

С.М. Германчук

ПВНЗ "Київський медичний університет", м. Київ

Ключові слова: цукровий діабет, пародонт, кістка, ортопедичне лікування.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ І МЕТОДИ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Мета роботи - підвищення якості ортопедичного лікування хворих на цукровий діабет (ЦД) шляхом визначення характеру пато- і морфогенетичних змін тканин пародонта.

Висновки. Виходячи з даних аналізу наукових джерел, можна стверджувати, що наявність асоційованих із ЦД захворювань пародонта ускладнює планування та прогнозування результатів ортопедичного лікування. У даного контингенту пацієнтів досягнення ремісії пародонтиту залежить від тяжкості перебігу та ступеня компенсації ЦД, що зумовлює необхідність врахування клінічної картини пародонтиту, стану тканин опорних зубів і соматичного статусу пацієнта, що значно подовжує тривалість підготовчого лікування, а також використання диференційованого підходу при плануванні ортопедичних втручань.

Реабілітація пацієнтів з ЦД, що потребують ортопедичного стоматологічного лікування, залишається складною проблемою, оскільки окрім загального чинника - цукрового діабету, на органи і тканини порожнини рота впливає механічний і токсичний чинник - зубний протез.

Аналіз літературних джерел свідчить про відсутність систематизованого обґрунтування заходів протезування, вибору конструкції зубного протеза у хворих з ЦД, наявні поодинокі дослідження, що розкривають покази до застосування тієї або іншої конструкції зубного протеза, недостатньо глибоко і повно висвітлено вплив протезів на тканини пародонту, особливо у віддалені терміни.

Мета роботи - підвищення якості ортопедичного лікування хворих на цукровий діабет шляхом визначення характеру пато- і морфогенетичних змін тканин пародонта.

Для визначення найбільш раціональної конструкції для ортопедичного стоматологічного лікування пацієнтів з ЦД актуальними є вивчення клінічних особливостей тканин порожнини рота за розвитку діабетичної пародонтопатії. Як було показано [39, 26, 44], майже у 100 % випадків у хворих на ЦД спостерігаються запальні захворювання пародонту різного ступеню тяжкості, які відрізняються вираженою клінічною картиною, агресивним перебігом, стійкістю до традиційних методів лікування і профілактики. Стан гігієни порожнини рота в пацієнтів з ЦД у 2,5 рази гірший, ніж у здорових осіб. Для таких пацієнтів характерні подовжені терміни загоєння ран після

видалення зубів та виконання інших хірургічних втручань, особливо погіршуються процеси регенерації тканин [29, 46].

Вважається, що діабетична пародонтопатія є наслідком ангіопатій, частота яких при ЦД сягає 68-91,3 %. Судинна концепція хронічного пародонтиту сформульована ще в минулому столітті. Судинно-нервовий фактор (порушення васкуляризації та іннервації слизової оболонки ясен) створює основу патогенезу діабетичних пародонтопатій [24]. Пусковим моментом діабетичних мікроангіопатій є порушення вуглеводного обміну, а також порушення обміну глікозамінів, що визначають функціональну і структурну цілісність базальної мембрани судин [3].

Відомо, що гемомікроциркуляторне русло пародонту є активною зоною гемодинаміки організму, тому судини пародонту вражаються раніше і частіше, ніж судини інших органів [4, 9, 37]. Виражені клінічні симптоми захворювань пародонту при ЦД, особливо в період декомпенсації захворювання, фахівці пояснюють порушеннями обмінних процесів і інтоксикацією організму, зміною судинної проникності, при яких переважно відбувається рух рідини й білків у напрямку з крові у тканини. У пацієнтів з ЦД зменшується стійкість стінок капілярних судин порожнини рота (ПР), інтенсивність змін при цьому залежить від давності захворювання, тобто, на думку більшості авторів, патологія пародонту при ЦД є локальним проявом діабетичної мікроангіопатії [28, 41]. Як відмічають Л. В. Балахонов та співавт. (2006), у слизовій оболонці порожнини рота (СОПР) при

ЦД 1 і 2 типів розвиваються виражені зміни мікросудин і порушення гемодинаміки, значна дистрофія і атрофія епітеліоцитів за відсутності запально-клітинної інфільтрації або при її факультативному характері. Морфогенез патологічних змін представляється як первинна діабетична мікроангіопатія, що зумовлює метаболічні порушення з розвитком дистрофічних і атрофічних змін усіх структурних компонентів СОПР і розвитком діабетичної пародонтопатії, що є первинно дистрофічним процесом [2]. Базальний шар капілярів найчастіше потовщений і розшаровується на окремі анастомозувальні смужки, на периферії його речовина без чітких меж перетворюється у пластівчастий матеріал, подібний плазмі крові. У просвіті більшості капілярів спостерігаються сладж-феномен і гемолізовані еритроцити, а у просвіті венул - тромбоцитарно-фібринові обтуривальні мікротромби [42]. Таким чином, мікроангіопатії при ЦД призводять до посилення резорбтивних процесів у кістковій тканині, а потовщення базальної мембрани мікросудин утрудняє надходження мікроелементів та дифузію кисню у тканини пародонта, що на тлі існуючих метаболічних порушень ще більше пригнічує репаративні процеси в альвеолярній кістці та слизовій оболонці (СО) [15].

За висновками І. Є. Герасимюк та М. М. Якимець (2010) [5], вже на ранніх стадіях експериментальної гіперглікемії на тлі порушення обмінних процесів у дрібних артеріях і артеріолах виникають реакції констрикторного типу, направлені на попередження гемодинамічного перевантаження гемомікроциркуляторного русла при реактивній артеріальній гіперперфузії, що підтверджується розширенням просвіту артерій більшого діаметра [5]. У віддалені терміни зниження пропускної здатності артерій різного діаметра за рахунок гіпертонусу з потовщенням м'язової оболонки і звуженням просвіту, а також гіперплазії гладком'язових клітин косо- і косопоздовжньої орієнтації з формуванням подушок Ебнера призводить до порушення кровопостачання з розвитком дистрофічних змін у тканинах пародонта, атрофії слизової оболонки, склерозу стінок судин. Наслідком структурної реорганізації судинних стінок можуть бути вогнищеві крововиливи, а також явища запального характеру, як прояв зниження місцевого імунітету внаслідок порушення кровопостачання [5].

