**ПРАВИТЕЛЬСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
 высшего профессионального образования**

**«Санкт-Петербургский государственный университет»**

**(СПбГУ)**

ФАКУЛЬТЕТ СТОМАТОЛОГИИ И МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Допускается к защите

Заведующий кафедрой

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

 (подпись)

«\_\_\_ »\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2020 г.

 **ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА**

НА ТЕМУ: «Оценка эффективности пародонтологического лечения у пациентов с сахарным диабетом»

Выполнила: студентка 5 курса 526 группы Юрчишина Ксения Сергеевна

Руководитель: кандидат медицинских наук, доцент Удальцова Наталья Александровна

Рецензент: кандидат медицинских наук, доцент Григорьянц Артур Павлович

Санкт-Петербург,
2020 г

**Содержание**

Содержание…………………………………………………………………2

Актуальность……………………………………………………………….5

Цель и задачи исследования………………………………………….……6

Практическая значимость работы…………………………………………7

Глава 1. Обзор литературы

* 1. Классификация и диагностические критерии сахарного диабета……………………………………………………………….….8
	2. Патогенез развития осложнений..........................................................15
	3. Взаимосвязь сахарного диабета с развитием заболеваний полости рта……………………………………………………………………...19
	4. Особенности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с сахарным диабетом……………………………………...25
		1. Этиотропное лечение………………………………………..25
		2. Патогенетическое лечение………………………………….36
		3. Симптоматическое лечение…………………………………46
	5. Индексная оценка состояния тканей пародонта……………………47

Глава 2. Материалы и методы исследования

* 1. Клиническая характеристика пациентов……………………………63
	2. Структура заболеваемости…………………………………………..64
	3. Оценка стоматологического статуса………………………………..65
	4. Статистическая обработка данных………………………………….71

Глава 3. Результаты исследований

* 1. Данные анамнеза……………………………………………………..73
	2. Результаты осмотра…………………………………………………..73
	3. Значения индексов……………………………………………………75
	4. Проведённое лечение………………………………………………...76
	5. Критерии оценки эффективности…...………………………………77
	6. Заключение и обсуждение результатов. Эффективность пародонтологического лечения в соответствии с выбранными критериями…………………………………………………………….83
	7. Выявление возможных факторов, повлиявших на результат лечения………………………………………………………………...89
	8. Выводы………………………………………………………………..99
1. Приложения…………………………………………………………………100
2. Список литературы……………………………………………….…………104

**Список используемых сокращений**

ВОЗ – Всемирная Организация Здравоохранения

СД – сахарный диабет

НГН – нарушенная гликемия натощак

ПТГ – пониженная толерантность к глюкозе

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

ЦОГ-1 – циклооксигеназа 1

ЦОГ-2 – циклооксигеназа 2

УИГ – упрощённый индекс гигиены

**Актуальность**

Проблема сахарного диабета стоит остро и имеет огромные масштабы. По данным ВОЗ на 2016 год, сахарный диабет выявлен у 422 миллионов человек во всем мире, что при сравнении с 108 миллионами в 1980 году свидетельствует о тенденции к росту заболеваемости. По предварительным прогнозам, к 2030 году сахарный диабет выйдет на 7 место среди причин смерти во всем мире. Диабет является социально значимым заболеванием и одним из четырех приоритетных неинфекционных заболеваний, принятие мер в отношении которых запланировано на уровне мировых лидеров [43]. Принятие этих мер связано с осложнениями, затрагивающими многие системы органов, снижающими качество жизни и приводящими к инвалидизации пациентов, страдающих сахарным диабетом.К наиболее тяжёлым осложнениям относятся потеря зрения, почечная недостаточность, инфаркт миокарда, инсульт и ампутация нижних конечностей. Осложнения диабета могут приводить к летальному исходу. Сахарный диабет стал причиной 1,6 млн смертельных случаев в 2016 году [43].

Оказание помощи пациентам с отягощенным анамнезом является актуальным и сложным вопросом пародонтологии. По данным разных авторов, заболевания пародонта у пациентов с сахарным диабетом встречаются от 50 до 100% случаев, в то время как у пациентов с неотягощенным анамнезом заболеваемость составляет от 30 до 50% [37].

На данный момент детально изучены патогенетические механизмы развития сахарного диабета и его осложнений, а также накоплен достаточно большой объем информации в области практической медицины. Очевидно, эффективное лечение невозможно без применения этих фундаментальных знаний. Однако анализ имеющихся данных представляет определенные сложности, так как в разных работах оценка эффективности пародонтологического лечения производится на основе различных критериев. Одни исследователи выбирают общие показатели, другие концентрируют свое внимание на местных признаках. В итоге мы имеем огромное количество исследований, результаты которых трудно сопоставимы между собой, что ограничивает практическое применение этих знаний. Кроме того, среди общих биохимических показателей может быть выбрана концентрация глюкозы в плазме натощак или уровень гликированного гемоглобина. Первый является наиболее доступным, второй, согласно рекомендациям Американской Ассоциации, считается более значимым при затруднениях в диагностике сахарного диабета (American Diabetes Association, 2000). Сравнение результатов таких исследований между собой затруднительно и может привести к некорректным выводам. Таким образом, ни гликированный гемоглобин, ни уровень глюкозы в плазме крови нельзя назвать идеальным критерием, особенно для врача-стоматолога, в чьи задачи не входит интерпретация этих биохимических показателей.

Далеко не все методики, описанные в научной литературе, доступны врачу-стоматологу на клиническом приеме, и стоматолог не всегда имеет возможность сравнить итоги своей работы с результатами, полученными исследователями.

**Цель данного исследования**

 Оценка эффективности пародонтологического лечения у пациентов, страдающих сахарным диабетом, с помощью наиболее универсальных критериев, которые используют врачи на клиническом приёме.

**Задачи исследования**

1. Изучить истории болезней пациентов с заболеваниями пародонта, страдающих СД и состоящих на диспансерном учете.
2. Проанализировать структуру заболеваемости среди пациентов, страдающих сахарным диабетом.
3. Сформулировать критерии, согласно которым пародонтологическое лечение будет считаться неэффективным в контексте данной работы.
4. Выявить особенности течения заболеваний пародонта у пациентов с сахарным диабетом, подтвердить рациональность методов терапии.

**Практическая значимость работы**

Накопление информации о взаимосвязи заболеваний пародонта и сахарного диабета может помочь не только в выборе оптимальной схемы лечения, но и в диагностике. Знание о сложной взаимосвязи этих нозологических форм способствует раннему началу лечения и, следовательно, увеличению его эффективности.

На эффективность лечения заболеваний пародонта влияет не только соматическая патология, но и дополнительные факторы, такие как возраст, наличие вредных привычек, социально-бытовые условия, уровень индивидуальной гигиены и мотивация к лечению. Совокупность всех этих факторов в различных комбинациях трудно учесть, не меньшие трудности представляет задача на них повлиять. Таким образом, очевидно, что план лечения должен быть гибким и индивидуализированным. Следовательно, оценка эффективности этого плана должна быть столь же адаптивной, чтобы отражать взаимосвязь развития заболевания пародонта с течением основного заболевания и с проводимым лечением, а не быть попыткой объективизировать клинико-рентгенологическую картину с помощью лабораторных показателей.

**Глава 1. Обзор литературы**

* 1. **Классификация и диагностические критерии сахарного диабета**

Согласно современным представлениям, сахарный диабет – целая группа заболеваний, различных по этиологии, имеющих особенности течения и объединенных главным общим признаком – длительной гипергликемией. Помимо СД выделяют промежуточные метаболические состояния, так же характеризующиеся гипергликемией и являющиеся фактором высокого риска развития этого заболевания. В литературе встречаются такие понятия как предиабет или дисгликемия. Предиабет – это метаболическое состояние, характеризующееся наличием инсулинорезистентности и первичной или вторичной дисфункцией β-клеток, которое повышает риск развития СД второго типа [40]. Согласно ВОЗ, этот термин объединяет в себе 2 состояния – нарушенную гликемию натощак (НГН) и пониженную толерантность к глюкозе (ПТГ).

Нарушенная гликемия натощак (НГН) – это состояние, при котором концентрация глюкозы в крови (или плазме) натощак выше нормального уровня, но ниже порогового уровня, являющегося диагностическим критерием диабета (ВОЗ, 1999 г.).

Пониженная толерантность к глюкозе (ПТГ) – это состояние, при котором концентрация глюкозы в крови (или плазме) через два часа после приема 75 граммов пероральной нагрузки глюкозой выше нормального уровня, но ниже порогового уровня, являющегося диагностическим критерием диабета (ВОЗ, 1999 г.)

Как следует из определений, вышеописанные состояния очень схожи, однако они имеют различные количественные критерии. Наличие у пациента ПТГ не всегда означает НГН, и последствия этих состояний могут незначительно отличаться. НГН и ПТГ рассматривают как прогрессирующие стадии развития сахарного диабета. Наличие любого из этих метаболических нарушений повышает риск развития СД в 3-10 раз. По данным Hoorn, риск развития СД 2 типа у пациентов с НГН и НТГ выше на 60% по сравнению с лицами с исходно нормальным уровнем гликемии натощак и после приема пищи [44].

Диагностические критерии в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями от 2014 г. представлены в виде таблицы:

|  |
| --- |
| **Уровень глюкозы в плазме натощак** |
| **Значение, ммоль/л** | **Интерпретация результата** |
| < 5,6 | Нормальный уровень |
| 5,6—6,9 | Нарушенная гликемия натощак |
| 7,0 | Предполагаемый диагноз СД |
| **Уровень глюкозы в плазме через 2 ч после нагрузки глюкозой** |
| **Значение, ммоль/л** | **Интерпретация результата** |
| < 7,8 | Нормальная толерантность к глюкозе |
| 7,8—11,0 | Нарушение толерантности к глюкозе |
| 11,1 | Предполагаемый диагноз СД |

Следует отметить, что диагностика как предаибета, так и СД не входит в задачи врача-стоматолога, однако это не отменяет его роли в направлении пациента к профильным специалистам. Несомненно, ранняя диагностика своевременное принятие профилактических мер позволяют снизить риск развития СД, и стоматолог может внести свой вклад в это, а не только в лечение уже развившихся осложнений. Вышеуказанные метаболические состояния протекают бессимптомно, однако предиабет и СД 2 типа имеют общие факторы риска развития: верхний тип ожирения, пожилой возраст, гестационный диабет или артериальную гипертензию в анамнезе, отягощенную наследственность и прочие состояния, на которые стоматолог может обратить своё внимание на клиническом приёме.

Сахарный диабет, как было отмечено выше – группа заболеваний, гетерогенных по этиологии и объединённых по признаку общности основных клинических проявлений. Впечатляющее многообразие форм СД отражает классификация.

Этиологическая классификация нарушений углеводного обмена (консенсус ISPAD, 2009):

1. СД 1-го типа — деструкция β-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности.
2. Аутоиммунный
3. Идиопатический
4. СД 2-го типа
5. с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью
6. с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
7. Другие специфические типы СД
8. Генетические дефекты функции β-клеток
* MODY-1 (хромосома 20, HNF4A)
* MODY -2 (хромосома 7, GCK)
* MODY -3 (хромосома 12, HNF1A)
* MODY -4 (хромосома 13, инсулиновый промоторный фактор)
* MODY -5 (хромосома 17, HNF1B)
* MODY -6 (хромосома 2, NEUROD1)
* Хромосома 6, KCNJ11 (Kir6.2), ABCC8 (Sur 1)
* Мутация митохондриальной ДНК
* Другие (причиной являются моногенные дефекты синтеза инсулина)
1. Генетические дефекты действия инсулина
* Инсулинорезистентность типа А
* Лепречаунизм (синдром Донохью)
* Синдром Рабсона – Менденхолла
* Липоатрофический диабет
* Другие (связаны с мутациями гена рецептора инсулина) – нарушения углеводного обмена могут проявляться как в виде умеренной гипергликемии и гиперинсулинемии, так и явным сахарным диабетом.
1. Болезни экзокринной части поджелудочной железы
* Панкреатит
* Травма или панкреатэктомия
* Опухоли
* Гемохроматоз
* Фиброкалькулезная панкреатопатия
* Муковисцидоз (кистозный фиброз)
* Другие
1. Эндокринопатии
* Акромегалия
* Синдром Кушинга
* Глюкагонома
* Гипертиреоз
* Соматостатинома
* Альдостерома
* Феохромоцитома
* Другие
1. Диабет, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами
* Гормонально активные вещества: АКТГ, глюкокортикоиды, глюкагон, тиреоидные гормоны, соматотропин, оральные контрацептивы, кальцитонин, медроксипрогестерон
* α-адренергические и β-адренергические агонисты
* Психоактивные вещества: галоперидол, хлорпротиксен, аминазин, трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имизин, тофранил, мелипрамин)
* Диуретики и гипотензивные вещества: фуросемид, тиазиды, гигротон, клофелин, клопамид (бринальдикс), этакриновая кислота (урегит)
* Анальгетики-антипиретики, НПВС (индометацин), ацетилсалициловая кислота в повышенных дозах
* Химиотерапевтические препараты: L-аспарагиназа, циклофосфамид (цитоксин), мегастрол ацетат, альфа-интерферон и другие
* Никотиновая кислота
* Антиконвульсанты: Фенитозин (Дифенин, Дифенилгидантоин, Дилантин) – не зарегистрирован на территории РФ, разрешен для применения в некоторых странах СНГ, в том числе в Украине
* Вакор
* Другие
1. Инфекции
* Врожденная краснуха
* Цитомегаловирус
* Другие (инфекции, приводящие к гибели бета-клеток с развитием абсолютной инсулиновой недостаточности)
1. Необычные формы иммунологически опосредованного диабета
* Аутоиммунный полигландулярный синдром I и II типов (аутоиммунный полиэндокринный синдром) – первичное аутоиммунное поражение двух и более периферических эндокринных желез, приводящее к их недостаточности.
* Антитела к рецепторам инсулина (системная красная волчанка, пигментно-сосочковая дистрофия кожи)
* «Stiff-man»-синдром (синдром «ригидного человека») – аутоиммунное поражение ЦНС, характеризующееся ригидностью аксиальных мышц с болезненным их спазмом; выявляются антитела к глутаматдекарбоксилазе, и почти в 50% случаев развивается сахарный диабет.
* Другие
1. Другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД
* Синдром Дауна
* Атаксия Фридрейха
* Хорея Гентингтона
* Синдром Клайнфельтера
* Синдром Лоренса – Муна – Бидля
* Миотоническая дистрофия
* Порфирия
* Синдром Прадера – Вилли
* Синдром Тернера
* Синдром Вольфрама
* Другие
1. Гестационный СД – любые состояния с нарушением углеводного обмена (в том числе нарушенная толерантность к глюкозе), возникающие во время беременности. Выделение гестационного СД в отдельный тип связано с повышенным риском перинатальной смертности и врожденных аномалий при нарушениях метаболизма углеводов у беременных.

**1.3 Патогенез развития осложнений**

Сахарный диабет – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при сахарном диабете сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов. (ВОЗ, 1999)

Из определения можно заключить, что заболевание затрагивает многие органы и существенно снижает качество жизни пациента, а при тяжелом течении инвалидизирует.

По своей сути столь разнообразные клинические проявления – результат воздействия гипергликемии на сосуды и нервы. Понимание морфологической природы и механизма развития осложнений позволяет своевременно принять профилактические меры и смягчить для пациента влияние этих осложнений, а также направленно бороться с их последствиями.

С точки зрения патофизиологии, сахарный диабет – мультигормональное расстройство метаболизма, характеризующееся нарастающей гипергликемией, глюкозурией, нейропатией и микроангиопатией [95]. Считается, что основную роль в патогенезе воспалительных заболеваний при сахарном диабете играет именно микроангиопатия.

Микроангиопатия развивается за счет влияния на сосудистую стенку продуктов окисления глюкозы, например, кетонов (при СД 1 типа), а также атерогенных липидов, вызывающих в начале заболевания функциональные изменения, а затем и необратимые структурные [4]. Неизбежным следствием облитерации сосудов становится гипоксия, которая сама по себе является повреждающим агентом для тканей [15]. Универсальным ответом ткани на повреждение является воспаление. Важное звено патогенеза воспаления – это синтез провоспалительных цитокинов, которые при массивном выделении оказывают вторичное повреждающее действие на клетки. Таким образом, активируется каскад иммунных реакций, и, если он поддерживается долгое время, на местном уровне развивается хронический воспалительный процесс.

