обладающих бактерицидными свойствами, формирующих специфическую и неспецифическую резистентность в полости рта [65]. Состояние гомеостаза в полости рта при сахарном диабете имеет ряд особенностей. Наличие микроангиопатий и повышенное содержание глюкозы в смешанной слюне оказывают негативное влияние на ткани пародонта и снижают его репаративную функцию [70]. Гипергликемия и «скачки» уровня глюкозы в крови в течение суток часто приводят к подавлению саливации, ощущению сухости в полости рта [37]. Содержание глюкозы в ротовой жидкости при пародонтите на фоне сахарного диабета, по данным разных авторов, колеблется в пределах 0,15-0,23 ммоль/л. Снижение слюноотделения на фоне гликации тканей создает благоприятные условия для развития дисбактериоза в полости рта с активацией пародонтопатогенной и грибковой микрофлоры [27, 61, 62]. Антибактериальные ферменты ротовой жидкости играют значительную роль в обеспечении целостности слизистой оболочки полости рта [95, 96]. Известно, что микрофлора полости рта является индикаторной системой, реагирующей на сдвиги мукозального иммунитета и соответственно включение антидиабетических препаратов в комплексную терапию больным страдающим сахарным диабетом [14]. При снижении функциональной активности ротовой жидкости отмечается увеличение количества условно-патогенной микрофлоры, что способствует развитию дисбактериоза в полости рта изменению состояния местного иммунитета. Это дает основание включать в комплексную терапию препараты, снижающие степень дисбактериоза [14]. Организм человека заселен около 500 видами микроорганизмов. В настоящее время установлен факт существования бактерий в организме 34 человека в составе различных

сообществ, получивших название биопленок [66]. Установлено, что свойства бактерий в биопленках, способных эффективно колонизировать поверхность слизистых полости рта и зубов, отличаются от таковых у изолированных микробов, обеспечивая значительное увеличение выживаемости бактерий в присутствии агрессивных веществ, факторов иммунной защиты и антимикробных препаратов. В составе поверхностной оболочки и матрикса биопленок обнаружены белки, полисахариды, липиды и нуклеиновые кислоты. Бактерии, грибы и вирусы приводят к заболеваниям двумя путями – «прямым» и «опосредованным». Прямой путь — это повреждение, возникающее вследствие воздействия микробов и их токсинов. Опосредованное действие — это когда микробные продукты заставляют неадекватно работать собственные клетки органов и тканей, выделять биологически активные вещества (модулины) повреждающие ткани. Основными мишенями атаки модулинов являются клетки иммунной системы и, прежде всего, моноциты, макрофаги, лимфоциты. При этом неадекватная выработка цитокинов приводит к патологическому процессу. В качестве примера опосредованного действия бактерий, приводящих к возникновению заболеваний тканей полости рта, можно рассматривать поражение тканей пародонта и формирование одной из форм сахарного диабета. С другой стороны, бифидо- и лактобактерии синтезируют лизоцим, обладающий антимикробным действием. Накопленные данные свидетельствуют о необходимости микробиологического контроля состояния полости рта с целью лечения и проведения профилактических мероприятий. Коррекция дисбиотических нарушений базируется на принципах восстановления колонизационной резистентности с использованием пробиотиков, пребиотиков и симбиотиков [68].

Одной из причин недостаточной эффективности комплексной терапии пародонтита являются разноплановые нарушения местного и системного иммунитета у больных сахарным диабетом [43]

Известно, что иммунная система полости рта - сложная многокомпонентная система, включающая клеточные компоненты полости рта и продуцируемые ими иммуноглобулины, а также клеточные и гуморальные факторы общей иммунной системы, поступающие в полость рта из кровотока через десневую борозду. [55, 60, 64]

Однако в литературе до сих пор не находит отражение разграничение состояния локальных факторов защиты и представительства общего иммунитета в полости рта, которым принадлежит разная роль в процессах воспаления и местной защиты. Все это, естественно, не дает возможность получать достоверную информацию о взаимосвязях системного и местного иммунитета полости рта. Это, в свою очередь, не позволяет обосновать и разработать с патогенетических позиций коррекцию местных механизмов защиты, либо факторов общей иммунной системы, определяющих местный иммунитет полости рта. [69, 72].

Сахарный диабет в первую очередь опасен своими осложнениями. В целом, именно по этой причине на сегодняшний день необходимо знать, каким образом бороться с возможными осложнениями сахарного диабета еще на стадии развития, чтобы не подвергать себя более серьезным проблемам, которые можно предотвратить на начальном этапе. Риск развития поздних осложнений возрастает с длительностью диабета. Нарушение всех видов обмена веществ при сахарном диабете приводит к поражению всех органов и систем в той или иной степени. При сахарном диабете развиваются как микро-, так и макроангиопатии. У больных сахарным диабетом чаще развиваются макроангиопатии, хотя параллельно с ними происходит поражение и мелких сосудов (микроангиопатии). Клинические проявления микроангиопатии – ретинопатия, нефропатия, нейропатия. Типичными проявлениями диабетической макроангиопатии являются инфаркт миокарда, инсульт, заболевания периферических сосудов. Наиболее ранним проявлением поздних диабетических осложнений у больных сахарным диабетом 2 типа являются признаки нейропатии, самой

распространенной формой которой является полинейропатия. Дистальная полинейропатия – типичное диабетическое поражение периферических нервов. Больных беспокоят сухость, покалывания, онемение, чувство жжения, боли в полости рта, развитие кандидоза, кровоточивость десен. В течение нескольких лет эти жалобы отмечаются в основном в состоянии покоя, мешая ночному сну, а в последующем принимают постоянный и интенсивный характер.

Проведенные ранее нами экспериментально-клинические исследования свидетельствуют о глубоких структурно-метаболических нарушениях в тканях полости рта при сахарном диабете как 1, так и 2 типа [65-69].

Для профилактики и терапии состояний, связанных с чрезмерной активацией перекисного окисления, могут быть использованы антиоксиданты, вещества, специфически реагирующие с определенными свободными радикалами (ловушки или перехватчики), специфические вещества, образующие комплексные соединения с металлами переменной валентности, а также различные пути активации эндогенных систем антирадикальной защиты организма (например, постепенная адаптация к гипоксии или другим факторам) [74].

К ферментам, защищающим клетки от действия активных форм кислорода, относят супероксиддисмутазу, каталазу и глутатионпероксидазу. Супероксиддисмутаза (СОД) превращает супероксидные анионы в пероксид водорода:

Каталаза находится в основном в пероксисомах, где образуется наибольшее количество пероксида водорода, а также в лейкоцитах, где она

Антиоксиданты можно разделить на две группы: биоантиокислители, синтетические антиокислители.

К биоантиокислителям относятся такие вещества как витамин Е, эстрогены, витамины группы Р, флавоноиды, аскорбиновая кислота в малых и средних дозах, коэнзим Q, биливердин и билирубин, ряд антибиотиков.

К синтетическим антиокислителям принадлежат следующие препараты: барбитураты, фенолы, пирагалол, фенотиазин и его производные.

Антиокислительная активность антиоксидантов связана с наличием у них подвижного атома водорода с ослабленной связью с углеродом (А-Н).

Витамины, обладающие антиоксидантным действием

Витамин Е (α -токоферол) - наиболее распространённый антиоксидант в природе - является липофильной молекулой, способной инактивировать свободные радикалы непосредственно в гидрофобном слое мембран и, таким образом, предотвращать развитие цепи перекисного окисления. Различают 8 типов токоферолов, но α -токоферол наиболее активен.

Витамин С (аскорбиновая кислота) также является антиоксидантом и участвует с помощью двух различных механизмов в ингибировании ПОЛ. Впервых, витамин С восстанавливает окисленную форму витамина Е и таким образом поддерживает необходимую концентрацию этого антиоксиданта непосредственно в мембранах клеток.

β -Каротин, предшественник витамина А, также обладает антиоксидантным действием и ингибирует ПОЛ.

Низкая эффективность лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта, в том числе и при поражении эндокринной системы, обусловлена зачастую нерациональным лечением, вследствие отсутствия четких представлений об этиологии и патогенезе различных нозологических форм заболеваний. Наряду с этиотропным лечением в комплексе должны применяться и патогенетические методы лечения, которые эффективны, т.к. основываются на глубоком знании механизмов развития патологических процессов в полости рта.

Анализ литературы указывает на необходимость повышения эффективности лечения поражений тканей полости рта у больных сахарным диабетом за счет поиска совершенно неизвестных в стоматологии способов и средств их лечения и профилактики, включающих как местное, так и общее их применение.

Применяя лекарственные растения при сахарном диабете используют как «старые» так и «новые» методы. До открытия инсулина (1922 год) и синтетических сахароснижающих препаратов (с середины 50-х годов) именно фитотерапия была единственным методом поддержки больных. Назначение препаратов из лекарственных растений не является альтернативой применения инсулина и синтетических сахароснижающих препаратов. Доказано, что пациенты, которые активно используют фитотерапию, нуждаются в более низких дозах инсулина и пероральных сахароснижающих лекарств [50].

Фитотерапия при сахарном диабете базируется на следующих основных принципах [65]:

- частично воспроизводит или усиливает эффекты многих пероральных противодиабетических препаратов при возможном снижении их побочных эффектов и дозы;
- способствует синтезу инсулина, оптимизируя его действие на уровне тканей;
- стимулирует процессы регенерации бета-клеток;
- улучшает работу всех звеньев иммунной системы;
- нормализует вторичные нарушения обмена веществ и гормонов.

Существует много подходов к классификации растений, применяемых при СД, но, обобщая их, можно выделить следующие группы:

1. Растения, которые снижают уровень глюкозы в крови благодаря содержанию инсулиноподобных и других гормоноподобных веществ (так называемые фитогормоны - галенин, инозит, инулин): листья черники, брусники, земляники, козлятника, крапива двудомная, девясил, корни лопуха, одуванчик, фасоль обыкновенная, клевер, корни солодки, топинамбур.

