

first place in the structure of other infectious diseases. Species composition of microflora of the female genitals is quite stable. Certain differences due to age, pregnancy, phase of menstrual cycle. The normal microflora of the female genitals are extremely diverse and represented aerobic, facultatively anaerobic and organisms, and anaerobic speciesdominate in quantitative relationship. Aerobic microorganisms reveal in 87-100% healthy women in their reproductive period. There are meet lactobacteria (45-88%), streptococci (53-68%), enterococci (27-32%), coagulase negative staphylococci (34-92%). More than 90% of all infections of the genitourinary system cause the uropathogen microorganisms, which relate primarily to the gram-negative of bacteria family's *Enterobacteriaceae* (*Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Acinetobacter spp.*, *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Pseudomonas aeruginosa*). During menstrual cycles the vaginal secret has alkaline reaction, bringing it along with the lactobacilli and *Corynebacterium* meet the staphylococci, not hemolytic streptococci, *Mycoplasma*, yeast-like fungi and *Protozoa*. Also on the cervix there is the bacteria, that penetrate from the vagina. Among the opportunistic microorganisms find a non-pathogenic gram-positive rods of the genus *Corynebacterium* and coagulase negative staphylococci. In populations of obligate anaerobic bacteria pay attention to the *Bacteroids*, *Prevotella* and *Peptostreptococcus*, which are present in moderate amounts (up to 41 g cfu/ml) that are in the low titer in 55% of healthy women. Among transient microorganisms of the vagina are often able to allocate coagulase positive staphylococci, primarily *Staphylococcus epidermidis*. Just as often, but in smaller numbers *Micrococcus spp.*, *Propionibacterium spp.*, *Veillonella spp.* *Eubacterium spp.* Relatively rare (10% surveyed) detect *Clostridium spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *Actinomyces spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Ureaplasma urealyticum*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria spp.*, *E. coli* and other coli-form bacteria; *Mycoplasma fermentans*, *Candida spp.* *Mycoplasma hominis* and *Gardnerella vaginalis* are sown from the material in 10-75% of healthy women without any clinical symptoms. The vaginal microflora in reproductive age undergoes Cyclic fluctuations depend on the phases of menstrual cycle. pH of the environment of the vagina increases to 5.0-6.0 in the early days of the cycle. At this time the total number of lactobacilli decreases and the number of electives and obligate-anaerobic bacteria increases. At the end of the menstrual cycle vaginal biotop returns quickly to its previous state. This process is accompanied by increasing the content of lactic acid and reduction of pH 3.8-4.5. In the second phase of the menstrual cycle is dominated by lactobacillus, and number of obligate anaerobiums and *E. coli*-formed bacterias are reduced. Infection by intestinal bacteria occurs in women by way entering from the rectum in case of anatomic proximity to the anus and the vagina or hematogenic and lymphogenic way. Representatives: *Escherichia coli*, enterococci (*Enterococcus species*), amebiasis (*Entamoeba histolytica*). The disorder of microflora of genitourinary tract (vaginal dysbiosis) leads to the development of serious complications, which violates normal condition of the body, progress of the pregnancy, postpartum period, and can also cause infertility. Mostly it is unable to establish the exact cause of the dysbiosis – it can be diseases of the gastrointestinal tract, the instability of the endocrine profile, infection of the reproductive system, and more. But need to pay attention to the microbiocenosis of the urogenital tract, which is an important and integral component of the maintenance of immunological status in women. The synthesis of biologically active compounds to prevent colonization of the urogenital tract conditionally pathogenic microflora and thus prevents to appearing and the progression of dysbiotic phenomena.

**Keywords:** microflora, women, genitourinary tract, dysbacteriosis.

Рецензент – проф. Громова А. М.  
Стаття надійшла 05.02.2017 року

© Удод О. А., Куліш А. С.

УДК 616.31:616.379-008.64

Удод О. А., \*Куліш А. С.

### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ОСОБЛИВОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ТА СТАНУ РОТОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Донецький національний медичний університет МОЗ України (м. Лиман)

\*ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ» (м. Київ)

aliona\_k@i.ua

«На сьогодні цукровий діабет є одним з найпоширеніших захворювань, що вражає будь-які верстви населення, незважаючи на вік, стать, соціальне становище, расову та етнічну приналежність...»