Поскольку метаболические изменения носят системный характер, нарушения микроциркуляции и трофики тканей наблюдаются в различных органах. Воспалительные и иммунологические реакции в сочетании с микробной агрессией приводят к повреждению эндотелия микрососудов, вследствие чего изменяются его адгезивные и тромбоцитарные свойства. Нейтрофильные гранулоциты и тромбоциты более активно присоединяются к поверхности сосудов. При этом по механизму развития воспалительной реакции нарушаются функции лейкоцитов, тромбоцитов и эндотелиальных клеток. В результате образуются тромбы, происходит блокада капиллярной сети и развитие гипоксии тканей (Смелова Л.З, 2013). Тромбозы могут наблюдаться в коронарных артериях – отсюда повышение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, таких как стенокардия и инфаркт миокарда. Это явление не обходит стороной и сосуды головного мозга, повышая риск транзиторных ишемических атак и инсульта. Нарушение функций эндотелия, облитерация и тромбозы особенно выражены в сосудах малого диаметра, большое количество которых образуют капиллярные сети почек и сетчатки. Поэтому одними из серьезных проявлений микроангиопатии являются нефропатия и ретинопатия.

Однако патологические изменения не ограничиваются сосудами малого диаметра. В результате облитерации vasa vasorum и vasa nervorum, кровоснабжающих соответственно стенки кровеносных, лимфатических сосудов, а также нервы, происходит нарушение их трофики. Так развивается макроангиопатия. О наличии развившейся макроангиопатии можно косвенно судить при появлении признаков ИБС и сердечной недостаточности, наличии окклюзионных поражений артерий нижних конечностей, цереброваскулярных заболеваний. Перечисленные изменения соответствуют тяжелому течению сахарного диабета. Механизм развития сосудистых осложнений схематично изображен на рис. 1 (см. Приложения).

Микроангиопатия является важным, но не единственным механизмом развития осложнений. Еще одно грозное осложнение сахарного диабета – нейропатия, которая реализуется за счет нарушения кровоснабжения нервных волокон и действия побочных продуктов метаболизма глюкозы.

Транспорт метаболически активной формы глюкозы – глюкозо-6-фосфата через клеточные мембраны осуществляют специальные ферментные системы семейства GLUT (от англ. Glucose transporter). Эти белки активируются, когда инсулин связывается с мембранным рецептором и запускает целый каскад реакций, результатом которых является транспорт глюкозы в клетку через канал, формируемый GLUT [15]. Однако в условии абсолютной инсулиновой недостаточности, как при СД первого типа, или относительной недостаточности, которая наблюдается при СД второго типа, транспортеры не могут доставить глюкозу в клетки. Находясь в крови, глюкоза дефосфорилируется, и в таком виде она уже не может вступить в свой основной путь метаболизма. Запускаются альтернативные пути: ферментативное и неферментативное гликирование белков, полиоловый шунт [13]. Миелин и тубулин, являющиеся структурными компонентами нервных волокон, подвергаются гликированию, в следствие чего нарушается проведение нервного импульса. Накопление продуктов полиолового шунта ведет к изменению осмотического потенциала межклеточного пространства [8, 9, 10]. Осмолярность – жесткий параметр внутренней среды, даже небольшие отклонения в его значении приводят к повреждению клеток [15]. Кроме того, прямым цитотоксическим действием обладают свободные радикалы, которые накапливаются в результате усиленного окисления глюкозы [6, 7, 8, 15]. Нервная ткань очень чувствительна к метаболическим нарушениям. Подробно механизм развития нейропатии изображен на рис.2 (см. Приложения). Когда вышеуказанные нарушения приводят к клинической манифестации, течение СД классифицируют как среднетяжелое.

**1.3 Взаимосвязь сахарного диабета с развитием заболеваний полости рта**

Осложнения сахарного диабета затрагивают различные органы, и патологические изменения не обходят стороной структуры зубочелюстной системы. Естественно, такая многогранная системная патология не может не проявляться в полости рта. К наиболее значимым изменениям относятся повышенная склонность к кариесу и воспалительным заболеваниям пародонта, ксеростомия, нарушения вкусовой чувствительности, парестезии, язвы на слизистой оболочке и ухудшение заживления повреждений [1].

Перечисленные стоматологические заболевания могут не только доставлять дискомфорт пациенту, но и отражаться на его общем состоянии. Следует отметить, что развитие сахарного диабета и заболеваний пародонта состоят друг с другом не в строгой причинно-следственной связи [2].

Механизм влияния диабета на состояние пародонта имеет множество аспектов и подробно описан в литературе, а хронические заболевания пародонта, в свою очередь, могут оказывать влияние на течение сахарного диабета. Так, комбинированное пародонтологическое лечение не только подавляет местный инфекционный процесс, но и стабилизирует уровень сахара (Oberti L и соавт, 2019). Таким образом, соматическая патология и ее частные проявления в полости рта неотделимы, двусторонняя связь патологических процессов превращает их в порочный круг и диктует необходимость взаимодействия специалистов разных профилей.

 В развитие осложнений, проявляющих себя в полости рта важную роль играет микроангиопатия, развитие которой подробно описано выше. Нарушения микроциркуляции в тканях полости рта развиваются по общему механизму и касаются, прежде всего, мягких тканей как наиболее васкуляризированных. Кроме того, в полости рта наблюдаются проявления нейропатии, которая запускает дегенеративные процессы в слюнных железах. Демиелинизация нервных волокон и атрофия миоэпителиальных клеток лежат в основе глубоких функциональных и структурных изменений, затрагивающих слюнные железы. Морфологически они проявляются жировой инфильтрацией стромы, гипертрофией ацинусов и гиперплазией эпителия, выстилающего протоки. Эти явления наблюдаются как в больших, так и малых слюнных железах [3]. Названные морфологические изменения проявляются гипофункцией слюнных желез и ксеростомией. Работа слюнных желез – важный показатель здоровья полости рта. Изменения качества и количества слюны влияют на микробиоту полости рта, местный иммунитет, соотношение процессов минерализации и деминерализации твердых тканей зубов.

Согласно исследованиям, в нарушении функций слюнных желез можно выделить местный и системный аспект. Морфологический субстрат, который можно отнести к местным причинам, описан выше. Кроме того, на системном уровне происходят глубокие изменения в составе плазмы крови, за счет полиурии снижается выработка тканевой жидкости [2]. Изменения состава жидкостей внутренней среды не могут не отражаться на составе слюны: возрастают уровни глюкозы, мочевины и общего белка при снижении альбуминовой фракции. Следует отметить, что уровень глюкозы в слюне заметно возрастает лишь у пациентов с плохим контролем глюкозы в крови, что доказывает необходимость взаимодействия специалистов для более эффективного оказания помощи.

Достоверно известно, что слюна – важный компонент местного иммунитета. В полости рта активно функционируют клеточное и гуморальное звенья иммунитета. Клеточный иммунитет представлен лейкоцитами, гуморальный – антителами (в основном, секреторным иммуноглобулином А) и белками системы комплемента [9, 10, 13]. Несмотря на то, что в составе слюны у пациентов с сахарным диабетом не выявляется значимых колебаний концентрации этих компонентов, защитная функция слюны снижается за счет уменьшения ее количества. По разным данным от 70 до 100% обследованных имеют клинические признаки ксеростомии, таким образом, местный иммунитет снижен у подавляющего большинства пациентов с сахарным диабетом [2, 9].

Как известно, в развитии воспалительных заболеваний присутствует 2 компонента: реактивность организма и агрессия микроорганизмов (Сорокина М.А., 2012). Полость рта отличается богатым видовым разнообразием микробиоты, и большое значение имеет количественное соотношение микроорганизмов.

Полость рта – это своеобразная экологическая ниша, которую можно подразделить на несколько различных биотопов: слизистая оболочка полости рта, протоки слюнных желез и их содержимое, зубная бляшка, свободная ротовая жидкость, а также десневая жидкость и область десневого желобка [13]. Изменение в видовом соотношении хотя бы одного из перечисленных биотопов не может не отражаться на остальных. Относительное постоянство видового состава поддерживается за счет окислительно-восстановительного потенциала среды, pH, содержания ионов и многих других параметров. Сахарный диабет относится к общим факторам риска, поскольку это системное заболевание изменяет параметры внутренней среды и опосредованно оказывает влияние на микробиологическое равновесие полости рта. Результатом нарушения этого равновесия может быть повышение микробной агрессии. Таким образом, жизнедеятельность микроорганизмов является одним из местных факторов в развитии воспалительных заболеваний пародонта. Кроме того, немаловажную роль играет реактивность макроорганизма, которая при системных заболеваниях изменена. Как было отмечено выше, осложнения сахарного диабета, с одной стороны, вызывают снижение местного иммунитета, с другой – активируют выброс провоспалительных цитокинов.

Пародонтит является по своей сути воспалительной реакцией, развивающейся в ответ на присутствие биопленки – своеобразной формы существования микроорганизмов в полости рта (Зорина О.А., 2011). Таким образом, мероприятия по удалению биопленки являются этиотропным лечением заболеваний пародонта, однако его эффективность у пациентов с отягощенным анамнезом снижена. Воспаление, которое является защитной реакцией организма и направлено на удаление повреждающего агента, само становится дополнительным повреждающим фактором. Таким образом, иммунный ответ неэффективен, не отрегулирован и, по мнению некоторых специалистов, требует коррекции. На основании знания этого механизма в качестве патогенетической терапии были разработаны комплексные методики лечения с применением иммуномодуляторов [24].

В условиях здоровья благодаря местному иммунитету поддерживается относительное равновесие между резидентными и транзиторными видами. Представители нормальной микрофлоры в конкуренции за свою экологическую нишу сдерживают размножение условно патогенной и патогенной микрофлоры, препятствуя ее адгезии к поверхности, а также синтезируя биологически активные вещества [13]. Это равновесие нарушается в патологии, и сахарный диабет не является исключением. Согласно исследованиям, такие пародонтопатогены красного комплекса, как Porphyromonas gingivalis, выявляются в слюне даже у тех пациентов с сахарным диабетом, у которых нет клинических признаков заболеваний пародонта [14].

Большое количество публикаций посвящено кандидозным поражениям. Candida albicans можно обнаружить на слизистых оболочках и кожных покровах здоровых людей, этот вид присутствует как представитель транзиторной микрофлоры, однако в случае плохого контроля сахара в крови у пациентов с СД эти микроорганизмы могут вызывать тяжелые заболевания [5].

Таким образом, размножение патогенной микрофлоры, вызванное снижением местного иммунитета, является одной из причин такого многофакторного процесса, как развитие воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с сахарным диабетом. Для сдерживания размножения патогенной микрофлоры были предложены методики, включающие в себя пробиотики как местного, так и системного действия, что имеет теоретическое обоснование [26].

По мнению некоторых специалистов, нейродистрофические процессы, осложненные хроническим воспалением, могут служить причиной развития лейкоплакии (Лукиных Л.М., 2000). Хотя многочисленные исследования показывают, что наибольшее значение в развитии этой патологии имеют экзогенные факторы, нельзя недооценивать важность эндогенного фона. Лейкоплакия, в свою очередь, является факультативным предраком. По результатам Кокрейновского обзора, опубликованного в 2006 г., пациенты с лейкоплакией имеют более высокий риск развития рака полости рта по сравнению с контрольными группами. Настороженность в отношении этого заболевания необходима в связи с очень низкой пятилетней и более длительной выживаемостью при раке полости рта с момента диагностирования. На данный момент нет исследований, которые подтверждали бы прямую причинно-следственную связь сахарного диабета и развития лейкоплакии, однако необходимость онконастороженности очевидна. Постановка пациентов с отягощённым анамнезом на диспансерный учёт несомненно должна способствовать как стабилизации течения основного заболевания, так и ранней диагностике других нозологических форм.

Патогенез воспалительных заболеваний пародонта и их осложнений при сахарном диабете сложен и включает в себя местные и системные компоненты, агрессию микроорганизмов и несовершенство ответной реакции макроорганизма. Предотвратить развитие тяжелых осложнений и прервать этот патогенетичский каскад позволяет ранняя диагностика. Начальные изменения пародонта можно предположить и зарегистрировать у пациентов с выявленным СД, однако несмотря на накопленные знания в области клиники и патогенеза и современные методы диагностики, сахарный диабет зачастую выявляется уже при наличии тяжелых сосудистых осложнений, развившейся нейропатии и их частных проявлений в различных органах. На этой стадии у многих пациентов диагностируются хронические заболевания пародонта, которые носят генерализованный характер и имеют среднетяжелое или тяжелое течение (Грудянов А.И., с соавт., 2004).

**1.4** **Особенности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с сахарным диабетом**

Действие лечебных мероприятий и фармакотерапии может быть направлено на различные звенья патогенеза. По этому принципу выделяют этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение (Грудянов А.И., 2008).

**1.4.1 Этиотропное лечение**

К этиотропным средствам для лечения заболеваний пародонта относят антимикробные препараты, так как именно деятельность микроорганизмов считается основным фактором развития этих заболеваний (ВОЗ). Процедуры индивидуальной и профессиональной гигиены также направлены на устранение причины заболевания.

В задачи врача-пародонтолога входит непосредственное воздействие на биоплёнку, являющуюся формой существования микроорганизмов в полости рта. Базовые методики удаления зубных отложений основаны на работе механизированными устройствами и ручными инструментами. Один из этапов – обработка поверхности зуба чистящими и полирующими инструментами с применением специальных паст. Этот метод безболезненный и хорошо переносится пациентами, поскольку не инвазивен и малотравматичен, что делает его безопасным для пациентов с СД. Чистка щётками и пастами с последующей обработкой полировочными резинками способствует удалению мягкого зубного налёта с поверхности зубов, а также задерживает его последующее образование, так как адгезия бактериальных колоний к гладкой отполированной поверхности эмали происходит медленнее (О. Э. Рейзвих, 2017). Однако он недостаточно эффективен, так как не позволяет удалить зубную бляшку из поддесневой области и воздействовать на минерализованные зубные отложения. Для их удаления необходимы дополнительные манипуляции, например, с использованием ручных инструментов – кюрет и скейлеров. Для эффективного удаления минерализованных зубных отложений ручные инструменты имеют острые рабочие лезвия и кончики. Применение скейлеров показано для удаления наддесневых зубных отложений и отложений, расположенных в пределах 1-2 мм. Для работы на бóльшей глубине предназначены кюреты: с их помощью удаляют поддесневые зубные отложения, в том числе расположенные в области фуркации. Кюреты эффективно удаляют инфицированный цемент, грануляционную ткань из пародонтального кармана и таким образом устраняют факторы, способствующие воспалению. Рашпили и долото являются достаточно грубыми инструментами для удаления массивных зубных отложений. Работа с ними потенциально травматична, при несоблюдении вышеперечисленных показаний или неосторожности чревата повреждением цемента корня и тканей пародонта. Для пациентов с СД это представляет особую опасность, так как травма на фоне сниженного репаративного потенциала в сочетании с повышенной микробной агрессией может усугубить состояние и привести к обострению воспалительного процесса. Однако травма возможна только при несоблюдении правил работы с инструментом. Удаление зубных отложений ручным методом достаточно эффективно. Основной недостаток методики состоит в том, что она требует достаточно большого количества времени. Затраты зависят от количества зубных отложений, в среднем качественная обработка одного квадранта может потребовать до 1.5 ч. (Coldiron N. B., 1990).

Предложены не менее эффективные методы удаления минерализованных отложений, при этом сокращающие временные затраты. Речь идёт об ультразвуковых скейлерах. Также к их преимуществам относятся большой выбор наконечников, возможность орошения поверхности растворами лекарственных средств и эффект кавитации, который реализуется за счет ультразвуковых колебаний в жидкой среде и способствует разрушению бактериальных клеток (Базан С.А. 2005). К недостаткам относят риск повреждения поверхности пломб, керамических реставраций, титановых поверхностей. Ультразвуковые аппараты требуют осторожности при работе: давление, установка наконечника перпендикулярно поверхности зуба, использование при пародонтологическом лечении аппарата без водного орошения недопустимы (С. В. Поройский, 2014). Для пациентов с кардиостимуляторами, а также с сердечно-сосудистыми заболеваниями использование ультразвука небезопасно. Сердечно-сосудистые заболевания, как было отмечено выше, часто сопровождают сахарный диабет, это необходимо учитывать при выборе метода лечения.