Як підкреслюють А. Jindal та співавт. (2015), для ЦД характерним є генералізоване ураження судин мікроциркуляторного русла, що є одним з важливих чинників розвитку запалення і визначає перебіг діабетичної пародонтопатії та подальший

прогноз захворювання [35]. Метою роботи І. О. Онисько та співавт. (2015) стала оцінка патоморфологічних проявів діабетичної пародонтопатії при експериментальному ЦД 1 типу (15 щурів-самців лінії Вістар масою 100-110 г) на ранній стадії перебігу [17]. Встановлено, що у яснах тварин наявні потовщення епітеліального пласта у неприкріпленій частині, паракератоз, гіперкератоз, спочатку сплющення, а потім поглиблення сполучнотканинних сосочків. У власній пластинці спостерігали розкриття резервних капілярів. У ділянці ясенної щілини на 2-му тижні експерименту з'являлися ознаки гострого запалення, які, поступово прогресуючи, набували максимального прояву на 4-му тижні. У періодонті прогресували зміни гемомікроциркуляторного русла, які проявлялися гіперемією судин, плазматичним просяканням, а потім склерозом і гіалінозом стінок артеріол і окремих капілярів, численними крововиливами та периваскулярним набряком, що зумовлювало відшарування тканин періодонту від внутрішньої поверхні комірки. У багатьох тварин спостерігали добре сформовану ясенну кишеню [17]. Висока концентрація глюкози в ясенній рідині у хворих на ЦД сприяє розмноженню мікроорганізмів і швидкому утворенню зубного каменю. Поліпшення стану ясен при зниженні вмісту глюкози у крові відмічають 48 % пацієнтів з ЦД [32]. Шляхом цитологічного визначення показника природної колонізації ясенного епітелію встановлено, що бактеріальна флора СО пацієнтів з ЦД (n=46) заселяє глибше розміщені шари епітеліальних клітин, на відміну від хворих без ендокринної патології (n=15) [21]. Показники у хворих з ЦД свідчать про істотне зниження бар'єрних властивостей епітелію. Цитологічний аналіз бактеріальної колонізації епітелію у пацієнтів з ЦД дозволяє прогнозувати виникнення захворювань ПР та своєчасно їх попереджувати. При даному методі діагностики головним критерієм оцінки стану СО ясен є зміна бар'єрних функцій структурних елементів епітеліальної пластинки і ступінь колонізації поверхневих або глибоких шарів епітелію. За цією ознакою можна побічно характеризувати як регенераторний потенціал структур СО, так і стан імунного статусу [21].

Морфологічні дослідження біоптатів ясен виявили первинну дистрофічну специфічну діабетичну ангіопатію, плазморагію стінок судин з розвитком склерозу та гіалінозу, що в умовах вторинного запалення мало тяжкий перебіг та швидко призводило до деструкції пародонтального комплексу. У кістковій тканині спостерігається гальмування утворення кісткових структур через підвищення ферментативної активності остеобластів

[20].

А. Б. Івченко та співавт. (2013) встановлено, що нанесення дірчастого дефекту на тлі стрептозотоцинового діабету (105 білих щурів-самців) супроводжувалось зростанням у регенераті вмісту води та зменшенням частки органічних та мінеральних речовин [10]. Вміст кальцію був меншим за контрольні показники від 15-го до 60-го дня експерименту, а вміст фосфору, навпаки, був більшим. Внаслідок цього співвідношення кальцій/фосфор було меншим у ті самі терміни на 8,20; 8,25; 11,09 та 10,75 %, що, на думку авторів є свідченням збільшення аморфності кісткового мінералу регенерату. Вміст магнію був більшим за контрольні показники. За висновками авторів, кісткові дефекти на тлі стрептозотоцинового діабету супроводжуються дисбалансом макроелементного складу регенерату, що свідчить про гальмування процесів його утворення [10].

Ю. Ю. Первовим та співавт. (2007) показано, що у власній пластинці СОПР хворих з ЦД (n=128) спостерігаються явища підвищеної проліферативної активності фібробластів, а також ендотеліальних клітин кровоносних судин, що залежить не тільки від форми захворювання, але й від давності ЦД і віку пацієнтів [18]. Збільшення проліферативної активності і поява проліферуючих клітин у поверхневих шарах епітелію свідчить про високий рівень адаптаційно-приспосувальних реакцій та компенсаторні процеси у відповідь на вплив пошкоджуючих чинників. При тривалому (6-10 років) перебігу ЦД проліферативна активність у базальному прошарку знижується і повністю зникає в шипуватому шарі. За висновками авторів, репаративний потенціал епітеліальної пластинки значно збільшується на початкових етапах захворювання, потім знижується майже у 2 рази, а при тривалості захворювання більше 6 років - зникає взагалі. Проліферативні зміни у різних вікових групах відрізняються. Маркери гена Ki-67 реєструються у хворих 30-35 років, на другому місці ? група хворих 36-40 років, потім - пацієнти віком 41-55 років. На останньому місці - хворі у віці від 56 до 70 років. Відмічено, що у хворих старше 60 років спостерігається, разом із загальним збільшенням проліферативної активності, явища гіперкератозу в епітеліальній пластинці при термінах захворювання до 3 років [18]. Метою іншої роботи авторів [19] було вдосконалення методів діагностики стоматологічної патології шляхом цитологічного аналізу СО ясен у пацієнтів з ЦД, що протезуються (n=46). Для оцінки стану СО використано визначення показника природної колонізації ясеневого епітелію. Встановлено, що бактеріальна флора СО пацієнтів з

ЦД заселяє глибші шари епітеліальних клітин, на відміну від хворих, що протезуються, без ендокринної патології. Таким чином, показана можливість прогнозувати виникнення захворювань порожнини рота, своєчасно попереджати їх появу, а також виявити групу ризику для проведення первинної і вторинної профілактики. При цьому головним критерієм оцінки стану СО ясен є зміна бар'єрних функцій структурних елементів епітеліальної пластинки і ступінь колонізації поверхневих або глибоких шарів епітелію. За цією ознакою можна побічно характеризувати і стан імунного статусу хворих на ЦД, а також визначити тривалість хронічного процесу в пародонті [19].