А. О. Попруга

Згідно з даними Міжнародної діабетичної федерації (IDF) та Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету (EASD), 6-10% дорослого населення

світу віком 20-79 років хворіють на цукровий діабет (ЦД), і щорічно кількість таких хворих зростає. Більш того, 6,9-12% населення мають порушену толерантність до глюкози, яку визначають, як преддіабет, та яка через 5-10 років може перейти в маніфестний цукровий діабет II типу [31]. В Україні зареєстровано 1,2 млн. хворих на цукровий діабет, причому 85-90% у структурі захворюваності складає ЦД II типу [31]. Як свідчать дані літератури, підвищення показника поширеності цукрового діабету в Україні зумовлено

низьким економічним рівнем життя, збільшенням осіб з надмірною масою тіла та ожирінням I-III ступеня, впливом факторів зовнішнього середовища на тлі генетичної схильності, недосконалим диспансерним обліком хворих, відсутністю своєчасного скринінгу та профілактики захворювання [8,29,31]. Цукровий діабет призводить до інвалідизації хворих у зв'язку з розвитком діабетичних ускладнень, втрати працездатності та зменшення тривалості життя [14,31]. З метою підвищення якості та ефективності профілактики, діагностики та лікування цукрового діабету, забезпечення доступності отримання медичної допомоги належного рівня в Україні навіть розроблений проект Державної цільової соціальної програми «Цукровий діабет» (з 2014 по 2018 рр.) [19].

Для цукрового діабету є характерним порушення вуглеводного, білкового, ліпідного, мінерального та водно-сольового обміну, а також нейрорегуляторні, гемодинамічні, реологічні, імунологічні зміни, розвиток дисбіозу. Клінічні прояви захворювання відображають ступінь дефіциту гормону інсуліну, відсутність чутливості клітин до нього, що зумовлено зміною структури чи кількості рецепторів мембран інсулінозалежних клітин, – інсулінорезистентність при ЦД II типу, а хронічна гіперглікемія сприяє формуванню різних ускладнень цукрового діабету, порушенню функції різних органів. Прогресування та частота ускладнень захворювання залежить, насамперед, від стану компенсації та тривалості цукрового діабету, що зумовлює пожиттєву медикаментозну гіпоглікемічну терапію [8,26].

Сьогодні беззаперечно встановлено існування прямого зв'язку між станом стоматологічного здоров'я та метаболічним контролем при цукровому діабеті, його стажем [7,28,34,40]. Поширеність стоматологічних захворювань на тлі цукрового діабету I та II типу складає, за літературними даними, 89,1-100% (залежно від нозології), незважаючи на існуючі сучасні схеми їх комплексного лікування та профілактики, що підтверджено численними дослідженнями [9,20,28,33,37].

Однак сучасні погляди вітчизняних та зарубіжних дослідників різняться щодо частоти та особливостей ураження твердих тканин зубів при цукровому діабеті I та II типу, які обґрунтовані етіологічними та патогенетичними ланками даного захворювання [12,16,25,28]. Так, за результатами клінічних досліджень виявлено низьку розповсюдженість карієсу зубів у хворих різного віку на цукровий діабет I типу, але можливість каріозного ураження зростає, тим не менш, за наявності місцевих етіологічних чинників виникнення захворювання [43,48,49,50,51,53]. Індивідуально підібрана схема лікування цукрового діабету I типу (інсулінотерапія), дотримання раціональної дієти, а також задовільний рівень гігієни порожнини рота сприяють низькій частоті ураження твердих тканин зубів, оскільки в ротовій рідині хворих на цукровий діабет I типу рівень антимікробних компонентів суттєво не змінюється [32,39,61]. Крім того, дослідниками рекомендовано для осіб з цукровим діабетом використання засобів індивідуальної гігієни порожнини рота (зубних паст та ополіскувачів), до складу яких включено ксиліт, стевію, сорбіт (природні цукрозамінники), спірулін (підви-

щує резистентність емалі, стимулює функціональну активність слинних залоз), ламінарію (джерело мікроелементів) та ферменти (розчиняють органічні речовини зубного нальоту). Деяким представникам цукрозамінників (ксиліт, стевія) притаманна протикаріозна дія, що пов'язано з інгібуючою дією цукрозамінників відносно карієсогенної мікрофлори (зокрема, *Str. mutans*, *Str. sobrinus* та інші представники не мають специфічних ферментів для повноцінного розщеплення ксиліту з подальшим утворенням кислот), вони сприяють зниженню адгезії мікроорганізмів до твердих тканин зубів, підвищенню проникності емалі для сполук кальцію [28,32,48,51,55,56,59].

У той же час, існує думка, що інтенсивність ураження карієсом зубів у хворих на цукровий діабет I та II типу рівнозначна інтенсивності каріозного ураження в осіб за відсутності соматичної патології [24,33,43,58,59,60].

Низка авторів вказують на високу частоту ураження карієсом зубів та наявність вторинної повної чи часткової адентії у хворих різних вікових груп на цукровий діабет II типу залежно від тривалості самого захворювання [2,10,18,28]. Показник інтенсивності карієсу у хворих на цукровий діабет II типу при цьому значно вищий за даний показник у здорових осіб, що підтверджує вплив ендокринної патології на ураження зубів, виникнення ускладнень [6,21,25,28].

У хворих на цукровий діабет часто спостерігається гіперестезія твердих тканин зубів. Встановлено, що поріг больової чутливості твердих тканин, і це важливо, корелює із рівнем гіперглікемії [29].