Существует альтернатива традиционного ультразвукового метода обработки тканей пародонта. Аппарат Вектор разработан для профилактики и лечения заболеваний пародонта, удаления зубных отложений и многих других целей, его применение не ограничивается пародонтологическим приёмом. Принцип работы аппарата заключается в передаче колебаний с частотой 25 кГц через слой жидкости, подаваемой к наконечнику. В комплекте к аппарату 2 жидкости: Vector fluid polish, насыщенная мелкодисперсньми частицами гидроксилапатита и применяемая в пародонтологии, и Vector fluid abrasive, содержащая карбид кремния и применяемая при препарировании. В пародонтологии используют суспензию Vector fluid polish для щадящей обработки пародонтального кармана и поверхности корня [96]. От привычных ультразвуковых инструментов аппарат Вектор отличается более мягким действием по отношению к тканям зуба. Это возможно за счёт опосредованной передачи колебаний через слой жидкости, причём направление колебаний изменяется благодаря резонансному кольцу в конструкции специального пародонтологического наконечника. Благодаря этому ультразвуковые колебания распространяются параллельно поверхности эмали и корня, что исключает их повреждение, при этом обеспечивая полноценное удаление над- и поддесневой биопленки. Эффективность метода была подтверждена исследованиями: после процедуры происходило снижение количества грибковой, анаэробной флоры поддесневой области, улучшились индексы гигиены (Орехова Л.Ю. 2017). Щадящее действие особенно важно для пациентов с СД, поскольку метаболические изменения сказываются на устойчивости твёрдых тканей зуба и на репаративной способности мягких тканей. Процедура с использованием аппарата Вектор менее инвазивна, поэтому после неё наступает относительно быстрое заживление [75].  Удаление зубных отложений с помощью аппарата Вектор считается в настоящее время альтернативой хирургическому методу при лёгких формах хронического генерализованного пародонтита (Круглова Н.В, 2011). Для пациентов с СД возможность избежать хирургического вмешательства является особым преимуществом.

В настоящее время хорошо себя зарекомендовали системы воздушно-абразивного удаления зубных отложений. Принцип работы основан на подаче абразивного порошка на поверхность зуба с водой под давлением. На рынке представлен широкий выбор абразивных порошков. Распространение получили порошки на основе бикарбоната натрия, глицина, эритрола, есть средства на основе соединений кальция. Частицы порошков могут иметь различные размер и форму: сферическую, удлиненную остроконечную или округлую (Дмитриева Л. А. 2001). Воздушно-абразивная обработка сочетает в себе эффективное удаление наддесневых зубных отложений, в том числе пигментированных, с безопасностью для реставрационных конструкций. Метод позволяет удалять зубные отложения в таких труднодоступных местах, как апроксимальные поверхности. Однако и он не лишён недостатков. Во-первых, абразивный порошок оставляет на поверхности зубов микрорельеф, подобный поверхности протравленной эмали (С. В. Поройский, 2014). Микрошероховатость поверхности способствует ретенции налёта, в связи с этим в качестве профилактики после пескоструйной обработки обязателен этап тщательной полировки щетками со специальными пастами и полировочными резинками. Во-вторых, во время процедуры возможны неприятные ощущения, болезненность в области дефектов твёрдых тканей и очагов деминерализации. В литературе описаны редкие случаи подкожной эмфиземы, обусловленной травмой слизистой оболочки и использованием сжатого воздуха (Zantello, 2019). Противопоказанием для проведения процедуры является наличие повреждений слизистой оболочки. Также возможны явления гиперестезии после процедуры, кровоточивость десны. Несмотря на недостатки, методика получила широкое распространение благодаря своей эффективности, в том числе у пациентов с отягощённым анамнезом.

В любом случае, необходимым условием эффективного лечения является проведение профессиональной гигиены полости рта в сочетании с коррекцией индивидуальной гигиены, благодаря которой достигнутый результат будет поддерживаться долгое время и тем самым продлит ремиссию. Для этого необходимо создать устойчивую психологическую мотивацию к индивидуальной гигиене полости рта (Куралесина В.П., 2005).

Таким образом, всевозможные способы удаления биоплёнки являются важнейшими лечебными мероприятиями, направленными на устранение этиологического фактора развития заболеваний пародонта.

Эффективное этиотропное лечение невозможно представить без противомикробных средств. К ним относят антибиотики и противогрибковые препараты как общего, так и местного действия, а также антисептики, применяемые только местно. Использование антибиотиков и противогрибковых средств направлено на угнетение патогенной микрофлоры и снижение её количества до того уровня, на котором для устранения патологического очага достаточно сопротивления со стороны местного иммунитета. Здесь стоит отметить, что его функции у пациентов с сахарным диабетом нарушены, соответственно эффективность антибиотикотерапии будет отличаться от таковой у пациентов без сопутствующих заболеваний. Кроме того, при назначении антибактериальных препаратов необходимо помнить об их побочных эффектах и с осторожностью назначать нефротоксичные антибиотики пациентам с развившейся на фоне СД нефропатией. Также приём антибиотиков может усугубить дисбиоз, к побочным эффектам многих антибиотиков относится кандидоз, в связи с этим может потребоваться комбинация с противогрибковыми препаратами (Луницына Ю.В., 2012). Ещё одна серьёзная проблема антибиотикотерапии – резистентность микроорганизмов. Природная резистентность объясняет строгую специфичность действия антибиотиков и диктует необходимость учитывать возбудителя при подборе препарата. Это сопряжено с рядом сложностей: при посеве содержимого пародонтальных карманов выявляется смешанная микрофлора, сама методика посева требует времени, что откладывает необходимое лечение. В условиях обострения или быстропрогрессирующего процесса необходимо раннее начало лечения, поэтому зачастую эмпирически назначают препараты с широким спектром действия. С этим связана проблема приобретённой резистентности. Согласно данным ВОЗ, необоснованное применение антибиотиков в стационарах составляет 50% и около 70% – в поликлиниках. Необоснованное применение антибиотиков чревато неэффективным лечением в перспективе и изменением качественного и количественного соотношения микроорганизмов (Циммерман Я.С., 2013). На данный момент позиция Генеральной Ассамблеи FDI такова, что механическое удаление зубной бляшки само по себе является адекватным средством улучшения клинического состояния у большинства пациентов, антибиотики должны применяться только после тщательной клинической оценки состояния пациента и с учётом риска развития резистентности у микроорганизмов в долгосрочной перспективе (FDI 18 сентября 2003 года).

Изучая возможности местного лечения, группа ученых проанализировала статьи 2 баз данных и пришла к выводу, что скейлинг и полировка поверхности корня дает положительные результаты даже без системной антибиотикотерапии и местного применения каких-либо лекарственных средств у пациентов с сахарным диабетом [15]. Исследователи из Китая сравнивали эффективность скейлинга как монотерапии, скейлинга в сочетании с антибиотикотерапией (применяли доксициклин), скейлинга в сочетании с физиотерапевтическими методами (фотодинамическая терапия или лазеротерапия). В результате ученые пришли к заключению: наиболее эффективно сочетание скейлинга с антибиотикотерапией и фотодинамической терапией, а скейлинг как монотерапия практически не дает преимуществ по сравнению с контрольной группой, которой лечение не проводили [16]. Такие разные выводы можно объяснить тем, что исследователи выбирали разные критерии для оценки эффективности: в первом случае основным критерием служил гликированный гемоглобин, а во втором – уровень глюкозы в плазме натощак. Это сравнение в очередной раз демонстрирует трудности в сопоставлении данных и подтверждает необходимость дальнейших исследований.

Очевидна необходимость использования антимикробных средств. Некоторых проблем антибиотикотерапии можно избежать, используя антимикробные препараты местно. За счёт минимального резорбтивного действия маловероятно развитие их побочных эффектов. Антибиотики входят в состав комбинированных препаратов, таких как Метрогил Дента (метронидазол в сочетании с антисептиком хлоргексидином). Выраженный антибактериальный эффект в отношении анаэробной флоры, антипротозойное действие метронидазола подкрепляются бактерицидным действием хлоргексидина в отношении вегетативных форм грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, дрожжей, дермофитов и липофильных вирусов. Клинически эти эффекты проявляются значительным уменьшением количества пародонтопатогенов в пародонтальных карманах и снижением значений пародонтологических индексов (Шматова С.О., 2014). Существуют комбинации метронидазола и хлоргексидина с компонентами патогенетического действия. Помимо противомикробного эффекта адгезивный бальзам Асепта и комплекс бальзама и геля Асепта с прополисом обладают противовоспалительным и иммуномодулирующим действиями (Шматова С.О., 2014).

Обоснованно сочетание метронидазола с оксиметилурацилом – кератопластическим средством. В исследовании для лечения хронического генерализованного пародонтита легкой степени применяли гель на основе метронидазола с оксиметилурацилом. Была доказана эффективность препарата в составе комплексного лечения, отмечалось улучшение показателей состояния тканей пародонта и длительная ремиссия (Голубь А. А., 2011).

Выраженным антимикробным эффектом обладают антисептики. Одним из самых распространённых является хлоргексидина биглюконат, его используют в виде раствора с концентрацией 0,05%, в составе комбинированных средств, зубных паст и ополаскивателей. Помимо лечения острых заболеваний пародонта и обострений хронических, препараты с хлоргексидином используют при реабилитации после хирургического лечения для предотвращения формирования зубного налета и ранней реколонизации бактерий, поскольку гигиеническая обработка в постоперационном периоде может быть затруднённой или болезненной (Favery и соавт., 2006). Хлоргексидин является антисептиком широкого спектра действия и оказывает выраженный эффект как на Грам-положительные, так и на Грам-отрицательные бактерии (Cortellini P*.*, 2008). Помимо высокой противомикробной активности для этого препарата характерны и побочные эффекты: нарушение вкусовой чувствительности, окрашивание зубов и слизистой оболочки языка (С.А. Барусова, 2008). У высокой эффективности хлоргексидина в отношении различных микроорганизмов есть обратная сторона – изменение естественного соотношения микробиоты полости рта. В связи с этим целесообразно курсовое применение длительностью не более 14 дней (Favery и соавт., 2006).

Диоксидин – бактерицидный препарат широкого спектра действия, его преимущество в отсутствии раздражающего действия на слизистую оболочку полости рта. Однако он обладает аллергенным, тератогенным и мутагенным эффектами (Романов А.Е 1998). Применение его в стоматологической практике весьма ограничено.

Использование препаратов нитрофуранового ряда, таких как фурацилин в настоящее время также ограничено. Как показали работы последних лет, в отношении чувствительности анаэробной флоры фурацилин имеет довольно низкую активность (Романов А.Е 1998). Предположительно это связано с его длительным повсеместным использованием, вызвавшим приобретенную резистентность.

Мирамистин (0,01 %) обладает высокой активностью в отношении бактерий, грибов, вирусов, хламидий и простейших, включая госпитальные полирезистентные штаммы и микробные ассоциации (И.М. Макеева, 2013). По результатам исследований, препарат в составе комплексной терапии приводит к более быстрому клиническому выздоровлению, уменьшает выраженность признаков воспаления, уменьшает количество жалоб (Г.Б. Любомирский, 2015).

Таким образом, местное применение антисептиков играет важную роль в комплексной терапии заболеваний пародонта. Их применение научно обосновано, эффективность этих средств доказана большим количеством исследований.

Устранение микроорганизмов как этиологического фактора развития воспаления включает в себя не только медикаментозное лечение и гигиенические мероприятия, но и этап хирургической санации. В связи с развитием заболеваний пародонта, более агрессивным течением кариеса и бóльшим риском его рецидивов и осложнений у пациентов, страдающих сахарным диабетом, прогнозы в отношении сохранения зубов менее благоприятные, чем у пациентов без соматической патологии. Вопрос целесообразности сохранения зубов у пациентов с генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени вызывает споры, и у пациентов с отягощённым анамнезом он стоит наиболее остро (Фазылова Ю.В., 2015). Устранение одонтогенных очагов инфекции посредством удаления поражённых зубов может способствовать более быстрой стабилизации патологического процесса. К сожалению, исследования показывают, что у пациентов с сахарным диабетом хирургическая санация может не давать ожидаемого результата (Фазылова Ю.В., 2015). Авторы видят возможную причину в том, что при удалениях у таких пациентов не учитываются особенности, связанные с соматической патологией. В результате недостаточной в данных условиях ревизии лунки инфекционный процесс не устраняется, образуются очаги деструкции костной ткани, требующие повторного хирургического вмешательства [90].

Корригирующее хирургическое лечение – один из важнейших этапов в комплексной терапии заболеваний пародонта. В задачи хирургического этапа входят устранение этиологического фактора, патогенетических факторов, а также создание условий для восстановления тканей пародонта (Сорокина М.А. 2012). На борьбу с причиной заболевания направлены не только удаление зубных отложений, но и устранение механических факторов, что принципиально важно при локализованных формах заболеваний пародонта. Патогенетическую направленность имеет удаление продуктов распада, поддерживающих и усугубляющих воспалительно-деструктивный процесс.

Хирургическому вмешательству должна предшествовать противовоспалительная терапия. Это объясняется тем, что любая операция сопровождается травмой мягких тканей, и в условиях острого воспаления возрастает риск распространения инфекции и ухудшаются условия для заживления. В связи с этим необходимо добиться стихания воспаления и нормализации обмена веществ в мягких тканях [88]. После стабилизации состояния в зависимости от показаний проводят открытый кюретаж, лоскутные операции, пластику уздечек и тяжей, вестибулопластику, операции направленной тканевой регенерации, которые способствуют последующему восстановлению.

 Многие авторы ставят под сомнение необходимость широкого использования хирургических методов (Сорокина М.А. 2012). С особенной осторожностью их необходимо назначать пациентам с сахарным диабетом. С одной стороны, только консервативного лечения в качестве монотерапии может быть недостаточно, с другой стороны, хирургические вмешательства имеют определенные риски, а у пациентов с отягощенным анамнезом они могут превышать лечебный эффект операции. У пациентов с сахарным диабетом наблюдается резкое снижение заживляющего потенциала и местного иммунитета в сочетании с количественными изменениями в составе микробиоты, и хирургическое лечение может не только не дать желаемого результата, но и ухудшить состояние пациента.

При планировании хирургического вмешательства у пациентов с сахарным диабетом необходимо учитывать особенности за­живления ран, склонность к образованию грануляционной ткани, кист, свищей, протезных гранулем (Фазылова Ю.В., 2015). Вышеизложенное диктует необходимость внимательного учёта показаний и противопоказаний для обоснованного назначения хирургического лечения, а также тщательной подготовки пациента в случаях, когда оно необходимо. Некоторые специалисты считают, что консервативного лечения и шинирования зубов без хирургического вмешательства недостаточно при генерализованном парадонтите средней и тяжёлой степени, так как эти методы не обеспечивают реальной стабилизации, а иногда скрывают симптомы прогрессирующей деструкции (Гулюк А.Г., 2009).

**1.4.2. Патогенетическое лечение**

Несмотря на свою высокую эффективность, этиотропные средства не способны устранить патологические изменения в тканях пародонта. Для воздействия на развитие ответной воспалительной реакции и прерывания каскада с участием провоспалительных цитокинов используется патогенетическая терапия. Её основу составляют противовоспалительные средства как местного, так и резорбтивного действия. Препараты глюкокортикостероидных гормонов обладают высокой активностью, однако их применение при лечении заболеваний пародонта ограничено. Прежде всего, это связано с большим количеством побочных эффектов, в том числе катаболического эффекта в отношении костной ткани. Более того, для пациентов с сахарным диабетом применение глюкокртикостероидов нежелательно в связи с их контринсулярным эффектом, эти препараты могут усугубить основное заболевание (так называемый «стероидный диабет») [72].

Наибольшее распространение получили нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Примечательно, что помимо противовоспалительного, обезболивающего и противоотёчного эффектов НПВС способны тормозить резорбцию альвеолярной кости (R.S.Feldman, 1983). При назначении этих средств, как и любых средств системного действия, необходимо учитывать их побочные эффекты. Пациентам с сахарным диабетом не рекомендованы те НПВС, у которых наиболее выражено нефротоксичное действие: ибупрофен, индометацин, фенилбутазон. Побочные эффекты, связанные с ингибированием ЦОГ-1, не свойственны селективным ингибиторам ЦОГ-2 в среднетерапевтических дозировках, при превышении доз эти препараты утрачивают селективность. К этой группе препаратов относятся умеренно селективные нимесулид и мелоксикам, а также высоко селективные коксибы (целекоксиб и эторикоксиб) (Государственный реестр лекарственных средств). Необходимо помнить, что селективные ингибиторы ЦОГ-2 в среднетерапевтических дозах не влияют на тромбоксан, результатом является увеличение риска кардиоваскулярных осложнений, что особенно опасно для пациентов с СД. Целесообразность включения НПВС в план комплексного лечения заболеваний пародонта проверена временем и доказана множеством исследований (Таминдарова Р.Р., 2017).

Лечение пародонтита не должно ограничиваться устранением симптомов воспаления. Обязательной задачей является устранение механических факторов, которые провоцируют и поддерживают воспалительный процесс. (Кабанова Е.В., 2010).