За висновками більшості авторів [31, 33, 43], у патогенезі стоматологічних захворювань у пацієнтів з ЦД на перший план виступають імунні порушення. М. Ternois (2017) проводить клінічні паралелі стану пародонту зі ступенем компенсації діабету [45]. При субкомпенсації вуглеводного обміну в пацієнтів з важким ступенем пародонтиту спостерігається зниження активності секреторних компонентів імунітету, що може бути компенсовано за рахунок росту активності клітинних факторів (особливо виразні зміни відмічаються в популяціях нейтрофільних гранулоцитів). При декомпенсації вуглеводного обміну виснаження місцевих секреторних механізмів імунітету вже не компенсується клітинними факторами захисту, при цьому зменшується не тільки абсолютне число нейтрофілів, а й знижується їх фагоцитарна функція [45]. Також за даними R. Mesia та співавт. (2016), відбуваються порушення в системах Т-клітинного та В-клітинного імунітету. Знижується рівень синтезу антитіл IgG, IgA, при цьому спостерігається компенсаторне збільшення рівнів IgM. При декомпенсації вуглеводного обміну у крові зростає кількість так званих "нульових" лімфоцитів, фактично - незрілих клітинних форм (норма становить близько 16 %, у пацієнтів з ЦД - 26-36,8 %) [40].

Як підкреслюють D. A. Albert та співавт. (2012), при ЦД зміни в імунній системі людини призводять до порушень системи місцевого імунітету, зокрема СОПР, тканини пародонту [25]. Показники місцевого гуморального і клітинного імунітету та їх взаємовідношення змінюються відповідно до стану компенсації хвороби - змінюються титри S-IgA, IgA і IgG, реєструються різкі зміни в субпопуляціях Т і В-лімфоцитів, CD4, CD8, CD4/CD8. Поруч з тим, спостерігається підвищене продукування прозапальних та деяке зниження імунорегуляторних інтерлейкінів. А. О. Асмоловою (2011) встановлено, що у хворих на ЦД 2 типу з пародонтитом різного ступеню спостерігається

достовірне збільшення показників лізоциму, як у ротовій, так і в ясеневій рідині [1]. Концентрація лізоциму в ротовій рідині при інтактному пародонті (n=11) становила $446,14 \pm 6,1$ мкг/мл, при генералізованому пародонтиті I ст. (n=33) - $530,27 \pm 7,84$ мкг/мл, II ступеню (n=40) - $505,12 \pm 3,38$, III ст. (n=25) - $415,25 \pm 3,39$ мкг/мл. Рівень лізоциму ясеневі рідині становив $319,33 \pm 2,14$; $473,12 \pm 4,58$; $503,2 \pm 6,01$ і $543,1 \pm 8,6$ мкг/мл, відповідно. Отримані дані свідчать про наявність запального процесу [1].

Системну запальну реакцію, що проявляється гіперпродукцією цитокінів, розглядають як важливий чинник дестабілізації перебігу запалення у тканинах пародонта, тому особливе зацікавлення фахівців викликають питання підвищення продукції запальних медіаторів, зумовлені ефектами діабетичного генезу [7].

ЦД є чинником, що сприяє розвитку ускладнень при ортопедичному лікуванні [6]. Так, відомо, що у хворих на ЦД після видалення зубів терміни загоєння лунок подовжені, а характер перебігу післяопераційного періоду часто є ускладненим, що залежить від тривалості та тяжкості діабету. Запальний процес у хворих на ЦД відрізняється швидкістю розвитку і супроводжується гострим больовим відчуттям, при цьому в пацієнтів дуже рано з'являються симптоми інтоксикації, коли місцеві прояви запального процесу виражені незначно [27, 34]. Найбільш точним показником стану резистентності організму і тканин протезного ложа є вміст білка у слині. У хворих на ЦД рівень білка відрізняється від соматично здорових осіб у бік збільшення. Це пояснюється по-різному, але загальним є твердження, що рівень білка збільшується як індикатор запалення СОПР [30, 36, 38].

Відомо, що успіх реабілітації пацієнтів з дефектами твердих тканин зубів і зубних рядів залежить не лише від вибору конструкції протеза, технологій і матеріалів, що використовуються, але й пов'язаний із загальним станом організму [16]. При підвищеному рівні цукру крові бажано відкласти ортопедичне лікування до фази компенсації захворювання. У таких ситуаціях лікування повинно зводитися до правильного перерозподілу навантаження [12]. Отже, при пародонтиті досягнути позитивного результату медикаментозної терапії та хірургічного лікування неможливо без усунення травматичної оклюзії та функціонального перенавантаження пародонту. З цією метою вже на початку лікування застосовуються ортопедичні заходи, що полягають у нормалізації оклюзійних співвідношень і тимчасовому шинуванні [11, 13].

Головними вимогами до шинувальних конструкцій є міцність і надійна фіксація рухомих зубів, відсутність негативного впливу на тканини пародонту, можливість безперешкодного підтримання гігієни та проведення інших лікувальних маніпуляцій. Тимчасові шини встановлюють на весь період лікування до моменту настання ремісії і виготовлення постійного протезу. Функція цих конструкцій полягає в усуненні травматичного впливу патологічної рухомості, яка сприяє гемодинамічним порушенням у пародонті [14, 22]. Г. Є. Захаровою (2016) оптимізовано лікування генералізованого пародонтиту в пацієнтів з ЦД (n=17) за рахунок оптимізації етапу тимчасового шинування та протезування [8]. Через 3 місяці виявлено тенденцію до стабілізації шинуваних зубів, у т. ч. зменшення кількості зубів із III ст. рухомості з 14 до 6, які було видалено. Для постійного протезування в 6 осіб використано незнімні конструкції (суцільнолиті металокерамічні мостоподібні протези та коронкові шини), у 7 осіб - комбінацію з незнімних і знімних конструкцій (коронкових шин та часткових знімних протезів з литим каркасом і опорно-утримувальними кламерами). Четверо пацієнтів відмовились від протезування та побажали і надалі користуватись первинними шинувальними конструкціями. За висовками автора, доведено клінічну ефективність даного протоколу лікування, що включав комплексну антимікробну та протизапальну терапію, хірургічну санацію та протезування на початковому етапі лікування. Через 6 місяців відмічена клініко-рентгенологічна стабілізація процесу в більшості пацієнтів. Підтверджена ефективність використання бюгельних протезів для довготривалого тимчасового протезування й шинування у випадках тяжкого перебігу генералізованого пародонтиту, асоційованого з ЦД [8].