2. Растения общеукрепляющего действия (адаптогены, модуляторы иммунитета) - родиола розовая, элеутерококк колючий, женьшень, заманиха высокая, лимонник китайский, левзея сафлороподобная, аралия высокая,

акантопанакс сладкая. Растения-адаптогены не только проявляют иммуномодулирующее действие, но и стимулируют вагоинсулярную ось нервной системы, активизируя эндокринную функцию поджелудочной железы.

3. Растения-очистители и регуляторы обмена веществ, растения с антисклеротическим действием (толокнянка, спорыш, листья черники, зверобой, пырей, сушеница болотная, подорожник, липа, семена льна).

4. Растения, содержащие легкоусвояемые вещества, за счет которых в организме снижается общая потребность в инсулине (листья земляники, цикорий, кизил, листья малины, ежевика, гранат, виноград и т.д.). Фруктоза, содержащаяся в них, для своей утилизации использует мало инсулина, а некоторые сахара усваиваются без инсулина.

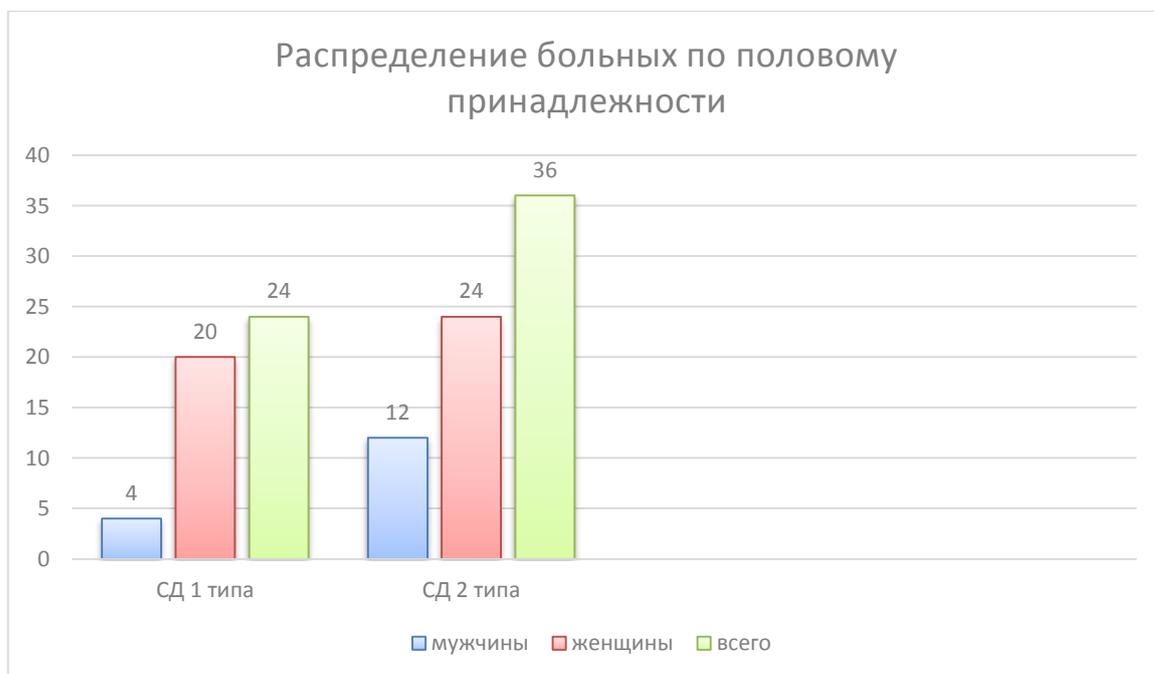
5. Растения, содержащие много микроэлементов, в частности цинк и хром, которые обеспечивают стимуляцию процессов синтеза инсулина и способствуют его нормальному взаимодействию с тканевыми рецепторами (фасоль, трава спорыша, кукурузные рыльца, лавровый лист, имбирь, трава шалфея). Известно, что хром повышает активность инсулина, он является центральным атомом в молекуле гормоноподобного вещества - фактора усвоения глюкозы (GTF - glucose tolerance factor), который функционирует в сочетании с инсулином и обеспечивает транспортировку глюкозы через клеточные мембраны [28].

Проанализировав литературу [53] можно обобщить основные механизмы противодиабетического действия лекарственных растений: стимуляция бета-клеток панкреатических островков, синтезируют инсулин; ингибирование гормонов, которые повышают уровень глюкозы в крови; повышение количества инсулиновых рецепторов или усиления их чувствительности к инсулину; уменьшение утилизации гликогена; улучшение усвоения глюкозы тканями и органами; уменьшение количества свободных радикалов; ингибирование чрезмерной липопероксидации и коррекция метаболических нарушений липидного и белкового обмена.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Характеристика обследованных пациентов

В течение 2019– 2021 гг. было исследовано 80 пациентов в возрасте от 25 года до 55 лет, из них 55 женщин и 25 мужчин у которых были диагностированы сахарный диабет. Все пациенты состояли на учете в областном эндокринологическом центре. Основную группу составили 60 пациентов с СД их мы разделили на 2 группы: 24 (40,0%) — с СД I типа, 36 (60,0%) — с СД II типа. Больных с СД I в стадии декомпенсации было 16 (26,7%), в стадии компенсации — 8 (13,3%) человек; с СД II в стадии декомпенсации — 20 (33,3%) и в стадии компенсации — 16 (26,7%) человека. В группу болеющих СД до 5 лет вошли 25 (41,7%), от 5 до 10 лет — 13 (21,7%) и более 10 лет — 22 (36,6%) человека. Все пациенты были обследованы с использованием медицинской карты стоматологического больного и истории болезни стационарного больного по разработанной нами схеме, включающей данные стоматологического статуса: гигиенический индекс Федора Володкина, индекс кровоточивости.



В группы обследования не включали лиц с острыми и хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, патологией почек,

аллергическими заболеваниями. Условиями включения в обследование было отсутствие на данный момент симптомов заболевания желудка, печени, легких, почек, патологии органов малого таза, воспалительных заболеваний органов репродуктивной системы. Составление групп проводили совместно с терапевтами, гинекологами, урологами и другими узкими специалистами.

2.2. Клинико – гигиеническое обследование

В клинико – гигиеническое обследование входило изучение анамнеза жизни, заболевания, общего и локального стоматологического статуса пациента. Были использованы общеклинические методы: опрос, осмотр. Стоматологическое обследование включало: осмотр слизистой оболочки полости рта.

Опрос начинали с анамнеза жизни с указанием перенесённых и сопутствующих заболеваний и анамнеза данного заболевания. Особое внимание обращали на жалобы больного, причину обращения, нарушение функции жевания и речи, нарушение эстетики. После сбора анамнеза приступали к осмотру слизистой оболочки полости рта. При осмотре СОПР отмечалась состояние десен, языка, твердой и мягкой нёбы и губ, выявляли кандидамикоз слизистой оболочки полости рта: слизистая сухая, истонченная, ярко-красного цвета. У большинства пациентов (86%) отмечались сухость СОПР и сниженный ее тургор. Декомпенсированная форма сахарного диабета сопровождается образованием декубитальных язв, которые при наличии хронической механической травмы (зубной камень, острые края зубов, старые ортопедические конструкции) и плохой гигиене полости рта проявляют слабую тенденцию к заживлению.

Материалом для нашего исследования явились результаты проведенного опроса собственным вопросником и проведенного осмотра.

ОПРОСНИК СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

На протяжении сколько лет у вас сахарный диабет?	
Как часто вы измеряете уровень сахара в крови?	
Придерживаетесь ли вы диеты?	
Какой уровень сахара у вас чаще всего?	
Поднимается ли у вас уровень сахара выше 11?	
Как часто вы посещаете стоматолога?	
Посещаете ли вы стоматолога с целью профилактического осмотра?	
Оцените состояние ваших зубов от 0 до 5	
Оцените состояние ваших десен от 0 до 5	
Возникает ли у вас кровоточивость десен во время чистки зубов или приема пищи?	
Бывают ли у вас ощущение жжение в полости рта?	
Бывают ли у вас в полости рта различные высыпания (покраснение, язвочки, стоматиты)?	
Бывают ли покраснение и опухание десен?	
Беспокоит ли вас неприятный запах из рта?	
Сколько раз в день вы чистите зубы?	
Используете ли вы средства для полоскания рта?	

Для оценки уровня компетентности пациента, повышения его мотивации к проведению гигиенических процедур в полости рта и эффективности осуществляемых санитарно-просветительных мероприятий также проводилось определение индекса гигиенических знаний пациента

Каждый ответ имеет:

- минимальную оценку в 1 балл;
- максимальную оценку в 4 балла; две промежуточные оценки в 2 и 3 балла.

Расчет Индекса УГЗ проводится по формуле:

Индекс УГЗ = сумма оценок по каждому вопросу/ количество вопросов

Оценка Индекса УГЗ осуществляется по следующему принципу:

Числовые показатели Индекса УГЗ (в баллах)	Оценочные критерии
От 1,0 до 1,9 баллов	Плохой (или низкий)
От 2,0 до 2,9 баллов	Удовлетворительный
От 3,0 до 4,0 баллов	Хороший

Интенсивность кариеса зубов оценивалась по индексу КПУ(з) — сумме кариозных, пломбированных и удаленных зубов у одного индивидуума.

Нуждаемость в лечении болезней пародонта определялась по индексу нуждаемости в лечении заболеваний пародонта CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs). Этот индекс был предложен специалистами рабочей группы ВОЗ для оценки состояния тканей пародонта при проведении эпидемиологических обследований населения. В настоящее время индекс CPITN применяется в клинической практике для обследования и мониторинга состояния пародонта у отдельных пациентов, в связи с чем

можно считать индекс CRITN скрининговым тестом как на популяционном, так и на индивидуальном уровнях.