В комплекс лечебных мероприятий также должны входить коррекция окклюзионных отношений и устранение патологии прикуса, снижение или по возможности исключение перегрузки пародонта. Перечисленные задачи решают с помощью избирательной пришлифовки, шинирования, ортодонтического лечения по показаниям и последующего рационального протезирования. Согласно исследованиям, устранение преждевременных контактов методом избирательного пришлифовывания позволяет снизить воспаление, кровоточивость и отёк, а в перспективе – глубину пародонтальных карманов и подвижность зубов в 1,5-3 раза, степень улучшения состояния зависит от исходной степени тяжести заболевания (Кабанова Е.В., 2010). Эффективность этого метода объясняется значением супраконтактов в развитии подвижности зубов, между этими явлениями выявлена патогенетическая связь. Подвижность дестабилизирует зубы в лунках, что приводит к нарушению физиологической стираемости, которая является одним из механизмов формирования нормальных окклюзионных отношений зубных рядов. Образуются супраконтакты, которые, в свою очередь, являются причиной перегрузки пародонта отдельных зубов, в результате увеличивается подвижность перегруженных зубов, и воспалительно-дистрофические процессы в тканях пародонта прогрессируют (Кабанова Е.В., 2010). Особенно важное значение избирательное пришлифовывание имеет для пациентов с хроническим локализованным пародонтитом и отягощённым анамнезом, создающим ряд противопоказаний к ортодонтическому лечению. Коррекция прикуса требует времени и определённых условий: во время ортодонтического лечения происходит перестройка в тканях пародонта, что в условиях воспалительно-деструктивных изменений и истощённых компенсаторных возможностей может дестабилизировать заболевание. Если такие факторы, как супраконтакты и патология прикуса, не позволяют добиться стойкой ремиссии, избирательное пришлифовывание может стать оптимальным решением. Таким образом можно прервать порочный круг перегрузки пародонта и воспаления. Доказан положительный эффект избирательного пришлифовывания в случаях, когда этиологическим факторами патологического процесса являются патология прикуса или вторичная деформация зубных рядов, связанная с частичной адентией [54].

Избирательное пришлифовывание не единственный способ, позволяющий добиться нормализации окклюзионных отношений и снизить нагрузку на повреждённый пародонт. Стоит рассмотреть шинирование не только в качестве метода коррекции подвижности, но и для распределения жевательной нагрузки, что очень важно при патологиях пародонта. Основным показанием к шинированию считается патологическая подвижность. При локализованном и генерализованном пародонтите средней степени тяжести показано шинирование зубов в случае увеличения их подвижности и при отсутствии успеха после проведённой лекарственной терапии и избирательного пришлифовывания [54]. Положительный эффект шинирования основан на объединении подвижных зубов в целостный функциональный комплекс, в котором жевательная нагрузка распределяется между всеми зубами, зафиксированными шиной. Исследования также выявили у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени положительное воздействие шинирования на микроциркуляцию в тканях пародонта: установлено повышение капиллярного кровотока, что способствует усилению компенсаторных механизмов (Щепетнова Е.Е, 2010). Это позволяет приостановить прогрессирование подвижности: при локализованном пародонтите средней степени тяжести после шинирования можно ожидать длительной ремиссии в 99% случаев, при генерализованном – в 85% случаев [54]. Некоторые специалисты рекомендуют шинирование для предупреждения рецидива и продления ремиссии (В.Н. Копейкин, 1988). В целом, последовательность ортопедического лечения большинством специалистов представляется следующим образом: первый этап – избирательное пришлифовывание для устранения механического фактора, второй – временное шинирование и протезирование, например, наложение непосредственного протеза после удаления, и заключительный этап – постоянное шинирование и рациональное протезирование по показаниям (Смелова Л.З., 2013).

Восстановление функций зубочелюстной системы может быть не только ортопедическим, но и терапевтическим этапом. В норме зубные ряды функционируют как единый комплекс благодаря контактным пунктам, которые обеспечивают передачу жевательного давления в горизонтальном направлении. Поэтому коррекцию старых реставраций и формирование правильных контактных пунктов можно включить в комплекс лечебных мероприятий, направленных на снижение нагрузки на пародонт. Кроме того, несостоятельные реставрации в области межзубных контактов могут являться механическим фактором, способствующим развитию локализованных заболеваний пародонта. Нависающие края пломб или коронок, плохое прилегание могут нарушать гигиену, оказывать прямое механическое воздействие на десневые сосочки, способствовать задержке пищевых остатков. Плохо отполированная поверхность реставраций способствует ретенции налёта. Устранение этих факторов в комплексе с местным противовоспалительным лечением, профессиональной гигиеной и коррекцией индивидуальной гигиены, нормализацией питания и базисной терапией соматической патологии позволяет добиться длительной ремиссии.

После стабилизации патологического процесса и устранения неблагоприятных факторов возможно восстановление функций зубочелюстной системы и замещение утраченных структур. Реконструктивные хирургические операции являются подготовительным этапом перед протезированием и служат для создания оптимальных условий фиксации планируемой конструкции (Мащенко И. С., 2015). Благоприятные условия необходимо создавать для установки имплантатов. Вопрос проведения имплантации у пациентов с сахарным диабетом до сих пор остаётся спорным, поскольку для успешного исхода этой операции необходимы благоприятные местные условия и соматический фон. Если местные условия – это модифицируемый фактор, то соматическая патология не всегда поддаётся полному излечению. Благодаря базисной терапии, диете и постоянному контролю уровня глюкозы можно добиться компенсации СД, и в этом состоянии допустимо проводить реконструктивные операции, подкреплённые иммуностимулирующими и трофостимулирующими средствами, под прикрытием антибиотикотерапии и противовоспалительных средств. Эффективность сочетания направленной тканевой регенерации с трофостимулирующими средствами была доказана исследованиями с участием пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа. Использовался аутогенный жидкий богатый тромбоцитами фибрин в комплексе с аутогенными богатыми тромбоцитами фибриновыми мембранами. Теоретически их применение обосновывалось способностью регулировать деление и дифференцировку клеток, а также выделять факторы роста костной ткани. По результатам исследований, в послеоперационном периоде наблюдались более быстрое купирование воспаления, заживление раны и регенерация костной ткани. На системном уровне наблюдалась более быстрая нормализация уровней важнейших провоспалительных цитокинов. Авторы связывают эти положительные эффекты с потенцирующим действием используемых материалов на иммунологические процессы (Мащенко И. С., 2015). Таким образом, у пациентов с сахарным диабетом 2 типа эффективность хирургического лечения повышается при использовании материалов для направленной тканевой регенерации, обладающих дополнительными трофостимулирующими свойствами.

Хирургический этап как часть комплексного лечения пациентов с сахарным диабетом выполняет важные функции: воздействие на этиологические факторы развития заболеваний пародонта, а также на звенья патогенеза, сдерживание деструктивных процессов и создание условий для дальнейшей реабилитации. Решение перечисленных задач невозможно представить без тщательного планирования, подготовки и поддерживающей терапии. Несмотря на то, что отягощённый анамнез ухудшает прогноз, возможно добиться положительных результатов.

Патогенетическую и профилактическую направленность совмещают в себе физиотерапевтические методы. Они позволяют снизить фармакологическую нагрузку и повысить эффективность других немедикаментозных методов лечения. Физиотерапия оказывает общеукрепляющее действие, что немаловажно для пациентов с соматической патологией. Назначение этих методов допустимо только при компенсированном СД. В целом, стоит отметить, что применение физических факторов для лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с сахарным диабетом изучено недостаточно. В литературе можно найти обоснование физиотерапевтических методов в комплексной терапии пародонтита у пациентов без сопутствующей патологии.

Широкое применение находят аппаратные физиотерапевтические методики. Обосновано введение фотодинамической терапии в схемы комплексной терапии [16]. Бактерицидный эффект фотодинамической терапии основан на сочетанном применении фотосенсибилизаторов и света определенной длины волны. Фотосенсибилизатор обладает свойством избирательно накапливаться в микробных клетках и под действием последующего облучения выделять кислород, который провоцирует разрушение микробных клеток. При использовании в сочетании с лазеротерапией удается добиться не только стихания острого воспаления, но и повышения активности эффекторных клеток иммунной системы, улучшения трофики тканей (Демина К.Ю., 2017). Выявлены иммунокорригирующее, противовоспалительное и гипосенсибилизирующее действия фотодинамической терапии (Мащенко И. С. 2015)

Доказано улучшение состояния пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при включении в состав комплексной терапии модулированного диодного света красной области спектра (Беленова.И.А., 2014). Метод обладает минимальными побочными эффектами, его назначение после тщательного планирования и учета противопоказаний можно считать целесообразным.

Были исследованы возможности совместного применения аппарата Вектор и антибактериальной фотодинамической лазерной системы «Helbo». Исследование доказало бóльшую эффективность комбинированной терапии, снижение содержания совокупной аэробной и анаэробной микрофлоры пародонтальных карманов в 1,5–2 раза. В результате удалось добиться стабилизации процесса и продления ремиссии (Ерёменко А.В., 2017).

Положительный эффект даёт применение природных физических факторов. Климатотерапия, питьевая и наружная бальнеотерапия, пелоидотерапия, использующая лечебные свойства грязей, оказывают наибольшее благотворное влияние в условиях санаторно-курортного лечения в сочетании с общим режимом, диетическим питанием и лечебной физкультурой. Хорошо зарекомендовала себя бальнеологическая терапия. Применение водолечебных факторов в составе комплексной терапии эффективно при лечении хронических заболеваний в стадии компенсации. Исследования доказывают эффективность местной бальнеотерапии и пелоидотерапии в составе комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита. Были предложены способы с орошением полости рта природной минеральной водой и последующими аппликациями лечебной грязи. В результате были установлены положительные изменения: улучшение микроциркуляции, уменьшение количества патогенных микроорганизмов в пародонтальных карманах, улучшение свойств ротовой жидкости, и как результат – наступление стойкой ремиссии (Смелова Л.З., 2013). Минеральные воды обладают специфическими свойствами, обусловленными ионным составом. Помимо этого, отмечают неспецифические свойства. Так, умеренное тепловое воздействие воды влияет на реологические свойства крови, и в сочетании с сосудорасширяющим действием, лечебные воды способны улучшать метаболизм тканей (М.В. Антонюк, 2015). Поскольку ухудшение трофики тканей пародонта является одним из факторов развития воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта у пациентов с СД, метод бальнеотерапии имеет под собой теоретическое обоснование.

Опосредованным иммуномодулирующим действием обладают препараты, направленные на лечение дисбиоза и поддержание нормальной микрофлоры. Так как в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с сахарным диабетом имеет значение нарушение иммунитета, теоретическое обоснование имеет введение иммунокорригирующих средств, пробиотиков, пребиотиков и синбиотиков. (Тимофеева А.А., 2016). К пробиотикам относят препараты микробного происхождения, пребиотики – это своеобразные вспомогательные вещества, способствующие развитию нормальной микробиоты. Синбиотики – это результат комбинации пробиотиков и пребиотиков (А.И. Калмыкова 2001). Доказано, что применение пробиотиков создает благоприятный фон для заживления послеоперационных ран, при гнойных инфекциях (Е.И. Дерябин, 2000). Это может помочь улучшить переносимость хирургических вмешательств у пациентов с СД. Разработаны эффективные схемы комплексной терапии хронического пародонтита с использованием препаратов «Ацилакт», «Бифидумбактерин» и «Лактобактерин» (Грудянов А.И., 2006)

Было разработано множество схем лечения с использованием иммуномодулирующих средств. Курсы препаратов «Имудон» и «Энтеросгель» повышают эффективность лечения и позволяют более длительно поддерживать ремиссию хронического генерализованного пародонтита (Саркисян М.А, 2004). Иммуномодулятор «Ликопид» оказывает стимулирующее влияние как на гуморальное, так и на клеточное звено иммунитета и может способствовать более быстрой стабилизации состояния при хроническом генерализованном пародонтите (Гусейнов С.Г. 2002). Для лечения воспалительных заболеваний и сосудистых нарушений был разработан иммуномодулирующий препарат «Галавит». Повышение эффективности комплексного лечения пародонтита с применением этого препарата демонстрируют исследования. Выявлены существенные улучшения микроциркуляции, повышение плотности костной ткани, стабилизация состояния и продление ремиссии (Щупак В.В., 2003). При хроническом генерализованном пародонтите легкой степени применяли активированную тромбоцитами аутоплазму. При этом происходило уменьшение общего микробного числа и изменение микробного состава пародонтальных карманов: снижалось количество представителей грамотрицательной микрофлоры, состав микрофлоры приближался к нормальному. В результате выраженность воспалительного процесса уменьшалась (С.В. Микляев, 2017). Можно заметить, какое разнообразие иммуномодулирующих препаратов разработано на данный момент, предложены различные схемы с их применением и доказано их положительное влияние на течение воспалительных процессов в тканях пародонта.

Общеукрепляющим действием обладает коррекция образа жизни, диеты и отказ от вредных привычек. К сожалению, этому направлению уделяется недостаточное внимание. Коррекция диеты особенно важна для пациентов с СД, поскольку это заболевание сопровождается нарушением углеводного и липидного обмена. Разнообразное сбалансированное питание, адекватная жевательная нагрузка, употребление продуктов, богатых витаминами и минералами, не может не способствовать улучшению регенеративных способностей пародонта, а также укреплению общего здоровья. Известно, что прием витамина D и препаратов кальция улучшает состояние пародонта и может использоваться не только в профилактике, но и лечении воспалительных заболеваний (Тимофеева А.А. 2016). Снижать эффективность лечения и ускорять деструктивные процессы в тканях пародонта может пониженное содержание в рационе витамина С, бета-каротина и флавоноидов (M.F. Zhang, 2012). Используют местные средства с репаративным и эпителизарующим эффектами: масляные растворы жирорастворимых витаминов А и Е, масла шиповника и облепихи, каротолин, метилурацил, солкосерил, винилин. Существуют специальные лечебные пасты-повязки, например, Витадонт (содержит комплекс природных антиоксидантов, витамины C, E и бета-каротин), Солкосерил дентальная адгезивная паста (включает компоненты крови крупного рогатого скота и местный анестетик). Перечисленные средства широко распространены в стоматологической практике, однако убедительных доказательств их эффективности на данный момент собрано недостаточно.

Также не стоит недооценивать отказ от вредных привычек как часть лечения. Влияние курения на возникновение и развитие заболеваний пародонта признают многие авторы (Таминдарова Р.Р, 2017). Доказано увеличение утраты зубодесневого прикрепления у курильщиков в 2-5 раз. Лечение у данных лиц сопряжено с бóльшими трудностями по сравнению с некурящими пациентами. Согласно исследованиям, состав микробиоты полости рта курильщиков отличается от такового некурящих людей (Токмакова С.И., 2012). Повреждающее действие на слизистую оболочку полости рта курение оказывает за счёт химического и термического раздражения, в результате наблюдаются изменения в микроциркуляторном русле (Голубь А.А., 2012). Названные факторы оказывают своё губительное влияние на здоровый пародонт, усугубляют состояние воспалённых тканей и не могут не влиять на эффективность антимикробной, противовоспалительной и эпителизирующей терапии. Поэтому коррекция образа жизни является важной частью лечения. Несмотря на то, что выбор в пользу отказа от курения остаётся за пациентом, врач может мотивировать его и таким образом повлиять на эффективность лечения.

**1.4.3. Симптоматическое лечение**

Симптоматическое лечение необходимо для улучшения состояния пациента и успешной реализации других лечебных мер. Одной из самых распространённых жалоб у пациентов с заболеваниями пародонта в стадии обострения является болезненность слизистой оболочки дёсен. Без устранения этого симптома пациенты тяжелее переносят необходимые лечебные манипуляции, болезненность затрудняет проведение и снижает качество индивидуальной гигиенической обработки. Обезболивающие средства для парентерального введения используют при проведении местной анестезии, для домашнего использования могут быть назначены средства: эффективны аппликации растворов и мазей (5% анестезиновая мазь, 1% пирамекаиновая мазь, взвесь анестезина в персиковом масле и т.д.) (Пономарева Н.А., 2017).

Болезненные ощущения могут исходить не только от слизистой оболочки, но и от твёрдых тканей зуба. При рецессиях происходит оголение шеек и корней зубов, и пациенты могут страдать от повышенной чувствительности. Для её купирования существуют различные лаки (Грудянов А.И, 2010).

Не стоит забывать, что обезболивающий эффект оказывают НПВС. Для местного применения есть препарат ОКИ в виде раствора для полоскания, его действующее вещество кетопрофен обуславливает выраженный обезболивающий, противовоспалительный эффекты (Государственный Реестр Лекарственных Средств).

При наличии показаний используют местные гемостатические средства во время профессиональной гигиенической обработки и хирургических вмешательств.

В послеоперационном периоде целесообразно использование защитных медикаментозных повязок. Они могут выполнять двойную функцию: помимо того, что плёнки механически защищают область, на которую наложены, они могут содержать различные добавки. Пленка «Диплен-дента» имеет в составе лекарственные вещества в небольших концентрациях и может применяться самостоятельно, а также может служить в качестве пародонтальной повязки на маргинальный пародонт и защищать пародонтальный карман с введёнными в него лекарственными средствами (Грудянов А.И. 2008).