При поганому контролюваному цукровому діабеті відмічено досить швидко бактеріальну колонізацію поверхонь зубів через високий рівень концентрації глюкози в слині та ясенній рідині, але, разом з тим, патогенна мікрофлора зубної бляшки у хворих на цукровий діабет не має особливих відмінностей. Виникає дисбаланс мікробних асоціацій з переважанням аеробних чи анаеробних бактерій, грибової флори, що призводить до зміни фізико-хімічних показників даного біотопа та виникненню або прогресуванню вже наявного захворювання [3,5,43,53,57]. Необхідно зазначити, що порушення місцевого імунітету (специфічних та неспецифічних факторів захисту), ксеростомія викликають прогресивний ріст карієсогенної, пародонтопатогенної чи грибової флори, що ускладнює перебіг цукрового діабету, оскільки підвищує резистентність організму до дії інсуліну або пероральних цукрознижуючих препаратів [1,44,45].

Як відомо, в осіб з цукровим діабетом I та II типу виявлено порушення процесу мінерального обміну. Макро- та мікроелементи мають велике біологічне значення, оскільки регулюють всі процеси в організмі на молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному рівнях. Такі елементи, як магній (макроелемент), цинк, хром, марганець, мідь (мікроелементи), беруть участь у регулюванні вуглеводного обміну. Так, гіпомагніємія, гіпоцинкемія, що виражені при цукровому діабеті II типу, негативно впливають на секрецію та активність інсуліну і призводять до формування інсулінорезистентності. Зміна співвідношення Са/P сприяє превалюванню процесу демінералізації твердих тканин зубів над ремінералізацією та розвитку діабетичного дифузного остеопорозу [4,9,30].

Експериментальними дослідженнями підтверджено складний взаємозв'язок функцій підшлункової та слинних залоз. При ЦД I типу частіше спостерігається ураження піднижньощелепних слинних залоз, а при ЦД II типу – навколоушних слинних залоз. Розвиток метаболічного сіалоденозу розглядають, як компенсаторний процес у відповідь на зменшення або відсутність секретії інсуліну підшлунковою залозою, а також пов'язують зі зміною нервово-вегетативної регуляції залоз, демієлінізацією нервових волокон, атрофією міоепітеліальних клітин, що, у свою чергу, призводить до порушення функціонального стану слинних залоз, кислотно-лужної рівноваги, зниження мінералізуючого потенціалу слини [15,17,22,36].

Біохімічні та біофізичні параметри ротової рідини (рН, в'язкість, швидкість слиновиділення) мають важливе діагностичне значення у хворих на цукровий діабет I та II типу. Зміна складу ротової рідини сприяє порушенню всіх її функцій, насамперед, захисної та мінералізуючої. Змінюється вміст лізоциму (зменшення активності в 1,5 рази), імуноглобулінів А, G, М, лактоферину, підвищується вміст прозапальних (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, фактор некрозу пухлин – ФНП) та знижується рівень протизапальних (ІЛ-4, ІЛ-10) цитокінів, змінюється активність ферментів антиоксидантного захисту (сукцинатдегідрогенази, каталази, глутатіонпероксидази), причому активність ферментів підвищена за тривалості ЦД до 5 років та знижена за тривалості ЦД більше 5 років, підвищується рівень лужної і кислої фосфатази, креатиніну, сечовини, які мають патогенетичне значення в розвитку стоматологічних патологій [1,3,5,11,13,27,32]. При цукровому діабеті важливе діагностичне значення має підвищена активність ферментів аланінамінотрансферази, аспаратамінотрансферази та зниження вмісту імунореактивного інсуліну в змішаній слині [13,40].

Як свідчать джерела літератури, в ясенній та ротовій рідині є маркери цукрового діабету – супероксиддисмутаза, пероксидаза, рівень яких підвищується при ЦД I типу та генералізованому пародонтиті [13,42,46]. Виявлено підвищення кількості прокальцитоніна в слині, що корелює із ступенем ураження пародонта на фоні гіперглікемії [13,46]. Збільшення загального вмісту білка в ротовій рідині та лужної фосфатази є маркерами запального процесу. Також є характерною при цукровому діабеті I та II типу різна концентрація загального білка в слині, зокрема, його підвищення, зниження або знаходження в межах норми. За підвищеним рівнем альфа-амілази в ясенній рідині можна навіть диференціювати цукровий діабет I та II типу [13,42,52].

Гіпосалівація супроводжується підвищенням в'язкості та фібринолітичної активності слини, що призводить до швидкого утворення зубних відкладень та розвитку запального процесу у тканинах пародонта. Дослідження рН ротової рідини у хворих на цукровий діабет показало зсув цього показника в кислий бік (рН=6,1-6,3) при декомпенсованому стані захворювання та перебування його в межах норми (рН=6,8-7,2) при компенсованому стані. Зсув рН в кислий бік, зниження швидкості слиновиділення і рівня кальцію в слині у хворих на цукровий діабет, зрозуміло, підвищує ймовірність виникнення карієсу зубів [39,43,49].