Для определения данного индекса каждая челюсть подразделялась на три секстанта, фронтальный и боковые. Осматривались 10 зубов (17,16,11, 26, 27, 31, 36, 37, 46, 47), в каждом секстанте регистрировалось состояние пародонта только одного зуба, с наиболее тяжёлым клиническим состоянием. Если какой либо из указанных зубов отсутствовал, то осматривался зуб, стоящий рядом в зубном ряду. При отсутствии и рядом стоящего зуба ячейка не включалась в сводный результат.

Индекс CRITN оценивался по следующим кодам:

КОД 0: отсутствие признаков заболевания.

КОД 1: кровоточивость, наблюдаемая вовремя или после зондирования.

Примечание: кровоточивость может появиться сразу или через 10—30 сек. после зондирования.

КОД 2: зубной камень или другие факторы, задерживающие налет (нависающие края пломб и др.), видимы или ощущаются во время зондирования.

КОД 3: патологический карман 4 или 5 мм (край десны находится в черной области зонда или скрывается метка 3, 5 мм).

КОД 4: патологический карман глубиной 6 мм или более (при этом метка 5, 5 мм или черная область зонда скрываются в кармане).

КОД X: когда в секстанте присутствует только один зуб или нет ни одного зуба (третьи моляры исключаются, кроме тех случаев, когда они находятся на месте вторых моляров).

Σ

Индекс CRITN = _____ баллов

количество обследованных зубов

Критерии оценки:

1баллов – лечение не требуется.

2балл – обучение индивидуальной гигиене полости рта и контроль за гигиеническим состоянием

2-3 балла – профессиональная гигиена полости рта и обучение ИГПР 4 балла – необходимо комплексное лечение заболеваний пародонта.

На основании критериев включения в исследование была сформирована выборка из 52 человек с сахарным диабетом 1 и 2го типа, клиническое обследование которых включало сбор анамнеза, выяснение жалоб пациента, осмотр и рентгенологическое обследование. Также проводилось анкетирование пациентов по «собственному опроснику по определению уровня гигиенических знаний и навыков у стоматологических пациентов» и расчет индекса гигиенических знаний).

Осмотр пациентов включал внешний осмотр, исследование преддверия и собственно полости рта. Оценивалась глубина преддверия, уровень прикрепления уздечек, цвет и увлажненность слизистых оболочек, вид прикуса и наличие травматической окклюзии и супраконтактов, состояние твердых тканей зубов, качество пломб и коронок, их соотношение с десневым краем, наличие над- и поддесневых зубных отложений, определялась зубная формула.

Индексная оценка пародонтологического статуса проводилась по следующим критериям:

1. Определение индекса гигиены полости рта по методу Ю.А. Федорова и В.В. Володкиной (1971).
3. Измерение глубины пародонтальных карманов и клинического уровня прикрепления по ВОЗ (1990);
2. Определение степени кровоточивости десны по Muhlemann H. P., Son S. (1971).

1. Оценка гигиенического состояния полости рта по методу Ю. А. Федорова и В. В. Володкиной (1971 г.)

Для оценки гигиенического состояния полости рта использовался индекс гигиены Федорова-Володкиной (ИГ). Для чего вестибулярная

поверхность шести нижних фронтальных зубов (31,32,33,41, 42,43) окрашивалась раствором Шиллера-Писарева. Данный индекс был выбран в связи с высокой распространенностью вторичной адентии у обследуемых пациентов, преимущественно в области жевательной группы зубов.

Оценку интенсивности окрашивания зубного налета оценивалась баллами:

1балл - отсутствие окрашивания;

2балла - окрашивание 1/4 поверхности коронки зуба;

3балла - окрашивание 1/2 поверхности коронки зуба;

4балла - окрашивание 2/3 поверхности коронки зуба; 5 баллов - окрашивание всей поверхности коронки зуба.

Индекс вычисляется по следующей формуле:

$$\Sigma$$
$$= \frac{\quad}{\quad}$$

Результаты оценивают следующим образом:

- хороший ИГ - 1,1-1,5 балла;
- удовлетворительный ИГ - 1,6-2,0 балла;
- неудовлетворительный ИГ - 2,1-2,5 балла;
- плохой ИГ - 2,6-3,4 балла;
- очень плохой ИГ - 3,5-5,0 баллов.

При регулярном и правильном уходе за полостью рта индекс варьирует в пределах 1,1-1,6 баллов. Индекс гигиены, достигающий 2,6 и более баллов, свидетельствует об отсутствии регулярного ухода за зубами.

2. Измерение глубины пародонтальных карманов и клинического уровня прикрепления по ВОЗ (1990)

Глубина зондирования пародонтальных карманов проводилась при помощи градуированного пуговчатого зонда, вводимого в пародонтальный карман параллельно продольной оси зуба в 6 точках у каждого зуба.

Глубин кармана измерялась от края десны до дна пародонтального кармана, клинический уровень прикрепления оценивался от цементно-эмалевой границы до дна пародонтального кармана.

3. Определение степени кровоточивости десны по Muhlemann H. P., Son S. (1971) проводилось с помощью пуговчатого зонда. Кончик зонда без давления вводили в десневую борозду и медленно проводили от медиальной поверхности зуба к дистальной.

Степень кровотечения определялась и регистрировалась через 20-30 секунд по следующей шкале:

0 - отсутствие кровоточивости;

I степень – после зондирования десневой борозды видны только одиночные точечные кровоизлияния (1 балл);

II степень – появление пятна (2 балла);

III степень – межзубный промежуток заполнен кровью (3 балла);

IV степень – сильное кровотечение, кровь заполняет десневую борозду сразу после зондирования (4 балла).

Индекс кровоточивости (ИК) определялся по формуле:

$$\Sigma$$
$$= \frac{\quad}{\quad}$$

2.3 Лабораторные методы обследования.

- Общий и биохимический анализ крови
- Общий анализ мочи
- Анализ на количество сахара в крови

2.4 Специальные методы исследования

2.4.1 Биохимические методы

Для биохимического исследования кровь брали сухой стерильной иглой из локтевой вены в пластиковую пробирку. Оставляли при комнатной температуре на 15-20 минут, затем центрифугировали при 3000 об/мин 10

мин. Сыворотку крови отделяли от форменных элементов при помощи пипетки.

2.5 Статистическая обработка полученных данных.

Статистическую обработку данных осуществляли в два этапа:

- 1) подготовка к статистическому анализу;
- 2) собственно статистический анализ.

Подготовка к статистическому анализу включало изучение типов анализируемых переменных (учетных признаков), вида распределения каждого признака и формулировку задачи.

Статистические исследования проведены на основании стандартных клинических рекомендаций. Количественные данные представлены как среднее арифметическое (M) \pm стандартное отклонение (SD) в случае нормального распределения и как медиана (Md) и квартили (Q) или (SD) при других распределениях. За статистически значимые изменения принимался уровень достоверности $P < 0,05$.

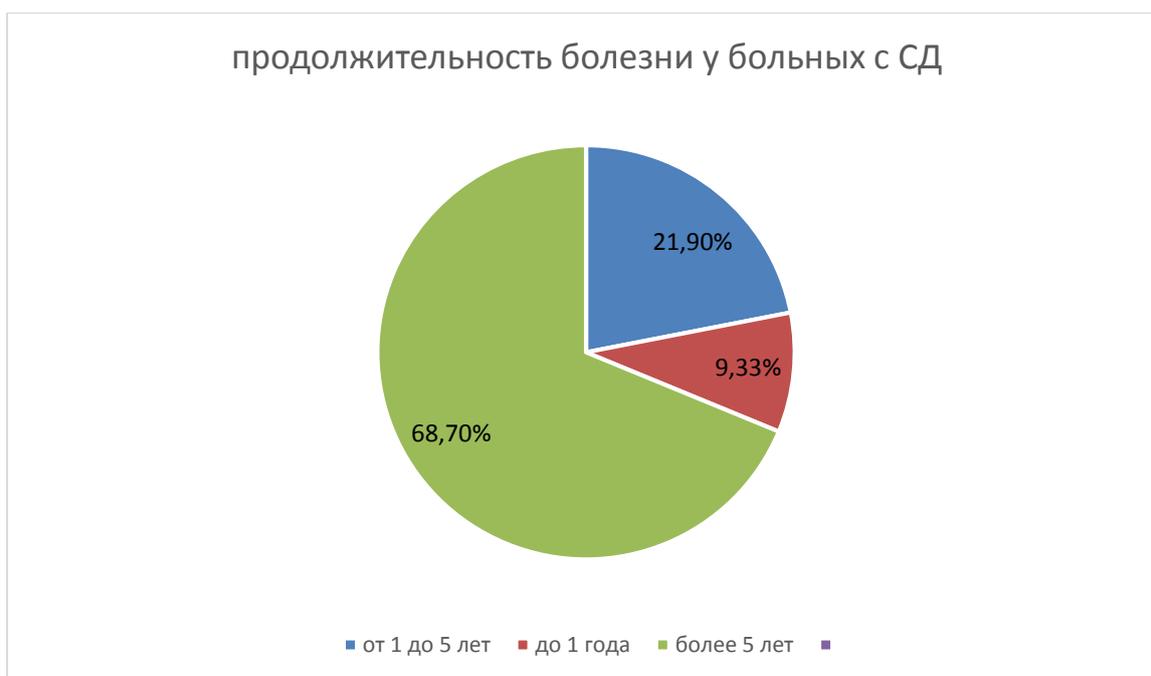
Обработка результатов клинического обследования производилась на персональном компьютере Pentium-IV с использованием прикладных офисных программ Microsoft Excel и программы по биостатистике STATPLUS (2009), с расчетом среднеарифметической изучаемого показателя (M), ее стандартной ошибки (m), показателей достоверности (P) и критерия Стьюдента. При этом учитывались методики, существующие указания по статистической обработке данных в клинические и лабораторные исследования (Зайцев В.М. с соавт. 2003г.).