**1.5 Индексная оценка состояния тканей пародонта**

Индексная оценка – неотъемлемая часть обследования пациентов с заболеваниями пародонта. Этот метод позволяет отобразить клиническую картину в наиболее достоверной и при этом доступной для врача форме – в числовом выражении. При этом оценка проводится на клиническом этапе и не требует направления к другим специалистам, без чего трудно представить такие дополнительные методы обследования, как анализ крови или определение микробиологического состава пародонтальных карманов. Индексы, используемые при заболеваниях пародонта, дают объективную характеристику гигиенического состояния полости рта, степени воспалительного процесса, состояния периферических сосудов в тканях пародонта, изменения в костной ткани альвеолярного отростка и позволяют сравнивать результаты в динамике (Г. М. Флейшер, 2019). Благодаря своей информативности этот метод получил широкое распространение и используется не только на этапах диагностики, но и для оценки эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Можно выделить 3 группы индексов:

1. Обратимые – индексы, позволяющие оценить динамику развития заболевания и эффективность лечебных мероприятий. Сюда относят показатели, характеризующие интенсивность воспаления десен, наличие кровоточивости, патологической подвижности зубов, глубину пародонтальных карманов, а также индексы гигиены.
2. Необратимые индексы характеризуют выраженность процессов, которые не претерпевают обратного развития. К ним относятся резорбция костной ткани и рецессия десны.
3. Сложные индексы содержат сочетание обратимых и необратимых показателей и позволяют оценить состояние тканей пародонта более полно.

Необходимо признать, что не существует индекса, который исчерпывающе мог бы охарактеризовать всю клинико-рентгенологическую картину. Поэтому в стоматологической практике, как правило, используют несколько показателей.

1. Одним из первых был разработан индекс гигиены по методу Ю.А.Федорова и В.В.Володкиной, он был предложен в 1971, а позже, в 1982 году, был модифицирован Л.В.Володкиной. Метод основан на окрашивании зубных отложений раствором Шиллера – Писарева. Окрашивают вестибулярные поверхности нижних резцов и клыков. Производится количественная и качественная оценка. Качественная отражает интенсивность окрашивания, различают 3 степени: полное отсутствие, окрашивание в желтый или коричневый цвет. Количественная оценка отражает площадь окрашенной поверхности, она может варьировать от полного отсутствия до окрашивания всей поверхности зуба, на основании этого каждому зубу присуждается от 1 до 5 баллов, затем находят среднее арифметическое. Соответственно, уровень гигиены может быть хорошим, удовлетворительным, неудовлетворительным, плохим и очень плохим. Модифицированный индекс отличается тем, что исследование проводится у 16 зубов (1.6, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 2.5, 3.6, 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3, 4.5).
2. В 1974 г. Пахомов Г.Н модифицировал индекс Фёдорова – Володкиной, увеличив количество окрашиваемых зубов. При этом используют раствор Люголя. Окрашивают вестибулярные поверхности следующих 12 зубов: всех нижних резцов и клыков, верхних центральных резцов, а также все первых моляров. Так же, как и по методу Фёдорова – Володкиной, производят качественную и количественную оценку, интерпретация результатов проводится по пятибалльной шкале с нахождением среднего арифметического значения для исследуемых зубов и включает те же 5 уровней гигиены от хорошего до очень плохого.
3. Упрощённый индекс гигиены (УИГ, OHI-S) был предложен в 1964 г. Greenе, Wermillion (ИГР-У). С его помощью возможно получить количественную оценку налёта и зубного камня. Налет можно определять визуально после окрашивания любым красителем или с помощью зонда. При этом исследуют 6 зубов: вестибулярные поверхности 1.1, 1.6, 3.1, 2.6 и оральные поверхности зубов 3.6 и 4.6. Количество налёта оценивают по шкале от 0 до 3, где 0 – отсутствие налёта, 1 – налёт покрывает не более 1/3 поверхности, 2 – налёт в пределах 2/3 и 3 – более 2/3 поверхности покрыто налётом. Индекс зубного налёта вычисляется отдельно как среднее арифметическое для шести исследованных зубов. Следующий этап – определение зубного камня, для этого достаточно визуального осмотра без применения красителя. Используется шкала от 0 до 3, основанная на площади, которую занимает наддесневой камень. Индекс зубного камня вычисляется аналогично индексу зубного налёта, затем их суммируют для получения упрощённого индекса гигиены. Результат подсчётов позволяет характеризовать уровень гигиены как хороший, если УИГ от 0 до 0.6, средний (в некоторых источниках удовлетворительный) – от 0.7 до 1.6, плохой (неудовлетворительный) – от 1.7 до 2.6 и очень плохой (плохой) при УИГ более 2.6.

Необходимо отметить, что показатели, в основу которых положена оценка площади поверхности зуба, занятая налётом, более полезны для изучения риска развития кариеса. Несмотря на информативность и широкую распространённость перечисленных выше индексов, на пародонтологическом приёме целесообразнее использовать те, о которых пойдёт речь ниже.

1. В 1962 г. исследователями I.M. Navy, E. Quigley, I. Hein был разработан индекс зубного налета (можно встретить под названиями индекс Quigley – Hein или индекс Navy). Его преимущество состоит в более детальной характеристике налёта в пришеечной области. Для окрашивания используют растворы основного фуксина, метиленового синего или флюоресцентные красители. После окрашивания вестибулярных поверхностей резцов и клыков оценивают объем зубного налета. Выделяют 6 степеней: отсутствие зубного налета, отдельные участки налета в пришеечной области, непрерывная полоска налета в пришеечной области шириной не более 1 мм, зубной налет покрывает более 1 мм, но менее 1/3 коронки зуба, зубной налет в пределах 2/3 коронки и покрытие налетом более 2/3 коронки. Соответственно этим шести степеням присваивают код от 0 до 5, для расчета индекса находят среднее арифметическое.
2. В 1970г. S. Turesky модифицировал индекс Quigley – Hein, результатом его работы стал модифицированный индекс зубного налета Quigley и Hein – Modified Quigley Hein Plaque Index (TQHPI). Было предложено оценивать не только вестибулярные, но и оральные и окклюзионные поверхности зубов. Аналогично особое внимание уделяется придесневой трети коронок зубов, так как зубная бляшка именно в этой области является фактором развития заболеваний пародонта. Оценку и интерпретацию результатов проводят по той же схеме.
3. Stallard и соавт. модифицировали индекс Quigley – Hein несколько иначе. Получился своеборазный синтез индексов Green – Wermillion и Quigley – Hein: исследуют те же поверхности, что и в первом, а из второго взят принцип оценки. Выбор исследуемых зубов не случаен, его цель – затронуть как вестибулярные, так и оральные поверхности зубов различной групповой принадлежности. Поверхности условно делят на 3 части, оценивают площадь, покрытую налетом по шкале от 0 до 3, индекс вычисляют как среднеарифметическое.
4. Гигиенический индекс зубной бляшки или индекс зубного налёта (Plaque Index - РI), предложенный Silness и Loe также основан на определении мягкого зубного налёта в пришеечной трети 6 зубов, причём исследуют все поверхности. Окрашивание не требуется, что упрощает процедуру и делает её комфортнее для пациента. Авторы рекомендовали определять налёт на 6 зубах разных групп: 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1 и 4.4. Исследовать область именно этих зубов предложил Рамфьорд, поэтому в литературе можно встретить понятие «область зубов Рамфьорда». В случае отсутствия одного из этих зубов налёт определяют на соседнем дистальном зубе. Поверхность ортопедических конструкций и реставрационных материалов, как правило, не обследуют. Кончиком зонда проводят по поверхностям этих зубов в пришеечной области и оценивают количество налёта, видимое при визуальном осмотре или оставшееся на инструменте: 0 – отсутствие налёта, 1 – незначительное количество мягкого зубного налёта, распознаётся при движении зонда в области десневого желобка, 2 – умеренное количество мягкого зубного налёта, распознаваемое без зондирования, 3 – зубной налёт в избытке, значительное количество зубного налёта и пищевых остатков видны без зондирования. Баллы суммируют, вычисляют среднее арифметическое и толщину зубного налёта оценивают по шкале от 0 до 3: 0 – десневой край свободен от налёта, 1 – десневой край покрыт тонкой плёнкой налёта, выявляемой только при зондировании, 2 – видимый мягкий зубной налёт, 3 – значительные отложения мягкого зубного налёта 1-2 мм толщиной. Таким образом, индекс Silness – Loe отражает не площадь, покрытую налётом, а толщину его слоя в придесневой области, и поэтому является более информативным при оценке состояния пародонта.
5. Интердентальный гигиенический индекс (НYG), в отличие от распространённых индексов, регистрирует не зубной налёт, а его отсутствие, причём на самых труднодоступных для гигиенической обработки поверхностях – апроксимальных. Этот показатель отражает гигиенические навыки пациента, уровень его мотивации к лечению и эффективность уроков гигиены, проведённых врачом. Индекс вычисляют как отношение числа поверхностей, свободных от налёта, к числу исследованных поверхностей, результат выражают в процентах.
6. Индекс кровоточивости PBI (papilla bleeding index) используют при диагностике воспалительных заболеваний пародонта. Метод высокочувствительный: повышенная кровоточивость при клинически здоровом пародонте определяется приблизительно в 30-40% (Грудянов А.И. 1998). Производят лёгкий укол затупленным или пародонтологическим зондом в области межзубного промежутка, зонд без давления прижимают к десневой бороздке и продвигают его в медио-дистальном направлении, после этого в течение 30 секунд оценивают кровотечение: 1 степень – точечное кровотечение, 2 степень – линейное или точечное кровотечение по краю десневого сосочка, 3 степень – умеренное кровотечение из межзубного кровотечение, 4 степень – профузное кровотечение, возникшее немедленно после зондирования.
7. Индекс кровоточивости SBI, предложенный в 1971 г. Muhlemann и модифицированный Cowell в 1975 г. В отличие от индекса PBI, кровоточивость определяют не у каждого зуба, а в так называемой области зубов Рамфьорда. Оценивают по четырёхбалльной шкале: 0 – отсутствие кровотечения, 1 – кровоточивость проявляется не ранее, чем через 30 секунд, 2 – кровоточивость проявляется в пределах 30 секунд, 3 – кровоточивость появляется сразу после воздействия зонда. Тяжесть воспаления оценивают по шкале: значение до 1,0 соответствует легкой степени, в пределах от 1,1 до 2 – средней степени воспаления, от 2,1 до 3 воспаление считается тяжёлым.
8. Индекс РМА (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс) был предложен Shourl., Massler в 1947 и модифицирован C. Parma в 1960 г. Он рекомендован для диагностики гингивита, так как учитывает воспаление разных частей десны в области всех зубов: межзубных сосочков, маргинальной и альвеолярной десны. Более наглядно воспаление визуализируется после окрашивания десны 3-5% настойкой йода, раствором Люголя или раствором Шиллера-Писарева. Выделяют 3 степени воспаления: 1 – воспаление межзубного сосочка, 2 – воспаление затрагивает краевую десну, 3 – воспаление затрагивает прикрепленную десну. Отсутствие воспаления обозначают как 0. Результаты исследования в области каждого зуба суммируют и вычисляют среднеарифметическое. По модификации Parma результат выражают в процентах. Значение индекса до 30% – лёгкая степень, от 31% до 60% – средняя степень, выше 61% – тяжелая степень.
9. Индекс СРIТN введен ВОЗ для определения нуждаемости в пародонтологическом лечении и эффективности проводимых мероприятий. Этот показатель удобен не только при диагностике, но и при проведении эпидемиологических исследований. Зубные ряды условно делят на секстанты, в каждом из которых должно быть как минимум 2 функционирующих зуба. У наиболее поражённых зубов из каждой группы измеряют глубину пародонтальных карманов. Состояние пародонта оценивают по пятибалльной шкале: 0 – лечение не требуется, 1 – зубодесневое прикрепление не нарушено, зубного камня нет, есть кровоточивость, для лечения достаточно коррекции индивидуальной гигиены, 2 – зубодесневое прикрепление также не нарушено, явление воспаления и отёка, наличие зубного камня, лечение – индивидуальная и профессиональная гигиена, 3 – пародонтальный карман глубиной от 3.5 до 5.5 мм, лечение – все виды гигиены, консервативное лечение, хирургическое при наличии показаний, 4 – глубина пародонтального кармана больше 6 мм, лечение – все виды гигиены, консервативное, хирургическое и ортопедическое лечение. Значение индекса определяют как отношение суммы всех показателей к количеству секстантов. Таким образом, этот показатель не только отражает состояние тканей пародонта, но и помогает в выборе тактики лечения. Естественно, это не готовый протокол лечения, так как план должен составляться индивидуально, особенно для пациентов с отягощённым анамнезом.

Не менее показательными являются необратимые индексы. Ткани пародонта претерпевают такие необратимые изменения как резорбция костной ткани и утрата зубодесневого прикрепления. Прогрессирование этих процессов может свидетельствовать о неэффективности проводимого лечения, о не выявленной соматической патологии или о развитии выявленного заболевания. Так или иначе, изменение необратимых индексов является сигналом для того, чтобы провести дополнительные диагностические мероприятия и пересмотреть тактику лечения.

1. Величина рецессий определяется как расстояние от десневого края до эмалево-цементной границы. Измерение проводят градуированным зондом с вестибулярной и оральной стороны каждого зуба. В 1985 году Миллер предложил разделить все рецессии на 4 класса, в каждом из которых выделил подклассы (рис. 3, см. Приложения). При I классе рецессия наблюдается в пределах прикреплённой десны. Подклассы А и В уточняют клиническую картину – узкая и широкая рецессии соответственно. При классе II наблюдается рецессия в пределах свободной десны, подклассы аналогичные. При I и II классах рецессий прогноз благоприятный, так как возможно их полное закрытие. III класс рецессий по Миллеру – это сочетание рецессии II класса с поражением апроксимальных поверхностей. При подклассе А соседние зубы не затронуты, при подклассе В – вовлечены. Прогноз неблагоприятный, так как полное закрытие таких рецессий невозможно. IV класс включает в себя циркулярную рецессию с потерей десны и костной ткани в межзубных промежутках. Подклассы А и В уточняют локализацию процесса – локализованная у ограниченного количества зубов и генерализованная рецессии соответственно.
2. Отдельного внимания заслуживают фуркационные дефекты, и для их оценки разработаны особые методики. Для определения фуркационного дефекта проводится его зондирование в горизонтальном направлении с использованием пародонтологического зонда. Одна из первых классификаций была предложена в 1958 г. I. Glickman. I классу соответствует резорбция альвеолярной кости, обнажающая область фуркации корней, но без выраженной деструкции кости в межкорневой области. При II классе костная ткань частично утрачена, но без сквозного дефекта. III класс сопровождается образованием сквозного дефекта, прикрытого слизистой оболочкой, который выявляется при зондировании. IV класс сопровождается видимым сквозным дефектом.
3. Оценка фуркационного дефекта по P.J. Heins, S.P. Canter проводится с помощью градуированного зонда и основывается на глубине его погружения в направлении межкорневой перегородки.

Шкала включает 3 класса:

I – горизонтальное зондирование костного дефекта может сопровождаться погружением зонда не более 2 мм, визуально свод фуркации обнажён.

II класс – погружение зонда более, чем на 2 мм, но дефект не сквозной.

III класс соответствует сквозному проникновению градуированного зонда на противоположную сторону дефекта.

1. J. Lindhe (1983) была предложена система оценки фуркационных дефектов, основанная на доле деструкции межкорневой перегородки. Названия классов отражают стадию процесса: начальная(соответствует первому классу) – деструкция перегородки в пределах 1/3 ее поперечного сечения, частичная (соответствует второму классу) – глубина деструкции превышает 1/3 поперечного сечения перегородки, но не образует сквозного дефекта, тотальная (соответствует третьему класс) – деструкция с формированием сквозного дефекта.

В сущности, все системы оценки фуркационных дефектов мало отличаются друг от друга, исследование проводится по общей методике.