Високі темпи розвитку ортопедичної стоматології призвели до появи нових методів, матеріалів для конструювання зубних протезів і заміщення дефектів зубного ряду. Створення і застосування біомеханічно сумісних з живими тканинами організму зубних протезів, особливо в пацієнтів з ослабленим пародонтом, до яких відносяться хворі на ЦД, вибір конструкції зубного протеза залежно від конкретної клінічної ситуації є актуальною проблемою.

Т. В. Фурцевим (2009) доведено, що пацієнтам з ЦД незнімні штамповано-паяні мостовидні протези з нітрид титановим напиленням виготовляються в 79 %, часткові знімні пластинчаті - в 63,4 % випадків. Металокерамічні конструкції складають 5 %, суцільнолиті бюгельні протези з кламерною фіксацією - 18,6 % випадків [23]. Повторні

звернення при користуванні незнімними конструкціями склали 19 % на першому і 60 % на третьому році після протезування. При знімному протезуванні звернення в перший рік сягали 70 % і були пов'язані з корекцією, а у 30 % випадків – з ремонтом. Доведена висока клінічна ефективність застосування конструкцій протезів з наделастичних сплавів на основі нікеліду титану для ортопедичного лікування хворих на ЦД, яка склала 96 % в найближчі і віддалені терміни. Використання наделастичних сплавів на основі нікеліду титану в елементах бюгельного протеза знижує утворення незворотних залишкових деформацій в кісткових тканинах через однаковість пластичних деформацій сплаву та кісткової тканини [23].

Висновки

Виходячи з даних аналізу наукових джерел, можна стверджувати, що наявність асоційованих із цукровим діабетом захворювань пародонта ускладнює планування та прогнозування результатів ортопедичного лікування. У даного контингенту пацієнтів досягнення ремісії пародонтиту залежить від тяжкості перебігу та ступеня компенсації цукрового діабету, що зумовлює необхідність врахування клінічної картини пародонтиту, стану тканин опорних зубів і соматичного статусу пацієнта, що значно подовжує тривалість підготовчого лікування, а також використання диференційованого підходу при плануванні ортопедичних втручань.

Список літератури. 1. Асмолова АО. Стан загального і місцевого імунітету у хворих на цукровий діабет II типу з пародонтитом. Укр. мед. альманах. 2011;(4):20-2. 2. Балахов ЛВ, Непомнящих Л.М, Айдагулова СВ, Бакарев МА, Власова ЛФ. Структурные реакции слизистой оболочки полости рта при диабетической пародонтопатии. Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2006;142(11):581-4. 3. Бельгов АЮ. Хронические осложнения сахарного диабета. Часть 1. Сосудистые осложнения сахарного диабета. Новые Санкт-Петербург. врач. ведомости. 2013;63(1):13-20. 4. Галагдина АА. Патогенез диабетических ангиопатий та роль останніх у порушенні морфофункціонального стану слизової оболонки ротової порожнини. Клініч. та експерим. патологія. 2015;14(3):190-5. 5. Герасимюк ІС, Якимець ММ. Особливості структурної перебудови судин та м'яких тканин пародонта в динаміці експериментального моделювання стрептоцитоцинового цукрового діабету. Вісн. наук. досліджень. 2010;(4):122-5. 6. Димчева ТИ. Частота встречаемости больных диабетом на ортопедическом стоматологическом приеме. Стоматолог. - 2011;(6):36. 7. Доржиева ЗВ, Спасова ОО. Роль цитокинов в регуляции воспаления тканей пародонта у больных сахарным диабетом 2-го типа. Рос. стоматол. журн. 2008;(6):28-9. 8. Захарова ГС. Особливості ортопедичного етапу комплексного лікування генералізованого пародонтиту в осіб, які страждають на цукровий діабет. Свєрм. стоматология. 2016;(5):70-4. 9. Ишанова МК, Гайбуллаев ЭА, Ризаев ЭА, Ахрорхужаев ОМ, Каххарова Д.Ж, и др. Влияние сахарного диабета на пародонт. Мед. журн. Узбекистана. 2016;(5):115-8. 10. Івченко АВ, Лузін ВІ, Чистолінова ЛІ, Срьомін АВ, Рикова ЮО, Скоробогатов АМ. Хімічний склад регенерату кісткової тканини, що формується в місці дефекту на тлі стрептоцитоцинового діабету. Травма. 2012;13(4):92-4. 11. Копытов АА, Рыжова ИП. Оптимизация