Глава III. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

3.1 Стоматологический статус и уровень гигиены полости рта у больных сахарным диабетом

На момент начала исследования нами были обследованы 80 пациентов в возрасте от 25 года до 55 лет, из них 55 женщин и 25 мужчин у которых были диагностированы сахарный диабет. Все пациенты состояли на учете в Бухарском областном эндокринологическом центре. Основную группу составили 60 пациентов с СД их мы разделили на 2 группы: 24 (40,0%) — с СД I типа, 36 (60,0%) — с СД II типа. Все обследованные пациенты состояли на диспансерном учете по поводу СД, причем 68,77% из них - более 5 лет, 21,9% - от 1 до 5 лет и 9,33% - до 1 года (диаграмма 3.1.1)

диаграмма 3.1.1



Жалобы на повышенную чувствительность слизистой оболочки полости рта предъявили 51,16% больных, на наличие трещин и язв в углах рта и на слизистой полости рта — 23,26%, на ощущение кислого и соленого привкуса — 9%. Жалобы на ощущение постороннего привкуса во рту предъявили 20,93% пациентов, на чувство жжения, сухости, зуда экстраоральной локализации — 60,47%, на затруднения при жевании и глотании пищи в связи с сухостью в полости рта - 20,93%, затруднения при артикуляции —

23,26%. Жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов предъявляли 72,09% обследованных очаги поражения на слизистой полости рта — 9,3%. Неприятный запах изо рта беспокоил 74,42% обследованных, зубные отложения - 67,44%.

Из анамнеза жизни было выяснено, что гигиенический уход за полостью рта выполнялся регулярно у 24,41% обследованных. Для индивидуальной гигиены полости рта лечебно — профилактическими ополаскивателями для полости рта, пользовались 39,53%, воздействующими на ткани пародонта и СОПР — 57,47%. Регулярно посещали стоматолога 41,16% обследованных. Среди вредных привычек чаще всего отмечалось употребление сладкого составила мужчин и женщин 4,65% и 30,23% соответственно. Злоупотребление углеводами отмечали 4,65% мужчин и 2,32% женщин. По итогу опроса выяснили что 4,56% мужчины чистят зубы в день 2 раза, а 10,6% мужчин 1 раз в день, так же 45% женщин 1 раз в день. 10,5% женщин 2 раза в день .

Изучение международных и отечественных практических рекомендаций по ведению больных СД показало, что в них мало внимания уделяется взаимосвязи СД и патологии полости рта [1, 2, 4, 29]. В то же время больные с СД, получив необходимые знания, могли бы более эффективно соблюдать профилактические режимы индивидуальной гигиены полости рта, замечать первые признаки патологических изменений, регулярно обращаться для получения профессиональной стоматологической помощи, что позволило бы не только сохранить стоматологическое здоровье, но и улучшить гликемический контроль у больных СД.

Изменения в полости рта при СД характеризуются нижеследующим: 1. Наличие микроангиопатии и повышенное содержание глюкозы в слюне оказывают негативное влияние на ткани пародонта и снижают его репаративную функцию. 2. Гипергликемия и «скачки» уровня глюкозы в крови в течение суток часто приводят к подавлению саливации, ощущению сухости в полости рта. 3. Снижение слюноотделения на фоне гипергликемии

создает благоприятные условия для развития дисбактериоза в полости рта с активацией пародонтопатогенной и грибковой микрофлоры. Содержание глюкозы в слюне при пародонтите на фоне СД колеблется в пределах 0,15–0,23 ммоль/л. 3. Снижение слюноотделения на фоне гипергликемии создает благоприятные условия для развития дисбактериоза в полости рта с активацией пародонтопатогенной и грибковой микрофлоры. Указанные факты влияют на кислотно-основной баланс в полости рта, что приводит к напряжению компенсаторных механизмов и дестабилизации системы поддержания местного гомеостаза. рН слюны у больных диабетом имеет тенденцию к смещению в кислую сторону, и составляет в среднем рН $6,17 \pm 0,04$ ед. Больные СД более склонны к развитию заболеваний пародонта, дисфункции слюнных желез, кариесу зубов, также они подвержены значительно большему риску осложнений при проведении местной анестезии, а также при хирургических вмешательствах в полости рта. Изменения полости рта при сахарном диабете связаны с воспалительными заболеваниями пародонта, десен, грибковыми инфекциям полости рта и кариесом. Наиболее распространенными патологическими изменениями полости рта при СД являются пародонтит, глоссит, гингивит, кариес, кандидоз и трофические язвы полости рта. Самое частое осложнение сахарного диабета – пародонтит обусловлен высоким уровнем сахара в крови, недостаточностью функции слюнных желез, снижением бактерицидных и увлажняющих свойств слюны, и в результате воспаления отмечается сухость во рту, жжение слизистой и неприятный запах изо рта. Оголенные шейки зубов начинают реагировать на горячее, холодное или кислое. Глоссит, гингивит, стоматит - воспалительные явления всей слизистой рта или некоторых ее участков. Характеризуется нарушением барьерных свойств слизистой, инфицированием, уменьшением выделения слюны, развитием дисбактериоза. Жалобы больных на болевые ощущения при употреблении пищи, особенно твердой и горячей. При осмотре отмечается слизистая сухая, воспалена, могут быть эрозии и кровоизлияния.

При СД дисбаланс кальциево-фосфорного обмена, нехватка кальция и фтора приводит к трещинам эмали, которые заполняются остатками пищи приводит к кариесу. Гипергликемия приводит к снижению саливации, следовательно, и снижению бактерицидных возможностей, вследствие чего увеличиваются патогенные бактерии и развивается пульпит и другие осложнения. Кандидоз является грибковым заболеванием слизистой полости рта, вызванной грибами *Candida albicans*. Повышенный уровень глюкозы в крови приводит к увеличению концентрации глюкозы в слюне и повышению размножения кандид в ротовой полости пациента. Особенно грибковое поражение выражено у людей с зубными протезами и не следящих за гигиеной полости рта. Без нормализации сахара крови и слюны сложно устранить грибковое поражение слизистой рта. Основным методом профилактики заболевания полости рта при СД является нормогликемия. При нестабильной гипергликемии имеется высокий риск развития пародонтита и выпадения здоровых зубов, кандидозного воспаления слизистой и кариеса. Таким образом, стоматологический статус больных с СД зависит от уровня глюкозы в крови, слюне и десневой жидкости, поэтому меры по нормализации глюкозы крови являются одновременно и профилактикой всех изменений полости рта.

3.2 Результаты исследования наиболее встречаемого заболевания СОПР при СД.

Как уже говорилось, нарушения метаболизма и трофические расстройства в тканях при сахарном диабете существенно влияют на состояние органов полости рта. По данным литературных обзоров, именно у пациентов с нарушениями углеводного обмена обнаруживается высокая распространенность заболеваний СОПР в различные возрастные периоды.

Результаты эпидемиологических исследований весьма разнородны, что связано с большой вариабельностью в распределении пациентов по группам, а также различиями методов регистрации заболеваний полости рта (Григорян К. Р. и соавт., 2006).

Нами было исследовано 80 пациентов в возрасте от 25 года до 55 лет, из них 55 женщин и 25 мужчин у которых были диагностированы сахарный диабет. Все пациенты состояли на учете в Бухарском областном эндокринологическом центре. Основную группу составили 60 пациентов с СД их мы разделили на 2 группы: 24 (40,0%) — с СД I типа, 36 (60,0%) — с СД II типа.

По ходу проведенного исследования, используя нами предложенный метод анкетирования, посредством опроса и осмотра больных, у групп пациентов были выявлены наиболее часто встречающиеся симптомы заболеваний полости рта развивающихся на фоне СД 1 и 2го типа компенсированного и декомпенсированного течения. Для наглядности данные представлены в таблица 3.1.

таблица 3.1.1

Распределение частоты выявляемости патологии полости рта при сахарном диабете у лиц разных возрастных групп

Возраст	Число обследованных	Выявленные патологии					Парестезия слизистой оболочки
		катаральный гингивостоматит	хронический генерализованный пародон-тит	глоссит	ксеростомия	грибковый стоматит	
25-29	8 (13,33%)	42,63%	37,69%	6,16%	-	5,29%	-
30-39	12 (20%)	36,83%	49,67%	6,74%	0,94%	5,76%	-
40-49	15(25%)	7,74%	79,28%	7,16%	68,00%	5,82%	6,43%
50-55	25(41,67%)	2,24%	84,62%	7,10%	9,26%	6,04%	8,74%

В возрастной группе 25-29 лет наиболее часто выявляемой стоматологической патологией при сахарном диабете является катаральный гингивит – у 42,63 %. Следует обратить внимание, что уже в этом возрасте у лиц, страдающих сахарным диабетом, в 37,69 % случаев обнаружили хронический генерализованный пародонтит. В этой же группе у 6,16 % обследованных лиц диагностирован глоссит, у 5,29 % – грибковый стоматит. В возрастной группе 30-39 лет отмечен рост случаев хронического генерализованного пародонтита (до 49,67 %). Таким образом, в возрастном периоде от 25 до 29 лет установленный стоматологом диагноз хронический пародонтит наталкивает на мысль о возможности наличия у пациента сопутствующей патологии в виде сахарного диабета.

Согласно эпидемиологическим данным многочисленных отечественных и зарубежных авторов [2], наиболее часто встречающейся патологией пародонта этих возрастных групп (20-29 лет) является гингивит, после 30 лет – пародонтит.