1. Степень подвижности зубов – важный и в то же время неоднозначный показатель. С одной стороны, он как ни один другой показатель отражает функциональное состояние пародонта, с другой стороны, степень подвижности далеко не всегда соответствует клинической и рентгенологической картине заболевания. Возможная причина такого несоответствия состоит в том, что подвижность зубов зависит от нескольких факторов. Прежде всего, она зависит от резорбции альвеолярной кости, которая ведёт к уменьшению площади периодонта и, соответственно, к уменьшению количества периодонтальных волокон (Г.А. Макеев, 1972; К.С. Леманн., Э.Л. Хельвиг, 1999). Также известно, что кроме степени атрофии альвеолярной кости на подвижность зубов влияет состояние связочного аппарата (Е. Н. Жулёв, 1998; В. Н. Копейкин, 1998). Для дифференциальной оценки состояния периодонта на клиническом этапе с помощью перкуссии был предложен специальный метод, однако он весьма субъективен, так как основан на восприятии высоты перкуторного звука (В. Н. Копейкин, М. 3. Миргазизов, 2001). Предложенные для объективизации данных аппаратурные методы не получили широкого распространения. Измерение статическими методами – трудоёмкий процесс, динамические методы дают результаты, которые не всегда удаётся корректно интерпретировать, поэтому применение этих инструментальных методик в стоматологической практике ограничено. (Морозов К.А, 2004). Таким образом, одна из проблем состоит в отсутствии стандартных объективных параметров и методов измерений, и оценка подвижности зуба основывается на субъективных ощущениях врача или пациента (Д.А. Энтин, 1953). При легкой степени пародонтита подвижность, как правило, не регистрируется. Видимая подвижность может появляться при пародонтите средней степени тяжести и соответствует I-II степеням по Энтину (Кабанова Е.В, 2010)

Определение подвижности проводят путём лёгкого надавливания на зубы пальцами, пинцетом или нерабочей частью ручного инструмента в различных направлениях, совершают качательные движения без сильного давления. Для оценки подвижности существует несколько шкал. Шкала Miller, модифицированная в 1980 Fleszar предполагает 4 степени: 0 – физиологическая подвижность, I – смещение зуба относительно вертикальной оси в пределах 1 мм, II – смещение на 1-2 мм в вестибуло-оральном направлении без значительного нарушения функции, III – резко выраженная подвижность с нарушением функции. В России распространена классификация патологической подвижности зубов по Е.Е. Платонову: I степень характеризует подвижность по отношению к коронке соседнего зуба в медио-дистальном или вестибуло-оральном направлении не более, чем на 1мм, при II степени наблюдается подвижность более 1 мм в тех же направлениях, III степень – зуб подвижен во всех направлениях, в том числе и вертикальном, при отсутствии соседних зубов может быть наклонен. В 1954 года классификация была дополнена Энтиным Д.А. Он разделил патологическую подвижность на 4 степени: I степень – зуб подвижен в вестибулярно-оральном или медио-дистальном направлении со смещением не более, чем на 1 мм, II степень – подвижность в тех же направлениях со смещением более 1 мм, при III степени помимо подвижности зубов в двух вышеуказанных направлениях, наличие подвижности наблюдается в вертикальном направлении (выдвижение и погружение зуба в лунку при надавливании), IV степень подвижности характеризуется вращательными движениями.

Необходимо учитывать лабильность данного показателя: подвижность зубов подвержена суточным колебаниям, может усиливаться в результате побочных эффектов некоторых лекарственных средств (Пашкова Г.С., 2010). Изменения подвижности могут происходить в ответ на проводимое пародонтологическое лечение, и в этом состоит ценность данного показателя для оценки эффективности лечения. Для диагностики и планирования лечения бóльшее значение имеют индексы, отражающие состояние костной ткани и площадь опорного аппарата зуба.

1. По сути рентгенография и измерение глубины зубодесневого кармана направлены на исследование реальной площади опорного аппарата зубов и его компенсаторных возможностей. На основе этих данных возможно корректировать план лечения, прежде всего, это касается ортопедического восстановления. Индекс пародонтальных заболеваний PDI или пародонтальный индекс PI, предложенный Russel в 1956, учитывает клинические признаки воспаления мягких тканей, утрату зубодесневого прикрепления, а также рентгенологические признаки деструкции костной ткани. У каждого зуба оценивают состояние пародонта по восьмибалльной шкале. При этом обращают внимание на 3 параметра: степень воспаления десны, зубодесневое прикрепление и подвижность зуба. Присуждаемые каждому зубу баллы отражают глубину патологического процесса, стадию его развития и ткани, вовлеченные в процесс:

0 баллов присуждают при отсутствии каких-либо изменений

1 балл характеризует лёгкий гингивит, затрагивающий участок десны вокруг исследуемого зуба

2 балла – воспаление затрагивает всю десну вокруг зуба, зубодесневое прикрепление не нарушено

4 балла характеризуют воспаление всей десны с резорбцией кортикальной пластинки на вершине альвеолярного отростка при отсутствии подвижности зуба

6 баллам соответствует нарушение эпителиального прикрепления с образованием патологического кармана, при этом подвижность отсутствует

8 баллов характеризуют выраженную деструкцию всех тканей пародонта, подвижность зуба с нарушением жевательной функции.

Для расчета пародонтального индекса находят сумму баллов всех исследованных зубов и вычисляют среднее арифметическое. В результате оценки этого индекса можно сделать вывод о степени тяжести заболевания: лёгкой степени соответствуют значения от 0.1 до 1, среднетяжёлой – значения в пределах 1.5-4, тяжёлой степени – от 4 до 8. Индекс удобен тем, что наиболее полно характеризует состояние тканей пародонта, так как подразумевает оценку состояния всех структур и учитывает не только клинические признаки воспаления, но и результат измерений и рентгенологическую картину.

1. В настоящее время диагностика средней и тяжёлой степени хронического генерализованного пародонтита основывается, как правило, на рентгенологических методах (Пашкова Г.С., 2010). Рентгенография – один из наиболее показательных способов оценки состояния тканей пародонта, и существуют индексы, в основе которых лежит оценка результата рентгенологических исследований.

Костный показатель по Fuchs, разработанный в 1946 позволяет оценивать убыль костной ткани относительно длины корня. Оценка проводится для каждого зуба по следующей шкале:

4 балла присуждаются при отсутствии изменений костной ткани. К этой же группе относятся зубы, удалённые по причинам, не связанным с заболеваниями пародонта (например, осложнения кариеса)

3 баллам соответствует убыль костной ткани в пределах 1/3 длины корня

2 балла характеризуют убыль костной ткани от 1/3 до 2/3 длины корня

1 балл – резорбция костной ткани превышает 2/3 длины корня

0 баллов – полностью утрачено костное прикрепление или зуб удалён по причине заболеваний пародонта

Индекс вычисляют как отношение суммы показателей всех зубов к числу, соответствующему здоровому пародонту. В норме индекс соответствует количеству зубов, умноженному на 4. Результаты интерпретируют следующим образом: значение индекса 1 соответствует здоровому пародонту, ¾ - резорбция костной ткани в пределах 1/3 длины корня, значение ½ соответствует резорбции костной ткани от 1/3 до 2/3 длины корня, индекс ¼ свидетельствует о резорбции костной ткани на 2/3 длины корня, результат 0 говорит о резорбции, дошедшей до верхушек корней.

Использование индексов в различных сочетаниях позволяет достаточно полно описать ситуацию в полости рта и, кроме того, стандартизировать описание, сделать его универсальным и понятным. Показатели служат для упрощения алгоритма диагностики, планирования лечения и оценки его эффективности. Фиксация индексов в истории болезни помогает отслеживать динамику развития заболевания и выявить возможные факторы его прогрессирования. Это крайне важно при деструктивных заболеваниях пародонта. Кроме того, индексы как универсальный способ отображения клинической и рентгенологической картины учитываются при проведении масштабных эпидемиологических исследований, благодаря которым можно делать выводы о заболеваемости населения и нуждаемости в лечении, составлять программы диспансеризации и планировать бюджет здравоохранения.

**Глава 2. Материалы и методы исследования**

**2.1. Клиническая характеристика пациентов**

На базе СПБ ГБУЗ «Стоматологическая поликлиника №29» были изучены истории болезни пациентов с патологическими изменениями в пародонте, страдающих сахарным диабетом и состоящих на диспансерном учёте. В соответствии с поставленными задачами, были отобраны истории болезни 43 пациентов.

Критерии включения истории болезни в исследование: постановка пациента на диспансерный учёт по поводу заболеваний пародонта не позднее, чем за 2 года до настоящего исследования, подтверждённый диагноз сахарный диабет.

Критерии исключения истории болезни из исследования: другие эндокринопатии, тяжёлые соматические заболевания в стадии декомпенсации, злокачественные или доброкачественные новообразования любой локализации в анамнезе, первичные и вторичные иммунодефициты, в том числе ВИЧ-инфекция; туберкулез; системные заболевания крови.

По половому признаку среди пациентов: 39 – женщины (91%) и 4 – мужчины (9%).

**2.2. Структура заболеваемости**

Возраст пациентов составил от 33 до 79 лет. Половозрастная структура исследованной выборки представлена в Таблице 1:

Таблица 1. Распределение пациентов по полу и возрасту

|  |  |
| --- | --- |
| **Возрастная группа** | **Пол** |
| **Мужчин** | **Женщин** | **Всего** |
| 30-40 лет |  — | 2 | 2 |
| 41-50 лет | 4 | 7 | 11 |
| 51-60 лет |  — | 8 | 8 |
| 61-70 лет | — | 15 | 15 |
| 71-80 лет | — | 7 | 7 |
| **Итого** | 4 | 39 | 43 |

Среди пациентов диагноз Сахарный диабет I типа был установлен у одного пациента (2%), Сахарный диабет II типа – у 40 (93%), и Сахарный диабет при беременности – у двух пациенток (5%).

Что касается заболеваний пародонта, у одного пациента был выявлен хронический локализованный пародонтит (2%), у остальных 42 – генерализованные формы пародонтита (98%). По тяжести течения выявлено следующее: у 11 – пародонтит лёгкой степени (26%), у 16 – средней степени тяжести (37%), и у 16 – тяжёлой степени (37%).

Таблица 2. Распределение пациентов по степени тяжести пародонтита, полу и возрасту

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Степень тяжести пародон-тита** | **Возраст** | **Итог** |
| **30-40 лет** | **41-50 лет** | **51-60 лет** | **61-70 лет** | **71-80 лет** |
| **Пол** |
| **М** | **Ж** | **Всего** | **М** | **Ж** | **Всего** | **М** | **Ж** | **Всего** | **М** | **Ж** | **Всего** | **М** | **Ж** | **Всего** | **М** | **Ж** | **Всего** |
| Лёгкая | — | 2 | 2 | 3 | 3 | 6 | — | 1 | 1 | — | 2 | 2 | — | — | — | 3 | 8 | 11 |
| Средняя | — | — | — | — | 3 | 3 | — | 2 | 2 | — | 8 | 8 | — | 3 | 3 | — | 16 | 16 |
| Тяжёлая | — | — | — | 1 | 1 | 2 | — | 5 | 5 | — | 5 | 5 | — | 4 | 4 | 1 | 15 | 16 |
| Итого | 2 | 11 | 8 | 15 | 7 | 4 | 39 | 43 |

**2. 3. Оценка стоматологического статуса**

Данные о стоматологическом статусе пациентов были получены из историй болезни, которые были представлены в виде учётной формы № 043/у «Медицинская карта стоматологического больного» и содержали общепринятые разделы:

1. Общие сведения
	1. Паспортные данные
	2. Пол, возраст
	3. Профессия
2. Жалобы
3. Данные анамнеза
	1. Перенесенные и сопутствующие заболевания
	2. Развитие настоящего заболевания
4. Данные объективного обследования
	1. Внешний осмотр
	2. Зубная формула
	3. Прикус
	4. Состояние слизистой оболочки полости рта, дёсен, альвеолярных отростков и нёба
	5. Данные рентгеновских, лабораторных исследований

Истории болезни содержали вкладыш к медицинской карте стоматологического больного с результатами осмотра врача пародонтолога, в его структуру включены следующие разделы:

1. Общие данные
2. Жалобы
	1. Кровоточивость (отсутствует, при чистке зубов, при еде, без видимых причин);
	2. Повышенная чувствительность от температурных, химических, механических раздражителей;
	3. Подвижность зубов;
	4. Болезненные ощущения в дёснах;
	5. Косметический дефект (обнажение корней зубов, расхождение зубов);
3. Стоматологический анамнез (первичное обращение или ранее проходил лечение);
4. Соматический анамнез
	1. Заболевания желудочно-кишечного тракта;
	2. Заболевания сердечно-сосудистой системы
	3. Эндокринные заболевания;
	4. Заболевания центральной нервной системы;
	5. Онкология;
	6. Аллергия.
5. Объективные данные
	1. Полость рта санирована (да или нет);
	2. Прикус;
	3. Состояние слизистой оболочки полости рта. При осмотре состояние слизистой оболочки оценивали по следующим критериям: цвет, консистенция, наличие гиперемии и её степень, кровоточивость.
	4. Зубная формула, включавшая в себя:
		1. Зубные отложения;
		2. Некариозные поражения твёрдых тканей;
		3. Обнажение корней;
		4. Подвижность зубов;
		5. Наличие зубодесневого кармана, отделяемое.
	5. Данные дополнительных методов обследования;
6. План лечения;
7. Дневник врача пародонтолога;
8. Выписной эпикриз.

В зубной формуле были указаны наличие, локализация и характер зубных отложений (минерализованные, неминерализованные).

Обнажение корней выражали в миллиметрах как расстояние между эмалево-цементной границей и клинически зондируемым дном пародонтального кармана.

При исследовании подвижности использовали шкалу Энтина с четырьмя степенями подвижности:

1. степень – зуб подвижен в вестибуло-оральном или медио-дистальном направлении не более чем на 1мм;
2. степень – подвижность в тех же направлениях со смещением более 1 мм;
3. степень – помимо подвижности зубов в двух вышеуказанных направлениях, наличие подвижности наблюдается в вертикальном направлении (выдвижение и погружение зуба в лунку при надавливании);
4. степень подвижности – присоединение вращательных движений.

При исследовании нарушений зубодесневого прикрепления глубину пародонтальных карманов выражали в мм, фиксировали в истории болезни наличие и характер отделяемого (серозное, гнойное).

К дополнительным методам обследования тканей пародонта относились рентгенологические исследования (ОПТГ) и индексная оценка состояния пародонта.

При оценке состояния костной ткани по ОПТГ главным критерием был уровень резорбции относительно длины корня. В историях болезни были указаны следующие степени деструкции: до 1/3 длины корня, от 1/3 до ½ длины корня, 2/3 и более.

Для оценки состояния пародонта были использованы следующие показатели: индекс зубного налёта Silness-Loe, индекс РМА (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс) в модификации C. Parma и индекс кровоточивости Muhlemann-Cowell. Алгоритм оценки приведён ниже:

1. Индекс зубного налёта Silness-Loe

Определяли наличие и количество мягкого зубного налёта в пришеечной трети всех поверхностей следующих 6 зубов: 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1 и 4.4. Окрашивание не проводилось.

0 – отсутствие налёта;

1 – незначительное количество мягкого зубного налёта, определяется при движении зонда в области десневого желобка, визуально не выявляется;

2 – умеренное количество мягкого зубного налёта, распознаваемое без зондирования;

3 – зубной налёт в избытке, значительное количество зубного налёта и пищевых остатков видны без зондирования.

Индекс вычисляется как среднее арифметическое по формуле:

Индекс S-L=$ \frac{Σ баллов всех обследованных зубов}{Число обследованных зубов}$

Оценка индекса проводилась по следующей шкале:

0 – десневой край свободен от налёта;

1 – десневой край покрыт тонкой плёнкой налёта, выявляемой только при зондировании;

2 – видимый мягкий зубной налёт;

3 – значительные отложения мягкого зубного налёта 1-2 мм толщиной

1. Индекс PMA.

Состояние десны оценивали визуально, окрашивание не проводилось. Баллы присваивали следующим образом:

0 – отсутствие воспаления;

1 балл – воспаление только десневого сосочка;

2 балла – воспаление в области маргинальной десны;

3 балла – воспаление альвеолярной десны.

Индекс выражали в процентах по следующей формуле:

PMA= $ \frac{Σ показателей в баллах}{3×число обследованных зубов} $× 100%

Интерпретация результатов проводилась по шкале:

Менее 30% – легкая степень воспаления;

В пределах от 31% до 60% – средняя степень тяжести воспаления;

Более 61% – тяжелая степень тяжести воспаления.

1. Индекс кровоточивости Muhlemann-Cowell

Исследование проводили в области 6 зубов: 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1 и 4.4. Определяли степень кровоточивости десневой борозды при зондировании или при давлении на зубной сосочек, кровоточивость оценивали в течение 30 секунд. Баллы распределяли по общепринятой методике:

0 – отсутствие кровотечения;

1 – кровоточивость проявляется не ранее, чем через 30 секунд;

2 – кровоточивость проявляется в пределах 30 секунд;

3 – кровоточивость появляется сразу после воздействия зонда.

Значение индекса вычисляли по формуле:

Индекс М-С=$ \frac{Σ показателей всех обследованных зубов}{Число обследованных зубов}$

Тяжесть воспаления оценивали по шкале:

До 1,0 – легкая степень;

В пределах от 1,1 до 2 – воспаление средней степени;

 От 2,1 до 3 – тяжёлое воспаление.