Відомо, що концентрація *Str. mutans* та *Lactobacillus* в слині є вагомим показником ризику виникнення карієсу. Дослідження мікрофлори змішаної слини у хворих на ЦД показало достовірне збільшення кількості цих карієсогенних бактерій при декомпенсованому ступені ЦД [52,56,59].

Деякими авторами наведені дані розповсюдженості карієсу кореня (зокрема, цемента) у хворих на цукровий діабет II типу, що становить 6,7-10%, причому в осіб старшої вікової групи, які мають рецесію ясен (генералізовану) [47]. Мікробіологічні дослідження тканинного розпаду зони некрозу виявили таких представників мікрофлори: *Str. mutans*, *Str. sangvis*, *Str. salivarius*, *Str. oralis*, *Lact. casei*, *Lact. paracasei*, *Act. viscosus*, *Act. naeslundii*, *Act. species*, *Act. gerencseriae*, *Tr. denticola*, *P. nigrescens*.

Дослідження мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на цукровий діабет виявили типових представників пародонтопатогенних бактерій, а саме: *P. gingivallis*, *Pr. intermedia*, *F. nucleatum*, *Act. actinomycetemcomitans*, *E. faecalis*, *V. parvula*, *Camphylobacter*, *Pept. micros*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*, гриби *Candida*, та зниження кількості стрептококів, лактобактерій [35,38].

Проведені численні дослідження виявили зміну концентрації іонів кальцію в ротовій рідині залежно від концентрації білків слини та швидкості слиновиділення. Деякі автори зазначили підвищення концентрації іонів кальцію та зниження такої щодо іонів фосфору, магнію, цинку, калію, натрію, проте в інших дослідженнях отримані дані про зниження концентрації іонів кальцію та підвищення концентрації іонів калію, магнію, цинку, натрію у хворих на цукровий діабет I та II типу при II та III ступені активності карієсу (субкомпенсована та декомпенсована форма) [39,48,50,51].

З використанням біохімічних та біофізичних параметрів ротової рідини при цукровому діабеті I та II типу для комплексної оцінки стану організму з урахуванням тривалості даної ендокринної патології, коморбідного статусу хворого, глікемічного контролю (рівень цукру в крові та глікованого гемоглобіну HbA1c) з'являються нові можливості виявлення, прогнозування перебігу та аналізу ефективності заходів профілактики і лікування низки стоматологічних захворювань.

**Висновки.** Таким чином, аналіз сучасних джерел літератури показав, що цукровий діабет, який набуває масштабу «неінфекційної» епідемії XXI століття з стрімким розповсюдженням серед населення світу, має безпосередній вплив на стан зубів, пародонта, ротової рідини та, відповідно, на показники стоматологічної захворюваності в осіб з цією ендокринною патологією. Експериментальними дослідженнями встановлено прямий зв'язок між цукровим діабетом I і II типу та ймовірністю розвитку захворювань органів порожнини рота. Результати клінічних досліджень свідчать про високу поширеність стоматологічних захворювань у хворих на цукровий діабет I та II типу, у той же час, бракує достовірних результатів аналізу таких показників залежно від віку хворих та тривалості цієї ендокринної патології, діабетичних ускладнень, гіпоглікемічної терапії з урахуванням метаболічного контролю.



**Перспективи подальших досліджень.** Сучасний стан проблеми дослідження патогенетичних особливостей ураження твердих тканин зубів, пародонта, змін параметрів ротової рідини у хворих різного віку на тлі цукрового діабету I та II типу з ура-

хуванням низки численних чинників та параметрів спонукає до необхідності подальшого всебічного детального вивчення, систематизації результатів, обґрунтування та розробки індивідуалізованих лікувально-діагностичних схем і алгоритмів.