реабилитации тканей пародонта пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Вестн. восстанов. медицины. 2012;(4):57-64. 12. Кубрушко ТВ, Бароян МА, Наумова ЯЛ. Комплексный подход к ортопедическому лечению больных сахарным диабетом. Междунар. журн. эксперим. образования. 2015;(5):34-5. 13. Меленберг ТВ. Результаты оценки клинической эффективности шинирования зубов при пародонтите. Врач-аспирант. 2011;49(6.1):194-9. 14. Меленберг ТВ. Шинирование зубов при пародонтите: аналитический обзор: метод. рекомендации. Самара: Офорт; 2007. 30 с. 15. Мингазов ГГ, Файзуллина ДБ, Аминова ЭТ. Состояние системы гемостаза при пародонтите у больных инсулинзависимым сахарным диабетом как критерий тяжести течения заболевания и эффективности лечения. Стоматология. 2001;80(1):77-9. 16. Михальченко ДВ, Наумова ВН, Бадрак ЕЮ, Порошин АВ. Проблема общесоматической патологии на стоматологическом приеме. Фундам. исследования. 2013;(9):1070-2. 17. Онисько Ю, Фітькало ОС, Онисько РМ, Пальтов ЄВ. Мікроструктура ясен в нормі та на ранніх стадіях розвитку інсулінозалежного цукрового діабету. Новини стоматології. 2012;(1):51-4. 18. Первов ЮЮ, Гурбанов КР, Болотная ВН, Попова КМ, Игнатъев СА, Погорельный ВВ. Репаративные процессы в слизистой оболочке десны у больных сахарным диабетом. Фундам. исследования. 2007;(11):31. 19. Первов ЮЮ, Гурбанов КР, Болотная ВН, Попова КМ, Игнатъев СА, Погорельный ВВ. Цитологические показатели как оценка состояния тканей пародонта у протезирующихся больных с сахарным диабетом. Фундам. исследования. 2007;(11):32. 20. Первов ЮЮ. Проліферативна активність структур слизової оболочкі десни в зоні протезного ложа у больных сахарным диабетом. Владивосток; 2005. 21 с. 21. Рева ГВ, Первов ЮЮ, Игнатенко КА, Игнатъев СВ, Голенкова НА, Разумов ПВ. Морфологическая характеристика тканей пародонта у больных с сахарным диабетом. Междунар. журн. прикл. и фундам. исследований. 2011;(10):89. 22. Салимов ТМ, Хитров ВЮ. Шинирование зубов при воспалительных заболеваниях пародонта: практическое руководство для врачей: (усовершенствованные медицинские технологии). Казань: ПРАЙД; 2009. 30 с. 23. Фурцев ТВ. Особенности выбора оптимальных стоматологических материалов, имплантационных систем и ортопедических конструкций для реабилитации больных сахарным диабетом [автореферат]. Казань: Казан. гос. мед. ун-т; 2009. 39 с. 24. Юлдашев КЮ, редактор.. Нарушение микроциркуляции у больных сахарным диабетом и пути их коррекции. Ташкент: Медицина; 1982. 247 с. 25. Albert DA, Ward A, Allweiss P, Graves DT, Knowler WC, Kunzel C, et al. Diabetes and oral disease: implications for health professionals. Ann NY Acad Sci. 2012 May;1255:1-15. doi: 10.1111/j.1749-6632.2011.06460.x. 26. Altamash M, Arledal S, Klinge B, Engström PE. Pre-diabetes and diabetes: Medical risk factors and periodontal conditions. Acta Odontol Scand. 2013 Nov;71(6):1625-31. doi: 10.3109/00016357.2013.788207. 27. Aronovich S, Skope LW, Kelly JP, Kyriakides TC. The relationship of glycemic control to the outcomes of dental extractions. J Oral Maxillofac Surg. 2010 Dec;68(12):2955-61. doi: 10.1016/j.joms.2010.05.006. 28. Bascones-Martinez A, Gonzalez-Febles J, Sanz-Esporrin J. Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. Am J Dent. 2014 Apr;27(2):63-7. 29. Buyschaert M, Tshongo Muhindo C, Alexopoulou O, Rahelic D, Reyhler H, Preumont V. Oral hygiene behaviours and tooth-loss assessment in patients with diabetes: A report from a diabetology centre in Belgium. Diabetes Metab. 2017 Jun;43(3):272-274. doi: 10.1016/j.diabet.2016.08.003. 30. Chan HH, Rahim ZH, Jessie K, Hashim OH, Taiyeb-Ali TB. Salivary proteins associated with periodontitis in patients with Type 2 diabetes mellitus. Int J Mol Sci. 2012;13(4):4642-54. doi: 10.3390/ijms13044642. 31. Duarte PM, Miranda TS, Lima JA, Dias Goncalves TE, Santos VR, Bastos MF, et al. Expression of immune-inflammatory markers in sites of chronic periodontitis in patients with type 2 diabetes. J Periodontol. 2012 Apr;83(4):426-34. doi: 10.1902/jop.2011.110324. 32. Foia L, Toma V, Ungureanu D, Aanei C, Costuleanu M. Relationship diabetes mellitus-periodontal disease: etiology and risk factors. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2007 Jul-Sep;111(3):748-53. 33. Gomes MA, Rodrigues FH, Afonso-Cardoso SR, Buso AM, Silva AG, Favoreto S, et al. Levels of immunoglobulin A1 and messenger RNA for interferon gamma and tumor necrosis factor alpha in total saliva from patients with diabetes mellitus type 2 with chronic

periodontal disease. *J Periodontol Res.* 2006 Jun;41(3):177-83.

34. Huang S, Dang H, Huynh W, Sambrook PJ, Goss AN. The healing of dental extraction sockets in patients with Type 2 diabetes on oral hypoglycaemics: a prospective cohort. *Aust Dent J.* 2013 Mar;58(1):89-93. doi: 10.1111/adj.12029.

35. Jindal A1, Parihar AS2, Sood M3, Singh P4, Singh N5. Relationship between severity of periodontal disease and control of diabetes (glycated hemoglobin) in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Int Oral Health.* 2015;7(Suppl 2):17-20.

36. Ladgotra A, Verma P, Raj SS. Estimation of salivary and serum biomarkers in diabetic and non diabetic patients - a comparative study. *J Clin Diagn Res.* 2016 Jun;10(6):ZC56-61. doi: 10.7860/JCDR/2016/19135.7995.

37. Lalla E, Papanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2011 Jun 28;7(12):738-48. doi: 10.1038/nrendo.2011.106.

38. Lima-Arago MV, De Oliveira-Junior Jde J, Maciel MC, Silva LA, Do Nascimento FR, Guerra RN. Estimation of salivary and serum biomarkers in diabetic and non diabetic patients: biochemical and immunological evaluation. *BMC Res Notes.* 2016 Feb 16;9:103. doi: 10.1186/s13104-016-1881-1.

39. Mealey BL, Rose LF. Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. *Compend Contin Educ Dent.* 2008 Sep;29(7):402-8, 410, 412-3.