Обращает на себя внимание тот факт, что частота выявления хронического генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом с возрастом прогрессивно увеличивается до 79,28 % в 40-49 лет и до 84,62 % – в 50-55 лет. По нашим данным, возрастному приросту заболеваемости хроническим генерализованным пародонтитом сопутствовали: ксеростомия – в 0,94 % случаев в 30-39 лет, 6,82 % – в 40-49 лет и 9,26 % – в 50-55 лет; глоссит – от 5,72 % в возрасте 16-19 лет до 7,11 % в 50-55 лет, это объясняется тем, что со стороны эндокринологических нарушений органы полости рта находятся под постоянной углеводной нагрузкой вследствие повышения содержания глюкозы в ротовой жидкости и развитие атрофических изменений в слюнных железах способствует биохимическим сдвигам в составе слюны, а вследствие нарушению слюноотделения, что связано со значительным ухудшением гигиенического состояния полости рта у больных сахарным диабетом.

Распространенность деструктивных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа в указанной возрастной группе составила 67,7%. Средние значения индекса CPITN составили $2,47 \pm 0,98$ балла. Однако, по данным анамнеза, только 10,8% обследованных (9 человек) лечились у врача стоматолога и лишь 3,1% (3 человек) регулярно наблюдаются у данного специалиста. Гигиена полости рта большинства обследованных пациентов также была неудовлетворительная. Средние значения индекса гигиены составили $2,5 \pm 0,6$ балла. Лишь у 31,6% пациентов без адентии (25 человека) регистрировался хороший и удовлетворительный уровень гигиены.

По данным Е. В. Битюковой (2008), причиной усиленного образования твердых зубных отложений на фоне ацидоза в полости рта больных сахарным диабетом при хроническом пародонтите является локальное и длительно не компенсируемое увеличение аммиак-продуцирующей активности уреазопозитивной микрофлоры зубного и язычного налета.

У обследованных пациентов определялась высокая интенсивность кариеса. Средние значения индекса КПУ составили $13,5 \pm 4,1$ единицы. Следует отметить, что средние значения индекса КПУ у пациентов с различной степенью тяжести пародонтита и без деструктивных заболеваний пародонта были сопоставимы между собой, однако соотношение компонентов «кариозные», «пломбированные», «удаленные» зубы в суммарном индексе КПУ были различными (таблица 3.1.2).

Значения и структура индекса КПУ у больных пародонтитом различной степени тяжести, протекающем на фоне сахарного диабета.

Таблица 3.1.2.

	Среднее значение индекса КПУ(з) (в единицах) (M±σ)	Компонент К (зубы, пораженные кариесом) (в % от общего количества единиц)	Компонент П (пломбированные зубы) (в % от общего количества единиц)	Компонент У (удаленные зубы) (в % от общего количества единиц)
Пародонтит тяжелой степени тяжести (n=20)	14,7±4,4	13,5%	28,6%	57,9%
Пародонтит средней степени тяжести (n=35)	12,3±3,7	13,9%	42,1%	44,0%
Пародонтит легкой степени тяжести (n=15)	13,8±4,5	13,6%	62,6%	23,8%
Без воспалительных деструктивных заболеваний пародонта(n=10)	13,5±4,0	13,8%	65,7%	20,5%



Как видно из диаграммы (рис. 3.1.1), у пациентов с различной степенью тяжести пародонтита и без деструктивных заболеваний пародонта удельный вес компонента «К» в структуре индекса КПУ равноценен, вне зависимости от тяжести заболевания. Однако у больных пародонтитом тяжелой степени тяжести, протекающим на фоне сахарного диабета 2 типа основная доля индекса (57,9%) формируется за счет компонента «У». У пациентов с пародонтитом средней степени тяжести доля удаленных зубов снижается до 44% от суммарного индекса, а у лиц с пародонтитом легкой степени тяжести и без деструктивных заболеваний пародонта – до 23,8% и 20,5% соответственно.

Пломбированные зубы составляют 28,6% от суммарного индекса КПУ у пациентов с пародонтитом тяжелой степени тяжести, 42,1% - со средней степенью, 62,6% и 65,7% - у лиц с пародонтитом легкой степени тяжести и без деструктивных заболеваний пародонта соответственно.

Большинство пациентов имеют несанированную полость рта, нуждаемость в лечении кариеса и его осложнений у пациентов без полного отсутствия зубов составляет 66,3%. При проведении стоматологического осмотра у пациентов данной группы обследования зачастую выявлялись хронические формы периодонта, в том числе, разрушенные зубы,

подлежащие удалению, которые, наряду с заболеваниями пародонта, являются очагами хронической инфекции и увеличивают антигенную и микробную нагрузку на организм.

Механизмы деструкции тканей пародонта на фоне сахарного диабета были подробно описаны ранее. Однако причины столь неблагоприятной кариесогенной ситуации в полости рта больных сахарным диабетом также имеют свое объяснение в литературе.

По данным ряда авторов, при сахарном диабете происходит смещение рН смешанной слюны в кислую сторону, обусловленное выраженным местным ацидозом в тканях пародонта и слизистой оболочке. Кроме того, в слюне у больных сахарным диабетом увеличено содержание ионов кальция, понижено содержание ионов фосфата, что также может приводить к преобладанию процессов деминерализации твердых тканей зубов над реминерализацией (Алексеева О. А., 2001; Битюкова Е. В., 2008; Есаян Л. К. и соавт., 2009; Bassim C. W. et al., 2008).

Таким образом, наши исследования показали, что четверть всех обследованных больных сахарным диабетом 1 и 2 типа уже в среднем возрасте страдают полным отсутствием зубов, высок процент удаленных зубов и у остальных категорий пациентов.

Также в обследованной группе выявлялось декомпенсированное течение кариеса, неудовлетворительная гигиена полости рта и чрезвычайно высокая распространенность заболеваний пародонта. Большинство пациентов были не санированы.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости диспансеризации больных сахарным диабетом у стоматолога и активизации санитарно-просветительной работы и мотивации в области поддержания здоровья полости рта, проводимой как стоматологами, так и врачами других профилей у данной категории пациентов.

Сочетание сухости во рту с клинической картиной хронического генерализованного пародонтита должно настораживать врача стоматолога о возможности наличия не диагностированного сахарного диабета у пациента.

На фоне развития изменений слизистой оболочки полости рта с явлениями атрофии, повышенным ороговением эпителия и появлением эрозий на языке отмечено прогрессирующее уменьшение количества функционирующих грибовидных сосочков и извращение вкусового восприятия. Уменьшение численности вкусовых почек приводит к снижению вкусовой чувствительности. Пациенты с тяжелым течением сахарного диабета жаловались на выраженный сладкий вкус.

Объективно у всех пациентов в различной степени отмечалось наличие зубных отложений твердых и мягких (43% и 36% соответственно у группы больных СД 1 и 2 типа с декомпенсированным течением, 23% и 33% соответственно у группы пациентов СД 1 и 2го типа с компенсированным течением). Тенденция образования зубного камня и отложению мягкого зубного налета объясняется высокой концентрацией глюкозы в слюне (от 0,44 до 6,33 мг глюкозы на 100 мл слюны, при норме от 0,24 до 3,33 мг) [12,29,35]. Кроме того, понижение щелочных резервов организма при СД также способствует повышенному отложению зубного камня [44].

Высокий процент кровоточивости десен у пациентов, страдающих сахарным диабетом объясняется поражением микрососудистой системы, ангиопатия увеличивает риск повреждения эндотелия сосудов, слизистой оболочки ротовой полости, нарушается процесс заживления десен. Сосудистые нарушения развиваются не только за счет спастических изменений сосудов и капилляров, но и за счет изменения функции самой крови (увеличение диаметра эритроцитов, накопление гликированного гемоглобина). Так кровоточивость десен наблюдалась у 86% пациентов группы СД 1 и 2го типа с декомпенсированным течением и 63% у пациентов группы с СД 1 и 2го типа с компенсированным течением.

На этапе клинико – гигиенического обследования, изучения общего и локального стоматологического статуса пациентов было выявлено у пациентов, страдающих СД 1 и 2го типа декомпенсированного течения преобладание симптомов различных типов заболеваний, таких как рецидивирующий афтозный стоматит, кандидоз, десквамативный глоссит, эксфолиативный хейлит, гингивит и пародонтит тяжелой степени. У группы пациентов СД 1 и 2го типа компенсированного течения выявлялись только хронический рецидивирующий афтозный стоматит, гингивиты и пародонтит средней степени.

3.3 Методы профилактики и оптимизации стоматологической помощи пациентам с СД

Пациенты предъявляли жалобы на наличие неприятного запаха изо рта, кровоточивость десен при чистке зубов и откусывании твердой пищи, неприятные ощущения в деснах. У ряда пациентов имелись характерные для сахарного диабета анамнестические данные (сухость, зуд, жжение в полости рта) и особенности клинического состояния полости рта (отечность языка, густая, вязкая слюна, гиперемия слизистой полости рта).

Обследованные пациенты имели неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, отмечалось обилие минерализованных назубных отложений и мягкого налета. Средние значения ИГ в 1-ой группе (пациенты с впервые выявленным сахарным диабетом) составили $2,37 \pm 0,37$ балла, во 2-ой группе (пациенты, с сахарным диабетом длительностью более 10 лет) - $2,40 \pm 0,40$ балла, без достоверных различий между группами ($p > 0,05$).

В то же время, анкетирование пациентов обеих групп по опроснику показало достаточно высокие значения индекса гигиенических знаний, что соответствовало удовлетворительному и хорошему уровню. Так значения ИГЗ в 1-ой группе составили $2,70 \pm 0,44$ балла, во 2-ой – $2,63 \pm 0,45$ балла, без достоверных значений между группами. На основании полученных данных можно сделать вывод, что пациенты достаточно хорошо информированы о

правилах гигиены полости рта, однако зачастую не имеют достаточных практических навыков для качественного её осуществления.

Неправильное использование средств и методов гигиены полости рта убеждает пациента в бесполезности поддержания ее гигиены. Целью профилактических мер является формирование у больных мотивации к соблюдению гигиены полости рта, а также помощь пациенту в выборе средств гигиены зависимости от результатов стоматологического обследования, подходящих именно для него. Также важно дифференцирование недостатка желания соблюдать рекомендации врача с недостатком навыков, которые необходимо постепенно отрабатывать.