План лечения включал в себя несколько разделов и содержал профессиональную гигиену, в том числе с использованием ультразвуковых скейлеров или аппарата Вектор. Медикаментозная терапия могла включать антибиотикотерапию, противовирусную терапию, противовоспалительную, склерозирующую и эпителизирующую терапию. По показаниям возможно проведение вакуум-массажа и физиотерапии. Хирургическое лечение могло состоять из открытого или закрытого кюретажа, гингивотомии или лоскутных операций. Также в плане лечения были обозначены ортодонтическое, ортопедическое лечение и отдельно выделено шинирование.

В выписном эпикризе фиксировали изменение состояния после проведённого лечения, жалобы на момент повторного осмотра и данные объективного обследования. Отмечалось время следующей плановой явки.

**2.4. Статистическая обработка данных**

Среднее арифметическое взвешенное (М) вычислялось по следующей формуле:

М= $\frac{ΣV×р}{n}$ , где V – значение (варианта), n – общее число наблюдений, р – частота встречаемости варианты.

Отклонение каждой варианты от среднего арифметического (d) вычислялось по формуле:

Среднеквадратическое отклонение (σ) рассчитывалось по формуле:

σ=$ \pm \sqrt{\frac{Vₘₐₓ-Vₘᵢₙ}{А}}$, где Vₘₐₓ – варианта с наибольшим значением, Vₘᵢₙ – варианта с наименьшим значением, А – коэффициент для вычисления среднеквадратического отклонения, табличное значение.

Для оценки однородности или вариабельности ряда использовался коэффициент С – коэффициент вариации. Показатель вычисляют по формуле:

С=$ \frac{σ}{М}×100\%$, где σ **–** среднеквадратическое отклонение, М – среднее арифметическое взвешенное.

Если С˂10%, считают, что вариационный ряд имеет низкую степень колеблемости, то есть ряд однороден

При С в пределах от 10 до 20% считают, что ряд имеет среднюю степень колеблемости

Если С˃20%, вариационный ряд имеет высокую степень колеблемости, ряд неоднороден.

Для оценки расхождения между характеристиками выборочной и генеральной совокупностей, т.е. оценки достоверности полученного среднего арифметического вычисляют ошибку выборки или случайную ошибку (m):

m= ±$\frac{Vₘₐₓ-Vₘᵢₙ}{B}$, где σ – среднеквадратическое отклонение, Vₘₐₓ – варианта с наибольшим значением, Vₘᵢₙ – варианта с наименьшим значением, В – коэффициент для вычисления средней ошибки, табличное значение.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием общепринятых параметрических и непараметрических методов. Для обработки данных был использован пакет универсальных программ «Excel».

**Глава 3. Результаты исследований**

**3.1. Данные анамнеза**

В соответствии с критериями включения в исследование, все 43 пациента имели подтвержденный диагноз сахарный диабет. Примечательно, что у одной пациентки сахарный диабет был выявлен только через 2 года после постановки на диспансерный учёт по поводу хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести.

У 2 обследованных в анамнезе аллергические реакции на пыльцу растений.

У 4 пациентов выявлены заболевания желудочно-кишечного тракта, из них у 3 – гиперацидный гастрит, у 1 пациента – холецистит.

У 9 пациентов в анамнезе заболевания сердечно-сосудистой системы.

Среди 43 обследованных пациентов на момент первичного осмотра жалобы на кровоточивость предъявляли 42 пациента, причём 37 из них отмечали кровоточивость при чистке зубов, 1 – при еде и 4 предъявляли жалобы на кровоточивость без видимых причин.

Подвижность перед началом лечения отмечал 21 пациент.

Болезненные ощущения в дёснах отмечали 23 ил 43 обследованных.

Косметический дефект беспокоил 32 пациентов.

**3.2. Результаты осмотра**

Согласно данным историй болезни, полость рта санирована у 13 пациентов (30% от числа обследованных). Прикус фиксирован у 36 обследованных (84%).

Состояние слизистой оболочки полости рта: у 3 – без изменений (7%), слизистая оболочка бледно-розового цвета, умеренно увлажнена; у 1 пациента слизистая цианотична (2%); гиперемия и отёк отмечены у 39 пациентов (91%), из них у 2 слизистая оболочка слабо гиперемирована (5%), у 15 – сильно выраженные гиперемия и отёк (38%).

Зубные отложения выявлены у всех 43 обследованных. Из них у 11 – на некоторых зубах (26%), у 32 – на всех зубах (74%). У 2 пациентов был выявлен только мягкий зубной налёт, без минерализованных зубных отложений.

Некариозные поражения были выявлены у 13 пациентов (30% обследованных).

Подвижность была выявлена у 30 пациентов (70%), среди них подвижность I степени отмечена у 2 пациентов, II степени – у 13, III – у 12, IV – у 3 пациентов.

**Диаграмма 1. Распределение пациентов по степени подвижности зубов**

У 42 обследованных лиц выявлены нарушения зубодесневого прикрепления. Результаты измерений глубины пародонтальных карманов представлены в виде таблицы:

Таблица 3. Распределение пациентов по глубине пародонтальных карманов

|  |  |
| --- | --- |
| **Глубина пародонтальных карманов, мм** | **Количество пациентов** |
| 2 | 2 |
| 3 | 10 |
| 4 | 13 |
| 5 | 6 |
| 6 | 6 |
| 7 | 3 |
| 8 | 2 |

Отделяемое из пародонтальных карманов было отмечено у 21 пациента, из них у 12 – серозного характера, у 9 – гнойного.

При рентгенографическом исследовании у 9 пациентов была выявлена деструкция костной ткани в пределах 1/3 длины корня, у 8 – до ½, у 7 пациентов – резорбция на 2/3 и более длины корня.

**3.3. Значения индексов**

Результаты индексной оценки представлены в виде таблицы:

Таблица 4. Индексная оценка состояния пародонта у обследованных пациентов с сахарным диабетом.

|  |  |
| --- | --- |
| **Индекс** | **Количество пациентов** |
| РМА | Лёгкая степень воспаления | Средняя степень воспаления | Тяжёлое воспаление |
| 14 | 27 | 2 |
| Индекс Muhlemann-Cowell | Лёгкая степень воспаления | Средняя степень воспаления | Тяжёлое воспаление |
| 8 | 30 | 5 |
| Индекс Silness-Loe | Десневой край свободен от налёта | Незначительное количество налёта | Видимый мягкий зубной налёт | Значительные отложения |
| — | 26 | 16 | 1 |

**3.4. Проведённое лечение**

Согласно историям болезни, всем пациентам было рекомендовано проведение профессиональной гигиены. От процедуры отказался 1 пациент, из 42 обследованных 2 пациента посещали врача для проведения этой процедуры регулярно, в соответствии с рекомендациями. Удаление зубных отложений с применением ультразвука было показано 36 пациентам, из них 3 отказались от проведения процедуры. Лечение с применением аппарата Вектор было проведено 10 обследованным, из них 1 пациент посещал врача для проведения процедуры регулярно. Отказался от процедуры 1 пациент.

Реминерализирующая терапия была показана и проведена 23 пациентам.

Антибиотикотерапия была проведена 16 пациентам, 1 пациент от лечения отказался. Противовоспалительные средства были назначены 40 пациентам, из них 1 отказался, 39 получали лечение противовоспалительными препаратами. Склерозирующая терапия была проведена 1 пациенту. Эпителизирующая терапия была проведена 21 пациенту. Процедуры вакуум массажа были назначены 24 обследованным, физиотерапия – 19, из них 1 отказался.

Антисептическая обработка была показана и проведена всем 43 пациентам.

Хирургическое лечение методом открытого кюретажа получили 6 пациентов. Закрытый кюретаж был назначен 32 пациентам, из них 1 посещал назначенные процедуры регулярно, и 1 отказался от лечения. Лоскутные операции проводили 2 пациентам.

Показания к ортопедическому восстановлению были у 23 пациентов, из них 12 пациентам были изготовлены мостовидные протезы, 7 получили частичные съёмные протезы и 3 – полные съёмные пластиночные протезы. Один пациент от ортопедического лечения отказался. Шинирование было назначено 17 пациентам, 1 отказался.

Коррекция имеющихся пломб и конструкций требовалась 24 пациентам: проведена замена или перебазировка старых конструкций в 8 случаях, замена шины 1 пациенту, шлифовка пломб 15 пациентам, 1 пациент отказался от коррекции.

**3.5. Критерии оценки эффективности**

Прежде всего, показателем эффективности предпринятых лечебных мер в данном исследовании считается улучшение состояния после проведённого лечения. Улучшение состояния может быть субъективным и наблюдаться объективно. Субъективно положительная динамика может проявляться в уменьшении количества жалоб или их отсутствии на момент осмотра. Напротив, сохранение прежних жалоб и появление новых свидетельствуют о неэффективности лечения. Субъективные признаки в данной работе были признаны наименее значимыми, поскольку пациенты могут не предъявлять жалоб по неким психологическим причинам или напротив, отмечать симптомы, не соответствующие клинической картине. Объективными признаками эффективного лечения может быть положительная динамика клинической картины при повторном осмотре, а также изменения индексов.

В сущности, все вышеперечисленные критерии соответствуют разделам медицинской карты. Для оценки эффективности нет необходимости в назначении дополнительных методов исследования и проведении расчётов, кроме тех, которые требуются на этапах диагностики. Правильно заполненная история болезни уже несёт в себе достаточно информации, чтобы проследить лечение в динамике и оценить его результат.

В качестве дополнительного критерия для оценки эффективности лечения был предложен учёт удалённых зубов. В этот критерий были включены только зубы, удалённые по поводу заболеваний пародонта после осуществлённого плана лечения. При этом исключались зубы, удалённые по причинам, не связанным с заболеваниями пародонта (например, кариес и его осложнения, ортодонтические показания). Удаления в рамках хирургической санации перед началом лечения не учитывались, поскольку такая утрата зубов отражает тяжесть заболевания, но не влияние лечения на его течение. В данном исследовании деструкция костной ткани и последующая утрата зубов были признаны наиболее тяжёлым и необратимым последствием пародонтита для пациента, поэтому удаление было автоматически приравнено к отсутствию эффективности лечения. Также прогрессирование необратимых показателей, таких как резорбция костной ткани на рентгенографии, прогрессирование обнажения корней и увеличение глубины и/или количества пародонтальных карманов расценивалось как признак неэффективного лечения. Вышеперечисленные критерии были признаны наиболее яркими свидетельствами прогрессирования заболевания на фоне неэффективного лечения, в нижеследующей таблице они выделены красным цветом.

Цветовая кодировка была введена для наглядности и упрощения оценки, поскольку балльная система создала бы неудобства и потребовала бы проведения расчётов. Перечисленные критерии имеют различную значимость, поэтому ниже дана шкала оценивания с её учётом.

Оранжевым цветом выделены признаки, также свидетельствующие об ухудшении состояния. Появление признаков воспаления, ранее не выявленных, и увеличение степени выраженности признаков, существовавших ранее – это качественные и количественные показатели обострения. Появление новых жалоб также может говорить об остром воспалении или о прогрессировании сахарного диабета. Среди новых жалоб после проведённого лечения были выявлены парестезии слизистой оболочки полости рта, неприятный запах и значительный прирост кариеса. Все перечисленные симптомы имеют патогенетическую связь с осложнениями сахарного диабета.

Критерии, выделенные голубым цветом – это признаки стабильного процесса, однако сами по себе они говорят лишь об отсутствии видимого прогрессирования. К ним относится отсутствие динамики необратимых показателей, таких как резорбция костной ткани, проявляющаяся в виде подвижности, нарушение зубодесневого прикрепления с формированием пародонтальных карманов и обнажением корней. Перечисленные процессы не имеют тенденции к самопроизвольному устранению и обратному развитию, поэтому сочетание этих признаков стабилизации с другими положительными изменениями говорит об эффективности предпринятых мер. Сюда же отнесено отсутствие новых жалоб. Необходимо учитывать, что у пациента могут возникать жалобы, в малой степени зависящие от пародонтологического лечения и являющиеся индикатором прогрессирования основного заболевания. К таким симптомам относится появление парестезий, которые являются следствием развившейся нейропатии.

Зелёным цветом выделены наиболее объективные критерии улучшения состояния тканей пародонта: уменьшение отёка, отделяемого пародонтальных карманов, улучшения индексов РМА, Muhlemann-Cowell и Silness-Loe.

Жёлтым и фиолетовым цветами обозначены субъективные признаки улучшения и ухудшения состояния соответственно. Как было отмечено выше, из-за индивидуальных особенностей пациентов субъективные критерии наименее показательны и не всегда отражают действительную клиническую картину и тяжесть патологического процесса. В связи с этим, выводы целесообразно основывать на других критериях, но с учётом жалоб пациентов.

Отсутствие как положительных, так и отрицательных изменений, с одной стороны, свидетельствует о недостаточности предпринимаемых мер, а с другой – об отсутствии видимого прогрессирования заболевания. Отсутствие динамики по всем показателям в данной работе приравнивается к неэффективности лечения, поскольку оно не оказывает желаемого действия на развитие патологического процесса.

Критерии, используемые в данной работе для оценки эффективности пародонтологического лечения, представлены в таблице:

Таблица 5. Критерии оценки

|  |
| --- |
| **Критерий** |
| Пациент отмечает улучшение при повторных явках |
| Пациент отмечает ухудшение при повторных явках |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Пациент отмечает уменьшение кровоточивости |
| Пациент отмечает увеличение кровоточивости |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Пациент отмечает уменьшение болезненности в дёснах |
| Пациент отмечает увеличение болезненности |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Появление новых жалоб |
| Отсутствие новых жалоб |
| Объективное уменьшение отёка |
| Объективное увеличение отёка |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Исчезновение отделяемого или отделяемое не появилось |
| Появление отделяемого |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Прогрессирование подвижности |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Прогрессирование обнажения корней |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Увеличение глубины и/или количества зубодесневых карманов |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Улучшение значения индекса РМА |
| Ухудшение значения индекса РМА |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Улучшение значения индекса Muhlemann-Cowell |
| Ухудшение значения индекса Muhlemann-Cowell |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Улучшение значения индекса Silness-Loe |
| Ухудшение значения индекса Silness-Loe |
| Отсутствие динамики этого признака |
| Удаления по причине заболеваний пародонта |

**Шкала для оценивания**

Заболевание пародонта прогрессирует, лечение признано неэффективным:

* При наличии по меньшей мере одного признака, выделенного красным цветом;
* При наличии 3-х и более признаков, выделенных оранжевым цветом.
* При наличии 2-х признаков, выделенных оранжевым и любого количества признаков, выделенных фиолетовым;
* При отсутствии динамики по всем показателям, выделенным белым цветом.

Прогрессирование заболевания замедлилось, лечение признано недостаточно эффективным:

* При наличии всех признаков, выделенных голубым
* При наличии не более 2-х признаков, выделенных оранжевым;
* При наличии не менее 2-х признаков, выделенных жёлтым;
* При наличии 3-х признаков, выделенных голубым и любого количества признаков, выделенных зелёным, и/или желтым.
* При отсутствии динамики 3-х и более показателей (белый цвет);

Достигнута стойкая ремиссия, лечение достаточно эффективно:

* При наличии всех признаков, выделенных голубым;
* При наличии 3-х и более признаков, выделенных зелёным;
* При отсутствии динамики не более 2-х показателей (белый цвет) в сочетании со всеми признаками, выделенными жёлтым, и/или по меньшей мере 2-мя показателями, выделенными зелёным.
* Признаки, выделенные красным, оранжевым и фиолетовым, отсутствуют.