40. Mesia R, Gholami F, Huang H, Clare-Salzler M, Aukhil I, Waller SM, et al. Systemic inflammatory responses in patients with type 2 diabetes with chronic periodontitis. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2016 Sep 8;4(1):e000260. doi: 10.1136/bmjdr-2016-000260.

41. Negrato CA, Tarzia O, Jovanovic L, Chinellato LE. Periodontal disease and diabetes mellitus. *J Appl Oral Sci.* 2013 Jan-Feb;21(1):1-12.

42. Nitta H, Katagiri S, Nagasawa T, Izumi Y, Ishikawa I, Izumiyama H, et al. The number of microvascular complications is associated with an increased risk for severity of periodontitis in type 2 diabetes patients: Results of a multicenter hospital-based cross-sectional study. *J Diabetes Investig.* 2017 Jan 27. doi: 10.1111/jdi.12633.

43. Promsuthi A, Poomsawat S, Limsricharoen W. The role of Toll-like receptor 2 and 4 in gingival tissues of chronic periodontitis subjects with type 2 diabetes. *J Periodontol Res.* 2014 Jun;49(3):346-54. doi: 10.1111/jre.12112.

44. Santacroce L, Carlaio RG, Bottalico L. Does it make sense that diabetes is reciprocally associated with periodontal disease? *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2010 Mar;10(1):57-70.

45. Ternois M. The oral cavity: A mirror of diabetes. *Presse Med.* 2017 May 10. pii: S0755-4982(17)30153-7. doi: 10.1016/j.lpm.2017.04.001.

46. Trentin MS, Verardi G, De C Ferreira M, De Carli JP, Da Silva SO, Lima IF, et al. Most frequent oral lesions in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Contemp Dent Pract.* 2017 Feb 1;18(2):107-111.

References. 1. Asmolova AO. Stan zahalnoho i mistvevoho imunitetu u khvorykh na tsukrovyy diabet II typu z parodontytom [State general and local immunity in patients with type II diabetes with periodontitis]. *Ukr. med. almanakh.* 2011;(4):20-2. (in Ukrainian).

2. Balakhonov LV, Nepomniashchykh L.M, Aidahulova SV, Bakarev MA, Vlasova LF. Strukturnye reaktsyy slyzystoi obolochky polosty rta pry dyabetycheskoi parodontopaty [Structural reactions of the oral mucosa during diabetic periodontitis]. *Biul. eksperym. byolohyy u medytyny.* 2006;142(11):581-4. (in Russian).

3. Bel'gov A Ju. Hronicheskie oslozhneniya saharnogo diabeta. Chast' 1. Sosudistye oslozhneniya saharnogo diabeta [Chronic complications of diabetes mellitus. Part 1. Vascular complications of diabetes mellitus]. *Novye Sankt-Peterburg. vracheb. vedomosti.* 2013;63(1):13-20. (in Russian).

4. Halahdyna AA. Patohenez dyabetychnykh anhiopatii ta rol ostannykh u porushenni morfofunktsionalnoho stanu slyzovoi obolonky rotovoi porozhnyny [The pathogenesis of diabetic angiopathies is the role of the remains of the mucous membrane of rotavers]. *Klinich. ta eksperym. patolohiia.* 2015;14(3):190-5. (in Ukrainian).

5. Herasymuk Ie, Yakymets MM. Osoblyvosti strukturnoi perebudovy sudyn ta miakyykh tkany parodonta u dynamitsi eksperymentalnoho modeliuvannya streptozototsynovoho tsukrovoho diabetu [Features restructuring vessels and soft tissue periodontal dynamics simulation experimental streptozotocin-induced diabetes]. *Visn. nauk. doslidzhen.* 2010;(4):122-5. (in Ukrainian).

6. Dimcheva TI. Chastota vstrechaemosti bol'nyh diabetom na ortopedicheskom stomatologicheskom prieme [Frequency of occurrence of diabetic patients on orthopedic dental admission]. *Stomatolog.* - 2011;(6):36. (in Russian).

7. Dorzhieva ZV, Spasova OO. Rol' citokinov v reguljacii

vospalenija tkanej parodonta u bol'nyh saharnym diabetom 2-go tipa [The role of cytokines in the regulation of inflammation of periodontal tissues in patients with type 2 diabetes mellitus]. *Ros. stomatol. zhurn.* 2008;(6):28-9. (in Russian).

8. Zakharova Hie. Osoblyvosti ortopedychnoho etapu kompleksnoho likuvannya heneralizovanoho parodontytu v osib, yaki strazhdaiut na tsukrovyy diabet [Features of orthopedic stage of complex treatment of generalized periodontitis in patients suffering from diabetes]. *Sovrem. stomatolohiia.* 2016;(5):70-4. (in Ukrainian).

9. Ishanova MK, Gajbullaev JeA, Rizaev JeA, Ahrorhuzhaev OM, Kahharova D. Zh i dr. Vlijanie saharnogo diabeta na parodont [Influence of diabetes on periodontal disease]. *Med. zhurn. Uzbekistana.* 2016;(5):115-8. (in Russian).

10. Ivchenko AV, Luzin VI, Chystolina LI, Yeromin AV, Rykova YuO, Skorobohatov AM. Khimichnyi sklad reheneratu kistkovoivoi tkanyny, sheho formuietsia v mistsi defektu na tli streptozototsynovoho diabetu [The chemical composition of regenerated bone tissue formed at the site of the defect on the background of streptozotocin-induced diabetes]. *Travma.* 2012;13(4):92-4. (in Ukrainian).

11. Kopytov AA, Ryzhova IP. Optimizacija reabilitacii tkanej parodonta pacientov s hronicheskim generalizovannym parodontitom [Optimization of the rehabilitation of periodontal tissues in patients with chronic generalized periodontitis]. *Vestn. vosstanov. medicyny.* 2012;(4):57-64. (in Russian).

12. Kubrushko TV, Barojan MA, Naumova JaL. Kompleksnyj podhod k ortopedicheskomu lecheniju bol'nyh saharnym diabetom [Complex approach to orthopedic treatment of patients with diabetes mellitus]. *Mezhdunar. zhurn. jeksperim. obrazovanija.* 2015;(5):34-5. (in Russian).