По данным И. В. Безруковой (2004), пациенты редко имеют достаточную мотивацию к адекватному гигиеническому уходу за полостью рта и посещению врача, эффект от их индивидуального обучения сохраняется кратковременно: в основном — до 1,5 месяцев, редко — до 3 месяцев. Следовательно, беседу и контрольные чистки необходимо проводить каждые 1,5 месяца, до тех пор, пока у пациентов не сформируются устойчивые гигиенические навыки.

Проведенное нами ранее исследование показало, что формирование правильных навыков чистки и использование индикаторов зубного налета позволяет достоверно повысить эффективность использования как мануальной, так и электрической зубной щетки и, соответственно, качество проводимых гигиенических мероприятий.

Однако однократного обучения правилам чистки зубов действительно недостаточно. Они необходимы при каждом обращении пациента за стоматологической помощью и с профилактической целью, или же должны являться самостоятельным поводом для посещения стоматолога или гигиениста, а также должны сопровождаться самоконтролем в домашних условиях. Формирование, закрепление и контроль навыков гигиены полости рта возможно только в условиях правильной мотивации пациентов, повышения их компетентности в отношении поддержания

стоматологического здоровья и создания службы врачей-гигиенистов, имеющих достаточное время для работы с пациентом.

Также для данного контингента больных необходимо постоянно отслеживать состояние полости рта. За время приема врачу-стоматологу необходимо не только быстро и качественно изучить стоматологический статус больного, обеспечить планирование, адекватное лечение и профилактические мероприятия, но и подробно осветить вопросы по особенностям гигиены полости рта, лечению и профилактике стоматологических заболеваний у больных сахарным диабетом. Необходимо отметить, что стоматологу довольно часто приходится предлагать пациенту курс дополнительного обследования и лечения, состоящий из мероприятий, направленное для улучшения состояния пародонта. Врачу-стоматологу в районной поликлинике довольно сложно осуществлять все необходимые для данного контингента больных мероприятия, так как он ограничен временем для приема, в связи с большим количеством пациентов. Выходом из данной ситуации могла бы послужить организация специализированных стоматологических кабинетов непосредственно в диабетологических районных и межрайонных центрах.

При организации стоматологических кабинетов на базах диабетологических центров необходимо учитывать и тот факт, что эффективной для данного контингента больных будет только интегрированная междисциплинарная профилактика, т.е. только при совместном участии врача-стоматолога, эндокринолога и самого больного сахарным диабетом, что также фактически наиболее удобно осуществлять на единой территориальной базе.

Совершенствование организации стоматологической помощи больным сахарным диабетом, также должно осуществляться по следующим направлениям:

- улучшение финансирования стоматологической помощи больным сахарным диабетом;

- совершенствование организации плановой санации больных с сахарным диабетом;
- повышение качества стоматологической помощи, оказываемой данному контингенту;
- усиление профилактической направленности стоматологической помощи.

Необходимо иметь в виду, что организация стоматологических кабинетов на базе диабетологических территориальных (районных) центров не лишает возможностей больных обращаться за стоматологической помощью по месту жительства. Осуществление этих и ряда других мер позволит существенно повысить уровень стоматологической помощи больным сахарным диабетом, улучшить качество их жизни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным экспертной комиссии ВОЗ, к настоящему времени сахарным диабетом (СД) страдают более 60 млн. человек в мире, ежегодно этот показатель увеличивается на 6-10%, его удвоения следует ожидать каждые 10-15 лет.

Дополнительно к заболеваниям глаз, почек, сердца, нервов и сосудов, осложнения в ротовой полости являются основными проблемами диабета.

Осложнения в ротовой полости включают периодонтит (заболевание десен), дисфункции слюнных желез, микозы, и неврологические проблемы вкуса. Данная патология эндокринной системы, связанная с относительной или абсолютной недостаточностью инсулина, характеризуется ранними стоматологическими проявлениями в виде стоматитов, гингивитов, дистрофических нарушений пародонта. Последнее является одной из причин ранней потери зубов и вынужденным использованием различных конструкций зубочелюстных протезов, даже в молодом возрасте.

Известно, что нет такой ткани в организме, которая не страдала бы при системных нарушениях обмена веществ. Это утверждение относится и к заболеваниям СОПР.

Сахарный диабет начинается как болезнь обмена, а заканчивается как сосудистая патология, проявляющаяся макро- и микрососудистыми нарушениями, в том числе со стороны тканей полости рта. Нарушения кровотока затрагивают процессы ороговения и дифференцировки эпителиоцитов, меняется рельеф слизистой оболочки, а также местный биоценоз, который отличается преобладанием патогенной и условно патогенной флоры (Есяян Л. К. и соавт., 2009). Многочисленными исследованиями установлено, что при различных заболеваниях органов и систем происходят существенные функциональные и морфологические изменения в пародонтальном комплексе. Взаимосвязь между общесоматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта

связана с нарушениями метаболизма, гемодинамики, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями и сдвигами микробиоценоза.

По данным литературы, в процессе развития воспаления тканей пародонта на фоне диабета наблюдается усиление провоспалительного компонента и подавление иммунной активности. В динамике развития воспаления в пародонте на фоне диабета отмечается увеличение синтеза провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ- 1β . В условиях воспаления и «окислительного стресса», сопровождающегося образованием свободных радикалов, активацией реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) и гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, ФНО α способствует апоптозу клеток, развитию некроза и воспалительной клеточной инфильтрации.

У больных сахарным диабетом снижается неспецифическая резистентность слизистой оболочки и фагоцитарной активности нейтрофилов ротовой жидкости. Данные патологические процессы, ввиду единства механизма действия, не могут не оказывать влияния на состояние гликемического контроля и течение пародонтита у больных сахарным диабетом.

Описанные положения обосновывают полученные в нашей работе результаты.

Кроме того, стоматологическое обследование показало наличие множественных очагов хронической инфекции в полости у пациентов с сахарным диабетом (зубы, пораженные кариесом, заболевания пародонта, деструктивные формы периодонтита), что особенно неблагоприятно сказывается на состоянии общего здоровья при данной эндокринной патологии.

Так же, необходимо привлечь внимание к проблеме взаимодействия врачей-стоматологов и эндокринологов в целях соблюдения принципов коллегиального ведения пациентов и оказанию максимально комплексной и эффективной помощи данному контингенту больных.

Нами было исследовано 80 пациентов в возрасте от 25 года до 55 лет, из них 55 женщин и 25 мужчин у которых были диагностированы сахарный диабет. Все пациенты состояли на учете в Бухарском областном эндокринологическом центре. Основную группу составили 60 пациентов с СД их мы разделили на 2 группы: 24 (40,0%) — с СД I типа, 36 (60,0%) — с СД II типа.

Согласно клиническим методам нашего исследования для выполнения поставленных нами задач был собран анамнез, проведены объективные, лабораторные методы обследования и анализ результатов.

В ходе исследования мы выяснили что в возрастной группе 25-29 лет наиболее часто выявляемой стоматологической патологией при сахарном диабете является катаральный гингивит – у 42,63 %. Так же следует обратить внимание, что уже в этом возрасте у лиц, страдающих сахарным диабетом, в 37,69 % случаев обнаружили хронический генерализованный пародонтит. В этой же группе у 6,16 % обследованных лиц диагностирован глоссит, у 5,29 % “ грибковый стоматит. В возрастной группе 30-39 лет отмечен рост случаев хронического генерализованного пародонтита (до 49,67 %). Результаты исследования показывает, что частота выявления хронического генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом с возрастом прогрессивно увеличивается до 79,28 % в 40-49 лет и до 84,62 % – в 50-55 лет. По нашим данным из исследования, возрастному приросту заболеваемости хроническим генерализованным пародонтитом сопутствовали: ксеростомия “ в 0,94 % случаев в 30-39 лет, 6,82 % “ в 40-49 лет и 9,26 % “ в 50-55 лет; глоссит “ от 5,72 % в возрасте 16-19 лет до 7,11 % в 50-55 лет.

Так же мы провели обследование 52 пациента с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести, протекающим на фоне сахарного диабета 1 и 2 типа с разной давностью эндокринного заболевания.

Пациенты предъявляли жалобы на наличие неприятного запаха изо рта, кровоточивость десен при чистке зубов и откусывании твердой пищи, неприятные ощущения в деснах. У ряда пациентов имелись характерные для сахарного диабета анамнестические данные (сухость, зуд, жжение в полости рта) и особенности клинического состояния полости рта (отечность языка, густая, вязкая слюна, гиперемия слизистой полости рта).

Обследованные пациенты имели неудовлетворительный уровень гигиены полости рта, отмечалось обилие минерализованных назубных отложений и мягкого налета. Средние значения ИГ в 1-ой группе (пациенты с впервые выявленным сахарным диабетом) составили $2,37 \pm 0,37$ балла, во 2-ой группе (пациенты, с сахарным диабетом длительностью более 10 лет) - $2,40 \pm 0,40$ балла, без достоверных различий между группами ($p > 0,05$).

(ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ)

Выводы

1. Пародонтологический статус в обследованной возрастной группе больных сахарным диабетом характеризовался полным отсутствием зубов (или одиночными зубами) у 24,6% обследованных, у 20,8% был выявлен хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести, у 26,9% - хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести и у 20% - хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести. Лишь у 7,7% обследованных воспалительных деструктивных изменений со стороны тканей пародонта не обнаруживалось.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Включить профилактические осмотры у врача стоматолога и лечебно-профилактические мероприятия, направленные на санацию полости рта в алгоритмы оказания специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом 2 типа. Включить уроки по профилактике заболеваний пародонта в «Школу диабета».