### Література

1. Александров Е.И. Микрофлора и иммунологическая резистентность при кариесе зубов заболеваний пародонта на фоне сахарного диабета / Е.И. Александров // Медико-соціальні проблеми сім'ї. — 2014. — Т. 19, № 1. — С. 109-114.
2. Александров Е.И. Течение кариеса и заболеваний пародонта при сахарном диабете (Обзор литературы) / Е.И. Александров // Медико-соціальні проблеми сім'ї. — 2011. — Т. 16, № 1. — С. 25-29.
3. Алексеева О.А. Роль коррекции общего и местного иммунного статуса и биохимических показателей ротовой жидкости в комплексной терапии пародонтита при сахарном диабете: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.А. Алексеева. — Рязань, 2001. — 26 с.
4. Антошук Р.Я. Цукровий діабет: етіологія захворювання / Р.Я. Антошук // Молодий вчений. — 2016. — № 6 (33). — С. 277-280.
5. Бакжанова О.Е. Взаимосвязь физико-химических показателей смешанной слюны и кариеса зубов у больных сахарным диабетом / О.Е. Бакжанова, Э.Х. Камилов // Врач-аспирант. — 2009. — № 9. — С. 811-816.
6. Бакжанова О.Е. Пути оптимизации лечения кариеса у больных сахарным диабетом / О.Е. Бакжанова, Э.Х. Камилов // Stomatologiya. — 2010. — № 1-2 (41-42). — С. 68-72.
7. Барер Г.М. Пародонтит у больных сахарным диабетом первого типа (обзор литературы) / Г.М. Барер, К.Р. Григорян // Пародонтология. — 2006. — № 2 (39). — С. 6-10.
8. Боднар П.М. Эндокринологія: підручник для вищих мед. навч. закладів / [П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко]; за ред. проф. П.М. Боднара. — Вид. 3, перероб. та допов. — Вінниця: Нова Книга, 2013. — 480 с.
9. Вороніна І.Є. Порушення мінерального обміну в альвеолярній кістці при генералізованому пародонтиті та його корекція у хворих на цукровий діабет: автореф. дис... канд. мед. наук / І.Є. Вороніна. — К., 2003. — 18 с.
10. Годованець О.І. Стоматологічна патологія в дітей із ендокринними захворюваннями / О.І. Годованець, О.В. Мороз // Клінічна та експериментальна патологія. — 2015. — Т. XIV, № 4 (54). — С. 209-213.
11. Денисов А.Б. Особенности кристаллизации компонентов ротовой жидкости у больных сахарным диабетом / А.Б. Денисов, Г.М. Барер, Е.И. Селифанова // Dental forum. — 2005. — № 1. — С. 6-9.
12. Джураева Ш.Ф. Ассоциированные параллели в течении основных стоматологических заболеваний и сахарного диабета: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ш.Ф. Джураева. — Москва, 2010. — 46 с.
13. Есаян Л.К. Местный гомеостаз и кислотно-основное равновесие в полости рта при сахарном диабете / Л.К. Есаян, Л.А. Румянцев // Georgian Medical News. — 2009. — № 7-8 (172-173). — С. 33-38.
14. Жердьова Н.М. Стан когнітивної функції та депресивні розлади у хворих зрілого віку із цукровим діабетом 2-го типу залежно від виду цукрознижувальної терапії / Н.М. Жердьова // Ендокринологія. — 2016. — Т. 21, № 4. — С. 309-314.
15. Косенко К.Н. Изучение изменений массы слюнных желез и степени атрофии альвеолярного отростка в динамике развития экспериментального сахарного диабета / К.Н. Косенко, А.В. Скиба // Вісник стоматології. — 2003. — № 2. — С. 2-5.
16. Максимів О.О. Особливості стоматологічного статусу та проблеми знімного протезування у хворих на цукровий діабет (Огляд літератури) / О.О. Максимів, О.Б. Беліков // Буковинський медичний вісник. — 2011. — Т. 15, № 2 (58). — С. 115-119.