13. Melenberg TV. Rezultaty ocenki klinicheskoi jeffektivnosti shinirovaniya zubov pri parodontite [Results of the evaluation of the clinical effectiveness of tooth splinting in periodontitis]. *Vrach-aspirant.* 2011;49(6.1):194-9. (in Russian).

14. Melenberg TV. Shinirovanie zubov pri parodontite [Splinting of teeth with parodontitis]: analiticheskij obzor: metod. rekomendacii. Samara: Ofort; 2007 30 s. (in Russian).

15. Mingazov GG, Fajzullina DB, Aminova JeT. Sostojanie sistemy gemostaza pri parodontite u bol'nyh insulinzavisimym saharnym diabetom kak kriterij tjazhesti techenija zabelevanija i jeffektivnosti lechenija [The state of the hemostasis system in periodontitis in patients with insulin-dependent diabetes mellitus as a criterion of the severity of the course of the disease and the effectiveness of treatment]. *Stomatologija.* 2001;80(1):77-9. (in Russian).

16. Mihal'chenko DV, Naumova VN, Badrak E Ju, Poroshin AV. Problema obshhesomaticheskoi patologii na stomatologicheskom prieme [The problem of general somatic pathology at the dental reception]. *Fundam. issledovanija.* 2013;(9):1070-2. (in Russian).

17. Onysko IO, Fitkalo OS, Onysko RM, Paltov YeV. Mikrostruktura yasen v normi ta na rannikh stadiiakh rozvytku insulinozaleznoho tsukrovoho diabetu [Microstructure and gums normal in the early stages of insulin-dependent diabetes mellitus]. *Novyny stomatolohii.* 2012;(1):51-4. (in Ukrainian).

18. Pervov Ju Ju, Gurbanov KR, Bolotnaja VN, Popova KM, Ignat'ev SA, Pogorelyj VV. Reparativnye processy v slyzistoj obolochke desny u bol'nyh saharnym diabetom [Reparative processes in the gingival mucosa in patients with diabetes mellitus]. *Fundam. issledovanija.* 2007;(11):31. (in Russian).

19. Pervov Ju Ju, Gurbanov KR, Bolotnaja VN, Popova KM, Ignat'ev SA, Pogorelyj VV. Citologicheskie pokazateli kak ocenka sostojanija tkanej parodonta u protezirujushhihsja bol'nyh s saharnym diabetom [Cytological indicators as an assessment of the condition of periodontal tissues in prosthetic patients with diabetes mellitus]. *Fundam. issledovanija.* 2007;(11):32. (in Russian).

20. Pervov Ju Ju. Proliferativnaja aktivnost' struktur slyzistoj obolochki desny v zone proteznogo lozha u bol'nyh saharnym diabetom [Proliferative activity of the structures of the gingival mucosa in the zone of the prosthetic bed in patients with diabetes mellitus]. *Vladivostok;* 2005. 21 s. (in Russian).

21. Reva GV, Pervov Ju Ju, Ignatenko KA, Ignat'ev SV, Golenkova NA, Razumov PV. Morfologicheskaja harakteristika tkanej parodonta u bol'nyh s saharnym diabetom [Morphological characteristics of periodontal tissues in patients with diabetes mellitus]. *Mezhdunar. zhurn. Prikl. i fundam. issledovanij.* 2011;(10):89. (in Russian).

22. Salimov TM, Hitrov V Ju. Shinirovanie zubov pri vospalitel'nyh zabelevanijah parodonta [Splinting of teeth in inflammatory periodontal diseases]: prakticheskoe rukovodstvo dlja vrachej:

(usovershenstvovannye medicinskie tehnologii). Kazan': PRAJD; 2009. 30 s. (in Russian). 23. Furcev TV. Osobennosti vybora optimal'nyh stomatologicheskikh materialov, implantacionnyh sistem i ortopedicheskikh konstrukcij dlja reabilitacii bol'nyh saharnym diabetom [avtoreferat]. Kazan': Kazan. gos. med. un-t; 2009. 39 s. (in Russian). 24. Narushenie mikrocirkuljacii u bol'nyh saharnym diabetom i puti ih korekcii [Disturbance of microcirculation in patients with diabetes mellitus and ways of their correction]. / SV Juldashev KJu, redaktor. Tashkent: Medicina; 1982. 247 s. (in Russian). 25. Albert DA, Ward A, Allweiss P, Graves DT, Knowler WC, Kunzel C, et al. Diabetes and oral disease: implications for health professionals. *Ann NY Acad Sci.* 2012 May;1255:1-15. doi: 10.1111/j.1749-6632.2011.06460.x. 26. Altamash M, Arledal S, Klinge B, Engstrom PE. Pre-diabetes and diabetes: Medical risk factors and periodontal conditions. *Acta Odontol Scand.* 2013 Nov;71(6):1625-31. doi: 10.3109/00016357.2013.788207. 27. Aronovich S, Skope LW, Kelly JP, Kyriakides TC. The relationship of glycemic control to the outcomes of dental extractions. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010 Dec;68(12):2955-61. doi: 10.1016/j.joms.2010.05.006. 28. Bascones-Martinez A, Gonzalez-Feblés J, Sanz-Esporrin J. Diabetes and periodontal disease. Review of the literature. *Am J Dent.* 2014 Apr;27(2):63-7. 29. Buyschaert M, Tshongo Muhindo C, Alexopoulos O, Rahelic D, Reychler H, Preumont V. Oral hygiene behaviours and tooth-loss assessment in patients with diabetes: A report from a diabetology centre in Belgium. *Diabetes Metab.* 2017 Jun;43(3):272-274. doi: 10.1016/j.diabet.2016.08.003. 30. Chan HH, Rahim ZH, Jessie K, Hashim OH, Taiyeb-Ali TB. Salivary proteins associated with periodontitis in patients with Type 2 diabetes mellitus. *Int J Mol Sci.* 2012;13(4):4642-54. doi: 10.3390/ijms13044642. 31. Duarte PM, Miranda TS, Lima JA, Dias Gon?alves TE, Santos VR, Bastos MF, et al. Expression of immune-inflammatory markers in sites of chronic periodontitis in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol.* 2012 Apr;83(4):426-34. doi: 10.1902/jop.2011.110324. 32. Foia L, Toma V, Ungureanu D, Aanei C, Costuleanu M. Relationship diabetes mellitus-periodontal disease: etiology and risk factors. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2007 Jul-Sep;111(3):748-53. 33. Gomes MA, Rodrigues FH, Afonso-Cardoso SR, Buso AM, Silva AG, Favoreto S, et al. Levels of immunoglobulin A1 and messenger RNA for interferon gamma and tumor necrosis factor alpha in total saliva from patients with diabetes mellitus type 2 with chronic periodontal disease. *J Periodontol Res.* 2006 Jun;41(3):177-83. 34. Huang S, Dang H, Huynh W, Sambrook PJ, Goss AN. The healing of dental extraction sockets in patients with Type 2 diabetes on oral hypoglycaemics: a prospective cohort. *Aust Dent J.* 2013 Mar;58(1):89-93. doi: 10.1111/adj.12029. 35. Jindal A1, Parihar AS2, Sood M3, Singh P4, Singh N5. Relationship between severity of periodontal disease and control of diabetes (glycated hemoglobin) in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Int Oral Health.* 2015;7(Suppl 2):17-20. 36. Ladgotra A, Verma P, Raj SS. Estimation of salivary and serum biomarkers in diabetic and non diabetic patients - a comparative study. *J Clin Diagn Res.* 2016 Jun;10(6):ZC56-61. doi: 10.7860/JCDR/2016/19135.7995. 37. Lalla E, Papanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2011 Jun 28;7(12):738-48. doi: 10.1038/nrendo.2011.106. 38. Lima-Arag?o MV, De Oliveira-Junior Jde J, Maciel MC, Silva LA, Do Nascimento FR, Guerra RN. Salivary profile in diabetic patients: biochemical and immunological evaluation. *BMC Res Notes.* 2016 Feb 16;9:103. doi: 10.1186/s13104-016-1881-1. 39. Mealey BL, Rose LF. Diabetes mellitus and inflammatory periodontal diseases. *Compend Contin Educ Dent.* 2008 Sep;29(7):402-8, 410, 412-3. 40. Mesia R, Gholami F, Huang H, Clare-Salzler M, Aukhil I, Wallet SM, et al. Systemic inflammatory responses in patients with type 2 diabetes with chronic periodontitis. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2016 Sep 8;4(1):e000260. doi: 10.1136/bmjdr-2016-000260. 41. Negrato CA, Tarzia O, Jovanovic L, Chinellato LE. Periodontal disease and diabetes mellitus. *J Appl Oral Sci.* 2013 Jan-Feb;21(1):1-12. 42. Nitta H, Katagiri S, Nagasawa T, Izumi Y, Ishikawa I, Izumiyama H, et al. The number of microvascular complications is associated with an increased risk for severity of periodontitis in type 2 diabetes patients: Results of a multicenter hospital-based cross-sectional study. *J Diabetes*

Investig. 2017 Jan 27. doi: 10.1111/jdi.12633. 43. Poomsawat A, Poomsawat S, Limsricharoen W. The role of Toll-like receptor 2 and 4 in gingival tissues of chronic periodontitis subjects with type 2 diabetes. *J Periodontol Res.* 2014 Jun;49(3):346-54. doi: 10.1111/jre.12112. 44. Santacroce L, Carlaio RG, Bottalico L. Does it make sense that diabetes is reciprocally associated with periodontal disease? *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2010 Mar;10(1):57-70. 45. Ternois M. The oral cavity: A mirror of diabetes. *Presse Med.* 2017 May 10. pii: S0755-4982(17)30153-7. doi: 10.1016/j.lpm.2017.04.001. 46. Trentin MS, Verardi G, De C Ferreira M, De Carli JP, Da Silva SO, Lima IF, et al. Most frequent oral lesions in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Contemp Dent Pract.* 2017 Feb 1;18(2):107-111.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И МЕТОДЫ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).

С.М. Германчук

Цель работы - повышение качества ортопедического лечения больных сахарным диабетом (СД) путем определения характера пато- и морфогенетических изменений тканей пародонта.

Выводы. Исходя из данных анализа научных источников, можно утверждать, что наличие ассоциированных с СД заболеваний пародонта затрудняет планирование и прогнозирование результатов ортопедического лечения. У данного контингента пациентов достижение ремиссии пародонтита зависит от тяжести и степени компенсации СД, обуславливает необходимость учета клинической картины пародонтита, состояния тканей опорных зубов и соматический статус пациента, что значительно удлиняет продолжительность подготовительного лечения, а также использования дифференцированного подхода при планировании ортопедических вмешательств.

Ключевые слова: сахарный диабет, пародонт, кость, ортопедическое лечение.

CLINICAL FEATURES AND METHODS OF ORTHOPEDIC TREATMENT OF PERIODONTAL TISSUES IN DIABETIC PATIENTS (LITERATURE REVIEW)

S.M. Hermanchuk

Purpose - improving the quality of orthopedic treatment of patients with diabetes by determining the nature and pathomorphogenetic changes in periodontal tissues.

Conclusions. Based on data analysis of scientific sources, it can be argued that the presence of diabetes associated with periodontal disease complicates planning and forecasting results of orthopedic treatment. In this group of patients achieving remission of periodontitis depends on the severity and extent of compensation for diabetes, which necessitates taking into account the clinical picture of periodontitis, the state of tooth tissue anchor and physical status of the patient, which significantly prolongs the duration of preparatory treatment and the use of a differentiated approach in the planning of orthopedic surgery.

Keywords: diabetes, periodontal bone orthopedic treatment.

Private higher educational establishment "KYIV MEDICAL UNIVERSITY OF UAFM"

Clin. and experim. pathol.-2017.-Vol.16,№2(60),p.2.-P.191-197.

Надійшла до редакції 15.05.2017

Рецензент – проф. І.Ю. Олійник

© С.М. Германчук, 2017