2. Больным с хроническим генерализованным пародонтитом, протекающим на фоне сахарного диабета с давностью эндокринного заболевания более 10 лет в связи с высокой вариабельностью течения болезни подходить к лечению индивидуально. С целью увеличения длительности ремиссии и профилактики осложнений у больных сахарным диабетом рекомендуется проведение диспансерных осмотров и назначение курсов поддерживающей медикаментозной противовоспалительной и противомикробной терапии пациентам с давностью эндокринного заболевания 10 лет и более – 1 раз в 3 месяца, менее 10 лет – 1 раз в 6 месяцев.

Литература

1. А.А. Николаева // Сахарный диабет: этиология, патогенез, классификация, диагностика, поздние осложнения // 03.04.2020; 4-курс
2. А.А. Герасимова, Г.Ф. Минякина, М.Ф. Кабирова [и др.]107. Результаты сравнительной оценки показателей качества жизни рабочих птицеводческого производства и производства терефталевой кислоты, проведенной при помощи опросника ОНП 49-ru // Успехи современной науки и образования. – 2017. – Т. 9, № 4. – С. 75-79.
3. А.В. Каминский, Коваленко А. Н. Сахарный диабет и ожирение: клиническое руководство по диагностике и лечению. — К.: Салютис, 2010. — 256 с. — 500 экз.
4. А.А. Александрова, Л.Ю. Орехова, Р.С. Мусаева, Э.В. Посохова / .Индивидуальный подход в разработке комплекса гигиены полости рта беременным женщинам с сахарным диабетом // Пародонтология. – 2017. – Т. 22, № 2. – С. 33-39.
5. А.А. Фабричнова, Д.А. Куликов, И.В. Мисникова [и др.] / Изменения реологических свойств крови при сахарном диабете // Эндокринология: новости, мнения, обучение. - 2018. - Т. 7, № 2 (23). - С. 26-34
6. А.В. Жаров, И.И. Дедов, В.А. Петеркова [и др.] / .Качество медицинской помощи, оказываемой детям с сахарным диабетом 1-го типа // Проблемы эндокринологии. - 2015. - Т. 61, № 4. - С. 29-42.
7. А.В. Тимошин, А.В. Севбитов, Е.В. Ергешева, Ю.Л. Васильев /. Опыт лечения воспалительных заболеваний тканей пародонта препаратами на основе коллагена и дигестазы // Медицинский алфавит. - 2018. - № 2 (339). - С. 6-10.
8. А.И. Булгакова. Изменения показателей местного иммунитета десны и ротовой полости больных при лечении хронического пародонтита /. А.И. Булгакова // Пародонтология. – 2002. – № 1-2. – С. 55-59.

9. А.Л. Локтионов, А.И. Конопля, М.А. Лунев, А.В. Караулов / . Иммунные и оксидантные нарушения в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Иммунология. - 2015. - Т. 36, № 5. - С. 319-328.
10. А.Ф. Вербовой, Л.А. Шаронова, С.А. Буракшаев [и др.] /. Возможности профилактики изменений кожи и слизистой оболочки рта при сахарном диабете на современном этапе // Фарматека. - 2017. - № 16 (349). - С. 62-65.
11. А.Ф. Вербовой, Л.А. Шаронова, С.А. Буракшаев, Е.В. Котельникова/. Изменения кожи и слизистой полости рта при сахарном диабете и их профилактика // Медицинский совет. - 2017. - № 3. - С. 54-57.
12. Балаболкин, М.И. Патогенез ангиопатий при сахарном диабете / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская // Сахарный диабет. - 1999. - № 1. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/patogenez-angiopatiy-prisaharnom-diabete> (дата обращения: 18.09.2017)
13. Блашкова, С.Л. Распространённость и структура заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца на этапе подготовки к аортокоронарному шунтированию /. С.Л. Блашкова, А.С. Галявич, Е.М. Василевская // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96, № 2. – С. 170-174
14. Бондаренко В. Микрофлора человека: норма и патология /. В. Бондаренко // Стоматология. – 2007. – № 1. – С. 28–35.
15. Бочаров, Н.В. Электродный фармафорез в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н.В. Бочаров, И.М. Макеева, Е.В. Шубин // Фарматека. – 2014. – № 15-3. – С. 15-19.
16. Будихина А. С. / Новый метод определения бактерицидной активности биологических жидкостей с помощью лазерной проточной цитофлуориметрии / А. С. Будихина, Н. С. Олиферук, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 2006. – № 4. – С. 249–252.
17. Бутакова, Я.А. Влияние сахарного диабета на слизистую полости рта Я.А. Бутакова // Студенческий научный журнал. - 2017.- № 5-2 (5). - С. 38-41.

18. Васильева, Н.А. Клинико-иммунологическая характеристика общего иммунитета больных гингивитом / Н.А. Васильева, А.И. Булгакова // Пародонтология. – 2015. – Т. 20, № 3. – С. 11-17.
19. Гажва, С.И. Диагностика и лечение патологии слизистой оболочки полости рта у детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа / С.И. Гажва О.И. Склярова // Человек и лекарство: материалы XVI Российского национального конгресса (Москва, 6-10 апреля 2009 г.). - М., 2009. - С. 34.
20. Гажва, С.И. Применение фотодинамической терапии в алгоритме лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки рта / С.И. Гажва, Н.А. Котунова, А.С. Куликов // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 4. – С. 154-154.
21. Гажва, С.И. Состояние местного и гуморального иммунитета у здоровых детей Нижегородской области / С.И. Гажва, О.И. Савельева, С.А. Адаева // Новые технологии в стоматологии: материалы XII междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов (Санкт-Петербург, 22-24 мая 2007 г.). - СПб., 2007. - С. 60.
22. Гажва, С.И. Состояние психоэмоционального статуса пациентов с патологией слизистой оболочки рта / С.И. Гажва, Т.П. Горячева, Т.Б. Степанян // Медицинский альманах. - 2015. - № 3 (38). - С. 159-161. 117
23. Гажва, С.И. Состояние слизистой оболочки полости рта у детей на фоне сахарного диабета 1-го типа / С.И. Гажва, О.И. Склярова // Материалы региональной конференции молодых ученых. – М.; Н. Новгород, 2008. - С. 32- 34.
24. Горбачёва, И.А. Факторы взаимного отягощения множественных хронических очагов инфекции и генерализованного пародонтита / И.А. Горбачёва, Л.Ю. Орехова // Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова. – 2018. – Т. 25, № 1. - С. 50-55.
25. Д.А. Доменюк, Б.Н. Давыдов, М.П. Порфириадис [и др.] / Отклонения цитологических и функциональных показателей буккального эпителия у

больных с аутоиммунным сахарным диабетом (часть II) // Институт стоматологии. - 2017. - № 4 (77). - С. 30-35

26. Демьяненко, С.А. Влияние антидисбиотических средств на состояние пародонта у крыс с сахарным диабетом после ортодонтических операций

С.А. Демьяненко, А.Л. Морозов, А.П. Левицкий // Пародонтология. - 2018. - Т. 24, № 3 (88). - С. 40-43.

27. Демьяненко, С.А. Патогенетические механизмы развития воспалительного процесса слизистой оболочки рта при дисбиозе и гепатите /

С.А. Демьяненко, Н.В. Марченко, В.Н. Кириченко // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. - 2018. - Т. 8, № 1. - С. 20-24.

28. Е.К. Кречина, О.А. Зорина, Ф.К. Мустафина, А.М. Молчанов / Состояние микроциркуляции в тканях пародонта по данным компьютерной

капилляроскопии у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболических нарушений // Стоматология. - 2015. -

Т. 94, № 4. - С. 20-23.

29. Еловицова, Т.М. Изменение пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом: автореф. дис. канд. мед. наук / Еловицова Т.М. —

Пермь, 1999. — 16 с.

30. Зак, К.П. / Роль нейтрофильных лейкоцитов в патогенезе сахарного диабета 1-го типа у человека (аналитический обзор с включением

собственных данных) / К.П. Зак // Международный эндокринологический журнал. — 2016. — № 2 (74). - С. 130-139.

31. Звигинцева, М.М. Особенности регенерации слизистой оболочки полости рта у пациентов, страдающих сахарным диабетом / М.М.

Звигинцева, Н.А. Сетков // Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в стоматологии: сборник тезисов. — Томск, 2003. - С. 229-

230.

32. И.А. Петров, А.Ф. Чернавский, А.А. Бадалян, М.Ю. Огнев / Медико-психологические особенности ведения пациентов с различными формами

сахарного диабета в амбулаторных условиях МАУ «СПН[№] 12» // Проблемы стоматологии. – 2017. – № 1. - С. 114-120.

33. И.И. Дедов, М.В. Шестакова, А.Ю. Майоров [и др.]. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. – 2017. – № 1S. – С. 1-121.

34. И.М. Быков, Ф.Н. Гильмиярова, Д.А. Доменюк [и др.] Оценка кариесогенной ситуации у детей с сахарным диабетом первого типа с учётом минерализующего потенциала ротовой жидкости и эмалевой резистентности / Кубанский научный медицинский вестник. - 2018. - № 4. - С. 22-36.

35. К.В. Зяблицкая, Е.Н. Воробьева, С.И. Токмакова [и др.] / Озонотерапия в комплексном лечении лейкоплакии слизистой оболочки рта // Медицинский алфавит. – 2018. – Т. 1, № 2. – С. 11-15.

36. Л. Ю. Орехова, Є. С. Силина, Т. В. Демченко Н. В. Цыбульская / Особенности клинических проявлений патологии слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом // Пародонтология. – 2003. – № 4. – С. 14–18.

37. Л.В. Балахонов, Л.М. Непомнящих, С.В. Айдагулова [и др.] / Структурные реакции слизистой оболочки полости рта при диабетической пародонтопатии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – Т. 142, № 11. – С. 581-584.

38. Л.М. Цепов, А.И. Николаев, Т.А. Галанова [и др.] / Самолечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. - 2017. - Т. 16, № 4. - С. 79-83.

39. Л.Ю. Орехова. / Заболевания пародонта: монография / под общ. Ред // – М., 2004. – 432 с.