17. Митченко М.П. Секреторна активність привушних слинних залоз у хворих на цукровий діабет II типу, що потребують хірургічної санації порожнини рота / М.П. Митченко // Буковинський медичний вісник. — 2016. — Т. 20, № 3 (79). — С. 128-131.
18. Митченко М.П. Стоматологічний статус хворих на цукровий діабет 2-го типу / М.П. Митченко // Український стоматологічний альманах. — 2007. — № 6. — С. 9-13.
19. Міністерство охорони здоров'я України (МОЗ України), сайт. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>.
20. Мохорт О.М. Особливості комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на цукровий діабет: автореф. дис... канд. мед. наук / О.М. Мохорт. — К., 2000. — 19 с.
21. Новицкая И.К. Распространенность и интенсивность стоматологической патологии у больных сахарным диабетом / И.К. Новицкая, Т.П. Терешина, Т.И. Димчева, А.А. Бабеня, Н.В. Мозговая // Інновації в стоматологію. — 2014. — № 1. — С. 11-13.
22. Пак С.В. Сучасний стан та перспективи подальших досліджень слинних залоз на тлі цукрового діабету / С.В. Пак, С.І. Черкашин // Клінічна стоматологія. — 2011. — № 1-2. — С. 47-52.
23. Попруга А.О. Гендерні та вікові особливості клінічного перебігу цукрового діабету 2 типу у поєднанні з ішемічною хворобою серця / А.О. Попруга // Актуальні проблеми сучасної медицини. — 2015. — Т. 15, Вип. 2 (50). — С. 113-117.
24. Пушенко А.И. Стоматологические проявления сахарного диабета в полости рта / А.И. Пушенко, И.Б. Киндрас // Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии. Сб. научных трудов. — Харьков, 2004. — Вып. 8. — С. 37-39.
25. Румянцева Е.В. Стоматологическое здоровье у больных с сахарным диабетом / Е.В. Румянцева, Я.Л. Наумова, Т.В. Кубрушко // Успехи современного естествознания. — 2014. — № 6. — С. 58-59.
26. Рунге Р.И. Новые подходы к организации стоматологической помощи больным сахарным диабетом / Р.И. Рунге // Врач-аспирант. — 2013. — № 3. — С. 163-168.
27. Селифанова Е.И. Особенности кристаллизации компонентов ротовой жидкости у больных сахарным диабетом 2 типа / Е.И. Селифанова, Г.М. Барер, А.М. Мкртумян, А.Б. Денисов // Бул. експерим. биології і медицини. — 2004. — Т. 138, № 3. — С. 305-307.
28. Скиба О.В. Патогенетичні аспекти профілактики та лікування стоматологічних захворювань при цукровому діабеті: автореф. д-ра мед. наук / О.В. Скиба. — 2016. — 32 с.
29. Смоляр Н.І. Патогенетичні аспекти виникнення і поширення цукрового діабету та його ускладнення в дітей / Н.І. Смоляр, В.Є. Пришляк // Український стоматологічний альманах. — 2013. — № 4. — С. 79-81.
30. Суслик Г.І. Роль макро- та мікроелементів у патогенезі цукрового діабету 2 типу / Г.І. Суслик, О.С. Капустинська, О.Я. Гирявенко // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. — 2014. — № 2 (47). — С. 19-24.
31. Ткаченко В.І. Аналіз поширеності та захворюваності на цукровий діабет серед населення світу та України за 2003-2013 рр. / В.І. Ткаченко // Клінічні дослідження. — 2014. — № 4. — С. 55-59.
32. Ткаченко П.І. Стан органів порожнини рота і фізико-хімічних властивостей ротової рідини у хворих на цукровий діабет типу 2 / П.І. Ткаченко, О.Ю. Захарчук, М.П. Митченко // Український стоматологічний альманах. — 2012. — № 1. — С. 23-27.

## ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

33. Трухан Л.Ю. Клинико-лабораторная характеристика состояния полости рта и уровни резистентности зубов к кариесу у больных инсулинзависимым сахарным диабетом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Ю. Трухан. — Омск, 1994. — 24 с.
34. Файзуллина Д.Б. Состояние тканей пародонта у больных сахарным диабетом: Обзор / Д.Б. Файзуллина, Г.Г. Мингазов // Мед. вестн. Башкортостана. — 2009. — Т. 4, № 5. — С. 69-74.
35. Шандыба С.И. Клинико-рентгенографическая характеристика состояния пародонтальных карманов у больных генерализованным пародонтитом, ассоциированным сахарным диабетом 2 типа / С.И. Шандыба // Актуальні проблеми стоматології, щелепно-лицевої хірургії, пластичної та реконструктивної хірургії голови та шиї: матеріали науч. трудов міжнародної науково-практичної конф. — Полтава, 2014. — С. 73-74.
36. Яворська-Скрабут І.М. Структурна перебудова компонентів паренхіми та судин великих слинних залоз щурів при експериментальній гіперглікемії / І.М. Яворська-Скрабут // Тавричеський медико-біологічний вестник. — 2013. — Т. 16, Ч. 1 (61), № 1. — С. 257-260.
37. Якимець М.М. Оцінка пародонта, слинних залоз, слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет / М.М. Якимець, М.З. Безкоровайна // Вісник наукових досліджень. — 2008. — № 1. — С. 62-64.
38. American Academy of Periodontology. Guidelines for the management of patients with periodontal diseases // J. Periodontol. — 2006. — Vol. 77. — P. 1607-1611.
39. Arul A. Sri Kennath Evaluation of correlation between Salivary pH and prevalence of Dental Caries in subjects with and without Diabetes Mellitus / A.A. S. Kennath // J. Recent Sciences. — Vol. 3 (ISC-2013). — P. 224-226.
40. Bastos A.S. Diabetes mellitus and oral mucosa alterations: prevalence and risk factors / A.S. Bastos, P.O. Nassar, E.M. Massucato, S.R. Orrico // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2011. — Vol. 92. — P. 100-105.
41. Belazi M.A. Salivary alterations in insulin-dependent diabetes mellitus / M.A. Belazi, A. Galli-Tsinopoulou, D. Drakoulakos, A. Fleva, P. Papanayiotou // Int J. Paediatr Dent. — 1998. — Vol. 8. — P. 29-33.
42. Ben-Aryeh H. Salivary composition in diabetic patients / H. Ben-Aryeh, M. Cohen, Y. Kanter, R. Szargel, D. Laufer // J. Diabet Complications. — 1988. — Vol. 2. — P. 96-99.
43. Borges B.C. Xerostomia and hyposalivation: a preliminary report of their prevalence and associated factors in Brazilian elderly diabetic patients / B.C. Borges, G.M. Fulco, A.J. Souza // Oral Health Prev. Dent. — 2010. — Vol. 8, № 2. — P. 153-158.
44. Camp B. MJA. Glucose in the saliva of the non diabetic and the diabetic patient / B. MJA Camp // Archive of Oral Biology. — 1965. — Vol. 10. — P. 197-205.
45. Darwazeh A. Mixed salivary glucose levels and candidal carriage in patients with diabetes mellitus / A. Darwazeh // J. Oral Pathol. Med. — 1991. — Vol. 20. — P. 280-283.
46. Dorfer C. Oral inflammation and systemic health: is the association only an artefact? / C. Dorfer // International Journal of Dental Hygiene. — 2006. — Vol. 4. — P. 26-33.
47. Ezzo P. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease / P. Ezzo, C. Cutler // Periodontology. — 2000. — Vol. 32, № 1. — P. 24-35.
48. Hicks J. Biological factors in dental caries enamel structure and the caries process in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 2). Winter / J. Hicks, F. Garcia-Godoy, C. Flaitz // J. Clin Pediatr Dent. — 2004. — Vol. 28 (2). — P. 119-124.
49. Jawed M. Protective effects of salivary factors in dental caries in diabetic patients of Pakistan / M. Jawed, R. Khan, S. Shahid, A. Azhar // Experimental Diabetes Research. — 2012. — Vol. 24. — P. 1-5.
50. Kargul B. Study of some salivary elements with respect to sex, age and caries in children / B. Kargul, A. Yarat, L. Tanboga // The Saudi Dental Journal. — 1998. — Vol. 10 (3). — P. 100-106.
51. Karjalainen K.M. Salivary factors in children and adolescents with insulin dependent diabetes mellitus / K.M. Karjalainen // Pediatr Dent. — 1996. — Vol. 18. — P. 306-311.
52. Kaufman E. The diagnostic applications of saliva: a review / E. Kaufman, I. Lamster // Crit Rev Oral Biol Med. — 2002. — Vol. 13. — P. 197-212.
53. Kjellman O. The presence of glucose in gingival exudates and resting saliva of subjects with insulin-treated diabetes mellitus / O. Kjellman // J. Swede Dent. — 1970. — Vol. 63. — P. 11-19.
54. Lawrence J. Trends in the prevalence of pre-existing diabetes and gestational diabetes mellitus among a racially/ethnically diverse population of pregnant women 1999-2005 / J. Lawrence // Diabetes Care. — 2008. — Vol. 31 (5). — P. 899-904.
55. Lynch H. Xylitol and dental caries an overview for the clinicians / H. Lynch, P. Milgrom P // J. CDA. — 2003. — Vol. 31, № 3. — P. 205-209.
56. Marchisio O. The microbiological profiles of saliva, supragingival and subgingival plaque and dental caries in adults with and without type 2 diabetes mellitus / O. Marchisio, M. Esposito, A. Genovesi, J. Hintao [et al.] // Oral Microbiol. Immunol. — 2007. — Vol. 22, № 3. — P. 175-181.
57. Nagalaxmi V. Can saliva be a marker for predicting Type I Diabetes Mellitus? A Pilot Study / V. Nagalaxmi, V. Priyanka // JIAOMR. — 2011. — Vol. 23 (4). — P. 579-582.
58. Tenovuo J. Oral health of patients with insulindependent diabetes mellitus / J. Tenovuo // J. Scand Dent Res. — 1986. — Vol. 94. — P. 338-346.
59. Twetman S. Mutans streptococci and lactobacilli in saliva from children with insulin-dependent diabetes mellitus / S. Twetman // Oral Microbiol. Immunol. — 1989. — Vol. 4. — P. 165-168.
60. Twetman S. Two-year longitudinal observations of salivary status and dental caries in children with insulin-dependent diabetes mellitus / S. Twetman // Pediatr Dent. — 1992. — Vol. 14. — P. 184-188.
61. Vernillo A.T. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus / A.T. Vernillo // Journal of the American Dental Association. — 2003. — Vol. 134. — P. 24-33.

УДК 616.31:616.379-008.64

### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ОСОБЛИВОСТІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ТА СТАНУ РОТОВОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Удод О. А., Куліш А. С.

**Резюме.** В статті представлено дані літературних джерел, що відображають дискусійні питання проблеми впливу цукрового діабету I та II типу на стан твердих тканин зубів, пародонта, ротової рідини. Численні метаболічні, мікроциркуляторні, нейрогуморальні та імунологічні порушення, зміна біофізичних та біохімічних параметрів ротової рідини, незадовільний стан гігієни порожнини рота в сукупності сприяють розвитку

карієсу зубів та інших стоматологічних захворювань у таких хворих. У той же час, бракує достовірних результатів аналізу залежно від низки чинників.