40. Л.Ю. Орехова, А.А. Александрова, Л.А. Александрова [и др.] / Состояния ротовой полости у беременных при различных типах сахарного диабета: клиническая и цитологическая характеристика // Журнал акушерства и женских болезней. – 2016. – Т. 65, № 6. – С. 45-51.

41. Л.Ю. Орехова, А.А. Александрова, Р.С. Мусаева, Э.В. Посохова / Особенности стоматологического статуса у пациентов с сахарным диабетом и беременных женщин. Меры профилактики стоматологических заболеваний у данных групп пациентов (обзор литературы) // Пародонтология. - 2014. - Т. 19, № 4 (73). - С. 18-25.
42. Л.Ю. Орехова, Р.С. Мусаева, А.А. Александрова [и др.] / Сравнительная оценка стоматологического статуса у беременных женщин при различных типах сахарного диабета: клиническая и микробиологическая характеристика // Наука, образование, инновации: апробация результатов исследований: материалы Международной (заочной) научно-практической конференции. – Нефтекамск, 2017. - С. 824-831.
43. Л.Ю. Орехова, Т.В. Кудрявцева, Н.Р. Чеминава [и др.] / Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) // Пародонтология. – 2014. – Т. 19, № 2. – С. 3-5.
44. Луцкая, И. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И. Луцкая. – Litres, 2017.
45. Луцкая, И.К. Системное обследование слизистой оболочки полости рта (СОПР) – способ профилактики злокачественных новообразований / И.К. Луцкая, С.В. Латышева // Український стоматологічний альманах. – 2017. – № 3.
46. М.Ф. Кабирова, Л.П. Герасимова, И.Н. Усманова, С.Р. Каримова / Стоматологический статус лиц молодого возраста с хроническим гастродуоденитом // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – С. 301. .
47. Михайлов, 2001, с. 120—121
48. Макеева, И.М. Комплекс лечебных и профилактических мероприятий у пациентов с сухостью полости рта / И.М. Макеева, М.Г. Аракелян // Фарматека. – 2014. – № 15-3. – С. 6-7.
49. Мандра, Ю.В. Клинико-морфологические изменения слизистой оболочки полости рта у пациентов на фоне недостаточной массы тела / Ю.В. Мандра,

Н.М. Жегалина, О.Ю. Береснева // Уральский медицинский журнал. – 2015. – № 6. – С. 63-66.

50. Мусаева, Р.С. Изучение состояния гигиены полости рта у больных сахарным диабетом / Р.С. Мусаева // Стоматология вчера, сегодня, завтра: материалы научно-практической конференции с международным участием. – Харьков, 2007. – С. 71-72.

51. Н.А. Зубкова, О.А. Гиоева, Ю.В. Тихонович [и др.] / Персонализация коррекции нарушений углеводного обмена с учетом генотипа у пациентов с сахарным диабетом типа MODY, обусловленного мутациями в генах GSK, HNF1A, HNF4A // World Journal of Personalized Medicine. – 2017. – Т. 1, № 1. – С. 40-48.

52. О.В. Бондаренко, С.И. Токмакова, Л.Ю. Побединская, В.А. Сгибнева // Ранняя диагностика заболеваний слизистой оболочки полости рта с применением флюоресценции // Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19, № 6. - С. 26-28.

53. О.В. Мазурова, А.Н. Сапожников, Е.С. Гурьева [и др.] / Влияние сахарного диабета 2 типа на качество жизни и параметры психоэмоционального статуса больных с острым коронарным синдромом // Ульяновский медикобиологический журнал. - 2018. - № 3. - С. 29-34.

54. О.С. Гилева, Е.Н. Смирнова, А.А. Позднякова [и др.] / Оценка стоматологических составляющих качества жизни больных с сахарным диабетом // Качество жизни. Медико-социальные аспекты: материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. - Пермь, 2011. - С. 176-179.

55. О.С. Гилева, Е.Н. Смирнова, А.А. Позднякова [и др.] / Структура, факторы риска и клинические особенности заболеваний слизистой оболочки полости рта (по данным лечебноконсультативного приема) // Пермский медицинский журнал. - 2012. - № 6 (46). - С. 18-24.

56. О.С. Гилева, Ж.С. Яшина, Т.В. Либик [и др.] / Комплексная стоматологическая реабилитация больных с заболеваниями слизистой

- оболочки полости рта: рациональные подходы к протетическому лечению // Стоматология для всех. – 2013. – № 4. – С. 9-14.
57. О.С. Гилева, Т.В. Либик, Е.В. Халилаева [и др.] / Стоматологическое здоровье в критериях качества жизни // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 6-11.
58. Орехова, Л.Ю. Динамика иммунологических показателей ротовой полости при лечении воспалительных заболеваний пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, Э.С. Оганян // Стоматология. - 2001. - № 1. - С. 42-46.
59. Оруджова, Г.С. Влияние заболеваний почек на состояние слизистой оболочки полости рта / Г.С. Оруджова, Л.С. Новикова, А.В. Бищак // Медицина завтрашнего дня: материалы XVII межрегиональной научнопрактической конференции студентов и молодых ученых, посвященной 65- летию Читинской государственной медицинской академии. – Чита, 2018. - С. 131-132
60. Осипова, Ю.Л. Воспалительные заболевания пародонта при незрозивной форме гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: клинические и иммуноморфологические аспекты /80. Ю.Л. Осипова, Н.В. Булкина, А.Ю. Кропотина // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 2-4. – С. 325-327.
61. Павлова М. Л. Дифференциальная диагностика различных форм ксеростомии. Варианты лечения : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед.наук : спец. 14.00.21 / 128 Павлова Марина Леонидовна ; Моск. гос. медико-стомат. универ. – М., 2001. – 21 с.
62. Парунова С. Н. Влияние микрофлоры полости рта на регенерацию тканей пародонта в больных сахарным диабетом : дис. на соискание ученой степени канд. мед.наук : спец. 14.00.21; 03.00.07 / Парунова Светлана Николаевна ; Моск. гос. медико-стомат. универ. – 2005, М. – 121 с.
63. Понукалина, Е.В. О роли нарушений сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза в патогенезе микроциркуляторных расстройств при быстро прогрессирующем пародонтите / Е.В. Понукалина, Н.В. Булкина, И.Н.

Карпенко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2008. – Т. 4, № 1. - С. 51-54.

64. Р.И. Рунге / Результаты анализа мнений больных сахарным диабетом о приводимых профилактических мероприятиях / Р.И. Рунге, Н.Ю. Колесникова, И.А. Цикунова // Проблемы городского здравоохранения: сборник науч. тр. - СПб: Изд-во «Любавич», 2012. – Вып. 17. - С. 244-247.

65. Рабинович О. Ф. Бактерицидная активность ротовой жидкости в комплексной диагностике дисбиотических изменений слизистой оболочки полости рта / О. Ф. Рабинович, Е. С. Абрамова // Стоматология. – 2012. – № 3. – С. 35–37.

66. С. Ю.Кучумова, Е. А. Полуэктова, А. А. Шептулин, В. Т. Ивашкин / Физиологическое значение кишечной микрофлоры // Рос. Журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2011. – 21(5). – С. 5–9.

67. Сабитова, Р.И. Особенности местного иммунитета полости рта при заболеваниях пародонта у работников нефтехимического производства / Р.И. Сабитова, М.Ф. Кабирова, Д.Ф. Шакиров // Клиническая стоматология. – 2017. – № 4. – С. 46-49.

68. Савичук Н. О. Колонізаційна резистентність слизової оболонки порожнини рота – сучасні підходи до корекції / Н. О. Савичук // Современная стоматология. – 2011. – № 3. – С. 87–91.

69. Скорикова, Т.Н. Непрерывное профессиональное образование ассистентов врачей-стоматологов на рабочем месте как способ повышения качества медицинской помощи / Т.Н. Скорикова, Е.Н. Чхеидзе, Р.И. Рунге // Проблемы городского здравоохранения: сборник научных трудов. – СПб.: Изд-во «Любавич», 2013. – Вып. 18. - С. 374-376.

70. Скрипников П. Н. Особенности микробиоценоза слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа и 276 атеросклерозом, его коррекция антиоксидантами / П. Н. Скрипников, О. Г. Суковач // Вісник проблем біології і медицини. – 2007. – № 3. – С. 134–137.

71. Трухан, Д.И. Изменения со стороны органов и тканей полости рта при гастроэнтерологических заболеваниях / Д.И. Трухан, В.В. Голошубина, Л.Ю. Трухан // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – № 3 (115). - С. 90-93.
72. Улитовский, С.Б. Исследование эффективности применения зубных паст с разными активными компонентами / С.Б. Улитовский, А.В. Антипова // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2018. - Т. XXV, № 2. - С. 57–61.
73. Худякова, А.С. Изменения в тканях пародонта у пациентов с сахарным диабетом / А.С. Худякова, Т.Т. Таилов, А.П. Петрова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2015. - Т. 5, № 4. - С. 245-246.
74. Чуйкин, С.В. Гигиена полости рта - метод профилактики стоматологических заболеваний / С.В. Чуйкин. – Уфа, 2004. – 98 с.
75. A.Hoseini, A. Mirzapour, A. Bijani, A. Shirzad / Salivary flow rate and xerostomia in patients with type I and II diabetes mellitus // Electron Physician. – 2017. – Vol. 9, № 9. – P. 5244-5249. doi: 10.19082/5244. 191. Samoilenko, A.V. The diagnostic mark
76. A.Iwama, T. Morimoto, M. Tsuji [et al.] / Increased number of anaerobic bacteria in the infected root canal in type 2 diabetic rats // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Endodontics. - 2006. - Vol. 101. - P. 681-686.
77. Albina, Y. Dental status and hygienic features of oral cavity inherent to smokers / Y. Albina. – 2018.
78. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus // Diabetes Care. – 2014. – Vol. 37, Suppl. 1. – P. S81-S90.