**Ключові слова:** цукровий діабет, стоматологічний статус, ротова рідина.

УДК 616.31:616.379-008.64

### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И СОСТОЯНИЯ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Удод А. А., Кулиш А. С.

**Резюме.** В статье представлены данные источников литературы, отражающих дискуссионные вопросы проблемы влияния сахарного диабета I и II типа на состояние твердых тканей зубов, пародонта, ротовой жидкости. Многочисленные метаболические, микроциркуляторные, нейрогуморальные и иммунологические нарушения, изменение биофизических и биохимических параметров ротовой жидкости, неудовлетворительное состояние гигиены полости рта, в совокупности способствуют развитию кариеса зубов и других стоматологических заболеваний у таких больных. В то же время, недостаточно достоверных результатов анализа в зависимости от ряда факторов.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, стоматологический статус, ротовая жидкость.

UDC 616.31:616.379-008.64

### PRESENT VIEWS ON SPECIFIC FEATURES OF THE DENTAL STATUS AND ORAL FLUID CONDITION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Udod O. A., Kulish A. S.

**Abstract.** The literature data regarding the controversial issues on the influence of diabetes mellitus type I and II on the status of teeth hard tissues, parodontium and oral fluid were presented in research work. In Ukraine 1.2 million patients are registered with diabetes mellitus, but their number is significantly higher due to undiagnosed (latent) diabetes. The diabetes mellitus type II amounts to 85-90% of incidences. The sustained progressive metabolic, microcirculatory, neuro-humoral, immunological disorders and development of severe diabetic complications caused early disability of the patients and deterioration in the life quality are the typical features of diabetes mellitus type I and II. The concepts concerning the characteristics and frequency rate of teeth hard tissues affections in case of diabetes mellitus type I and II at different ages are rather contradictory. Numerous results of clinical studies indicate the low prevalence of dental caries in patients with diabetes mellitus I type, but the presence of local etiologic factors, primarily the poor hygiene condition of the oral cavity on the background of insufficient metabolic control of underlying disease doubles the risk of dental caries development. According to other researches it was determined that the dental caries intensity in patients with diabetes mellitus type I and II is equivalent to the caries intensity in individuals without somatic diseases history. The prevalence of root (cement) caries in patients with diabetes mellitus type II amounts to 6.7-10%. The rapid bacterial colonization of tooth surfaces was observed in patients with diabetes mellitus that was caused by high glucose level in saliva and crevicular fluids, but pathogenic microflora does not have specific differences. The progressive growth of cariogenic, parodontogenic and fungal flora provides the local immunity disorders and xerostomia. In patients with diabetes mellitus type I and II the changes in biochemical and biophysical parameters of oral fluid were determined that caused the disorder of all its functions. The changes of lysozyme content in saliva (activity decreases in 1.5 times), immunoglobulin A, G, M, lactoferine, increased levels of proinflammatory (IL-1, IL-6, IL-8, tumor necrosis factor) were registered; decreased levels of antiinflammatory (IL-4, IL-10) cytokines, the changes in the activity of antioxidant enzymes, increased levels of alkaline and acidic phosphatase, creatinine, urea, increased activity of the enzymes alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, reduced content of immunoreactive insulin were specified. The examination of oral fluid pH in patients with diabetes mellitus revealed pH shifting to the acid side (pH=6.1 - 6.3) in decompensated state of disease and finding it in the normal range (pH=6.8-7.2) in compensated condition. The significant increase of cariogenic bacteria *Str. mutans* and *Lactobacillus* in mixed saliva of patients with diabetes mellitus in decompensation state was observed. The increase of the calcium ions concentration and ions reducing phosphorus, magnesium, zinc, potassium, sodium was registered, but the results of other studies indicate the decrease in the concentration of calcium ions and increasing the ions concentration of potassium, magnesium, zinc, sodium in patients with diabetes mellitus type I and II with subcompensated and decompensated form of caries. The different prevalence and intensity of dental caries in case of diabetes mellitus type I and II was revealed.

Thus, the analysis of the current literature data determined that diabetes mellitus, which is becoming a «non-infectious» epidemic of XXI century with the rapid spread among the world population was directly associated with the condition of teeth, parodontium, oral fluid and, consequently, on the dental morbidity rate in individuals with this endocrine pathology. The direct dependence between diabetes mellitus type I and II and probability of diseases development of oral cavity organs was stated experimentally. The results of clinical studies indicate the high prevalence of dental diseases in patients with diabetes mellitus type I and II, and at the same time, there are no statistically reliable results of such indicators analysis regarding the age of patients and duration of this endocrine pathology, diabetic complications, hypoglycemic therapy taking into account metabolic control.

**Keywords:** diabetes mellitus, dental status, oral fluid.

*Рецензент — проф. Скрипнікова Т. П.*

*Стаття надійшла 07.02.2017 року*