**3.6. Заключение и обсуждение результатов.**

**Эффективность пародонтологического лечения в соответствии с выбранными критериями.**

Все истории болезни, включённые в данное исследование, были изучены по изложенному методу, результаты приведены ниже:

Таблица 6. Результаты лечения

|  |  |
| --- | --- |
| **Критерий** | **Количество пациентов** |
| Пациент отмечает улучшение при повторных явках | 27 |
| Пациент отмечает ухудшение при повторных явках | 8 |
| Отсутствие динамики этого признака | 8 |
| Пациент отмечает уменьшение кровоточивости | 22 |
| Пациент отмечает увеличение кровоточивости | 12 |
| Отсутствие динамики этого признака | 9 |
| Пациент отмечает уменьшение болезненности в дёснах | 25 |
| Пациент отмечает увеличение болезненности | 10 |
| Отсутствие динамики этого признака | 8 |
| Появление новых жалоб | 9 |
| Отсутствие новых жалоб | 34 |
| Объективное уменьшение отёка | 29 |
| Объективное увеличение отёка | 9 |
| Отсутствие динамики этого признака | 5 |
| Исчезновение отделяемого или отделяемое не появилось | 34 |
| Появление отделяемого | 4 |
| Отсутствие динамики этого признака | 5 |
| Прогрессирование подвижности | 4 |
| Отсутствие динамики | 39 |
| Прогрессирование обнажения корней | 13 |
| Отсутствие динамики этого признака | 30 |
| Увеличение глубины и/или количества зубодесневых карманов | 13 |
| Отсутствие динамики этого признака | 30 |
| Улучшение значения индекса РМА | 10 |
| Ухудшение значения индекса РМА | 11 |
| Отсутствие динамики этого признака | 22 |
| Улучшение значения индекса Muhlemann-Cowell | 17 |
| Ухудшение значения индекса Muhlemann-Cowell | 11 |
| Отсутствие динамики этого признака | 15 |
| Улучшение значения индекса Silness-Loe | 14 |
| Ухудшение значения индекса Silness-Loe | 12 |
| Отсутствие динамики этого признака | 17 |
| Удаления по причине заболеваний пародонта | 14 |

**Оценка результата:**

Лечение неэффективно, заболевание продолжает прогрессировать, нет положительной динамики – 18 пациентов (42%).

Лечение недостаточно эффективно, прогрессирование заболевания замедлилось – 9 пациентов (21%).

Лечение достаточно эффективно, достигнута стойкая ремиссия – 16 пациентов (37%).

**Примеры клинических случаев:**

1. Пациентка 35 лет с гестационным сахарным диабетом и хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой степени, на диспансерном учёте с 2017 года. При первичном посещении предъявляла жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов, болезненность, косметический дефект. Подвижности зубов не отмечает. Объективно: полость рта не санирована, прикус фиксированный. Слизистая оболочка полости рта отёчна и гиперемирована, мягкие зубные отложения выявлены на всех зубах. Некариозные поражения отсутствуют. Обнажение корней в пределах 2мм. Патологическая подвижность зубов отсутствует. Глубина зубодесневых карманов в области нижних резцов, клыков, премоляров и первых моляров до 3 мм, в области верхних резцов и клыков – до 2 мм, отделяемое отсутствует. На рентгенографии наблюдается резорбция костной ткани до 1/3 длины корня. Значения индекса РМА – 40% (средняя степень воспаления), индекса Muhlemann-Cowell 1.6 (средняя степень воспаления), индекса Silness-Loe – 2 (видимый мягкий зубной налёт). При повторном посещении после проведённого лечения пациентка отмечает улучшение, уменьшение кровоточивости, исчезновение болезненности. Объективно наблюдались уменьшение отёка и гиперемии, исчезновение отделяемого. Прогрессирования подвижности, увеличения глубины или количества зубодесневых карманов не наблюдалось. Индекс РМА снизился до 23% (лёгкая степень воспаления), индекс Muhlemann-Cowell снизился до 1.2 (остался в пределах средней степени воспаления), индекс Silness-Loe остался без изменений. Результаты представлены в виде таблицы:

Таблица 7. Клинический пример 1, результат лечения

|  |
| --- |
| Пациент отмечает улучшение при повторных явках |
| Пациент отмечает уменьшение кровоточивости |
| Пациент отмечает уменьшение болезненности в дёснах |
| Отсутствие новых жалоб |
| Объективное уменьшение отёка |
| Исчезновение отделяемого или отделяемое не появилось |
| Отсутствие увеличения глубины и/или количества зубодесневых карманов |
| Отсутствие прогрессирования подвижности |
| Отсутствие прогрессирования обнажения корней |
| Улучшение значения индекса РМА |
| Отсутствие динамики индекса Muhlemann-Cowell |
| Отсутствие динамики индекса Silness-Loe |

Оценка результата: наличие всех признаков, выделенных голубым; 3-х признаков, выделенных зелёным; отсутствие динамики не более 2-х показателей (белый цвет) в сочетании со всеми признаками, выделенными жёлтым. Признаки, выделенные красным, оранжевым и фиолетовым, отсутствуют. Следовательно, лечение достаточно эффективно.

1. Пациентка 73 года с сахарным диабетом II типа и хроническим генерализованным пародонтитом тяжёлой степени на диспансерном учёте с 2016 года. При первичном посещении предъявляла жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов, болезненность, косметический дефект, подвижность зубов. Объективно: полость рта санирована, прикус не фиксирован. Слизистая оболочка полости рта отёчна и гиперемирована, мягкие зубные отложения выявлены на всех зубах. Некариозные поражения отсутствуют. Обнажение корней в пределах 5 мм. Патологическая подвижность зубов III степени. Глубина зубодесневых карманов в области нижних резцов, клыков и премоляров до 5 мм, в области верхних клыков – до 3 мм, отделяемое гнойного характера. На рентгенографии наблюдается резорбция костной ткани на 2/3 длины корня. Значения индекса РМА – 47% (средняя степень воспаления), индекса Muhlemann-Cowell 1.3 (средняя степень воспаления), индекса Silness-Loe – 3 (значительные отложения). При повторном посещении после проведённого лечения пациентка отмечает улучшение, уменьшения кровоточивости нет, исчезновение болезненности. Объективно наблюдались уменьшение отёка и гиперемии, исчезновение отделяемого. Прогрессирования подвижности, увеличения глубины или количества зубодесневых карманов не наблюдалось. Значения всех индексов остались без изменений. Удаления зубов не проводились. Результаты представлены в виде таблицы:

Таблица 8. Клинический пример 2, результат лечения

|  |
| --- |
| Пациент отмечает улучшение при повторных явках |
| Отсутствие динамики кровоточивости |
| Пациент отмечает уменьшение болезненности в дёснах |
| Отсутствие новых жалоб |
| Объективное уменьшение отёка |
| Исчезновение отделяемого или отделяемое не появилось |
| Отсутствие прогрессирования подвижности |
| Отсутствие увеличения глубины и/или количества зубодесневых карманов |
| Отсутствие прогрессирования обнажения корней |
| Отсутствие динамики Индекса РМА |
| Отсутствие динамики индекса Muhlemann-Cowell |
| Отсутствие динамики индекса Silness-Loe |

Оценка результата: наличие всех признаков, выделенных голубым, наличие 2-х признаков, выделенных жёлтым, отсутствие динамики более 3-х показателей (белый цвет). Прогрессирование заболевания замедлилось, лечение недостаточно эффективно.

1. Пациентка 79 лет с сахарным диабетом II типа и хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести на диспансерном учёте с 2017 года. При первичном посещении предъявляла жалобы на кровоточивость десен при чистке зубов, болезненности не отмечала, были жалобы на косметический дефект, подвижность зубов. Объективно: полость рта не санирована, прикус не фиксирован. Слизистая оболочка полости рта отёчна и гиперемирована, мягкие зубные отложения выявлены на всех зубах. Некариозные поражения отсутствуют. Обнажение корней в пределах 5 мм. Патологическая подвижность зубов II степени. Глубина зубодесневых карманов в области нижних резцов и премоляров до 4 мм, в области верхних моляров – до 5 мм, отделяемое серозного характера. На рентгенографии наблюдается резорбция костной ткани на 1/2 длины корня. Значение индекса РМА – 40% (средняя степень воспаления), индекса Muhlemann-Cowell 2.4 (тяжёлая степень воспаления), индекса Silness-Loe – 2 (видимый мягкий зубной налёт). При повторном посещении после проведённого лечения пациентка не отмечает улучшений, уменьшения кровоточивости нет, отмечает появление болезненности. Появились жалобы на парестезии. Объективно не наблюдалось уменьшения отёка и гиперемии, отделяемое сохранилось. Прогрессирования подвижности, увеличения глубины или количества зубодесневых карманов не наблюдалось, обнажение корней прогрессировало. Значения всех индексов остались без изменений. Результаты представлены в виде таблицы:

Таблица 9. Клинический случай 3, результат лечения

|  |
| --- |
| Отсутствие улучшения |
| Отсутствие динамики кровоточивости |
| Пациент отмечает увеличение болезненности |
| Появление новых жалоб |
| Отсутствие динамики отёка |
| Отсутствие динамики отделяемого |
| Отсутствие динамики подвижности |
| Прогрессирование обнажения корней |
| Отсутствие динамики индекса РМА |
| Отсутствие динамики индекса Muhlemann-Cowell |
| Отсутствие динамики индекса Silness-Loe |

Оценка результата: наличие одного признака, выделенного красным цветом, наличие признаков, выделенных оранжевым и фиолетовым. Заболевание пародонта прогрессирует, лечение неэффективно.

**3.7. Выявление возможных факторов, повлиявших на результат лечения**

Пародонтит – многофакторное заболевание, его развитие – результат взаимодействия систем организма и окружающей среды. Многие факторы, повышающие риск развития пародонтита, оказывают влияние и на эффективность лечения при развившемся заболевании. Доказано, что на фоне сахарного диабета заболевания пародонта протекают в более тяжелой форме и хуже поддаются лечению [93]. Также одним из важнейших факторов является возраст. Даже при отсутствии других факторов риска возрастные изменения способствуют развитию деструктивных процессов (Хайрова Э. И., 2017). Кроме того, снижение функций иммунной системы, трофики тканей и их регенераторных способностей могут потенцировать деструктивные изменения, являющиеся осложнениями сахарного диабета [94]. В данное исследование были включены пациенты из разных возрастных групп.

Таблица 10. Средний возраст пациентов в каждой возрастной группе

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Группа** | **Min возраст в группе** | **Max возраст в группе** | **M±m** | **C (%)** | **Колеблемость** |
| 30-40 лет | 33 | 35 | 34±1,25 | 5,2% | Ряд однороден |
| 41-50 лет | 42 | 50 | 46,7±0,76 | 5,08% | Ряд однороден |
| 51-60 лет | 53 | 58 | 54,1±0,62 | 3,23% | Ряд однороден |
| 61-70 лет | 61 | 70 | 65,0±0,67 | 3,99% | Ряд однороден |
| 71-80 лет | 71 | 79 | 73,7±1,12 | 4,02% | Ряд однороден |

Результаты лечения в различных возрастных группах представлены в таблице и диаграмме:

Таблица 11. Распределение результатов лечения по возрастным группам.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Группа** | **Лечение достаточно эффективно (кол-во случаев)** | **Лечение недостаточно эффективно (кол-во случаев)** | **Лечение неэффективно****(кол-во случаев)** | **Всего****(кол-во случаев)** |
| 30-40 лет | 2  | — | — | 2 |
| 41-50 лет | 7  | 3 | 1 | 11 |
| 51-60 лет | 3  | 2 | 3 | 8 |
| 61-70 лет | 3 | 3 | 9 | 15 |
| 71-80 лет | 1 | 1 | 5 | 7 |
| Итого | 16 | 9 | 18 | 43 |

Диаграмма 2. Распределение результатов лечения по возрастным группам.



Полученные результаты подкреплены корреляционным анализом, который будет представлен далее. Отрицательный коэффициент корреляции свидетельствует о том, что увеличение возраста ведёт к уменьшению показателей успешного лечения, а достаточно большое значение коэффициента – │0,53│, говорит о степени его влияния на изменение зависимого показателя.

Значительное влияние на результат лечения оказывает исходное состояние пародонта. Несомненно, раннее начало лечения замедляет развитие патологического процесса. Среди проявлений пародонтита есть деструктивные процессы, не склонные регрессировать, и чем раньше будет начато активное воздействие на причинные и патогенетические факторы, тем выше вероятность достижения стойкой ремиссии (Грудянов А.И., 2008). Согласно корреляционному анализу, в исследованной выборке была значимая зависимость результата лечения от стадии патологического процесса, на которой активные вмешательства были начаты. Распределение пациентов по исходным степеням тяжести пародонтита и эффективности лечения представлены в таблице:

Таблица 12. Распределение результатов лечения по степеням тяжести пародонтита в начале лечения.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Группа** | **Лечение достаточно эффективно (кол-во случаев)** | **Лечение недостаточно эффективно (кол-во случаев)** | **Лечение неэффективно (кол-во случаев)** | **Всего (кол-во случаев)** |
| Пародонтит лёгкой степени | 7 | 2 | 2 | 11 |
| Пародонтит средней степени тяжести | 8 | 4 | 4 | 16 |
| Пародонтит тяжёлой степени | 1 | 3 | 12 | 16 |
| Итого | 16 | 9 | 18 | 43 |

 Также в ходе статистического анализа была установлена прямая корреляция между положительной динамикой индексов и вероятностью благоприятного исхода лечения. Отрицательная корреляция была выявлена между количеством неявок на плановый приём и вероятностью неблагоприятного исхода, а также между возрастом и эффективностью лечебных мероприятий. Результаты статистических подсчётов представлены в нижеследующей таблице.

Таблица 13. Корреляция между некоторыми факторами и эффектом от лечения хронического генерализованного пародонтита.

|  |  |
| --- | --- |
| **Клинический признак или фактор** | **Коэффициент корреляции** |
| Возраст | -0,53 |
| Исходное состояние пародонта | 0,50 |
| Динамика индекса РМА | 0,56 |
| Динамика индекса Muhlemann-Cowell | 0,47 |
| Динамика индекса Silness-Loe | 0,61 |
| Неявки на плановый приём | -0,67 |
| Отказы от некоторых видов лечения | 0,21 |

В ходе исследования были выявлены дополнительные факторы, повышавшие вероятность неблагоприятного исхода лечения. В историях болезни 19 пациентов были указаны неявки на плановый приём, из них у 14 пациентов (74%) лечение было признано неэффективным. Поскольку в пародонтологическом лечении большое значение имеет последовательное и своевременное выполнение запланированных мероприятий, неявка может отодвинуть наступление ремиссии, дестабилизировать процесс и даже уничтожить результат, достигнутый предыдущими посещениями. Кроме того, пациенты с такой сопутствующей патологией как сахарный диабет относятся к группе высокого риска, постановка на диспансерный учёт необходима им для отслеживания динамики развития заболевания и развития осложнений. В качестве примера ниже приведён один из клинических случаев.

Пациент 47 лет с сахарным диабетом I типа и хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, по поводу которого состоял на диспансерном учёте с 2016 года. В период обострения пациенту проводили профессиональную гигиеническую чистку, удаление поддесневых отложений с использованием ультразвука, обработку растворами антисептиков, а также были назначены антибиотикотерапия, противовоспалительная терапия и полоскания с использованием антисептиков. В план лечения также входило шинирование, но после первого посещения, направленного на купирование острого воспаления, пациент не явился в плановом порядке для продолжения лечения. Следующие посещения так же, как и первичное, проходили по обращению пациента в связи с обострением, на плановые осмотры пациент не являлся. За 3 года значения индексов ухудшились (индекс РМА возрос с 30% до 60%, индекс Muhlemann-Cowell от 1.7 до 2.1, индекс Silness-Loe от 2 до 3), подвижность возросла с II степени до III, резорбция костной ткани превысила 2/3 относительно длины корня, наблюдалось гнойное отделяемое из пародонтальных карманов. Течение пародонтита из среднетяжёлого перешло в тяжёлое. Были показания для удаления подвижных зубов, лечение оценено как неэффективное. Несомненно, игнорирование пациентом регулярных плановых мероприятий сыграло важную роль, кроме того на результат повлияли гигиенические навыки пациента. Некачественная самостоятельная гигиена в сочетании с отсутствием своевременной профессиональной гигиены не могли не усугубить исходную ситуацию.

Коэффициент, полученный при корреляционном анализе, подтверждает значимость фактора неявок (см. Таблицу 13).

Второй фактор, который может оказывать негативное влияние на результат лечения, это отказ пациента от определенных процедур или выполнения рекомендаций врача. В данном исследовании было выявлено 4 пациента, отказавшихся от определённых видов лечения. У троих из них лечение был оценено как неэффективное (75%). Ниже приведено несколько наглядных случаев.

Пациентка 50 лет с сахарным диабетом II типа и хроническим генерализованным пародонтитом тяжёлой степени отказалась от всех видов ортопедического лечения, шинирования, избирательного пришлифовывания и коррекции существовавших в полости рта пломб. Кроме того, в её истории болезни были отмечены частые неявки на плановый приём. Посещения врача пародонтолога были только во время обострений, после угасания симптомов, пациентка прекращала являться на назначенные приёмы. За 2 года резорбция костной ткани в области 4.6, 4.5 превысила 2/3 длины корня, подвижность усилилась со II до IV степени, и пациентке были удалены 2 зуба. В соответствии с этим критерием, лечение было признано неэфффективным.

Пациентка 63 лет с сахарным диабетом II типа и хроническим генерализованным пародонтитом тяжёлой степени выразила отказ от антибиотикотерапии, противоваспалительной терапии, удаления зубных отложений с использованием ультразвука, а также от физиотерапии. В качестве альтернативы было проведено удаление зубных отложений ручными инструментами путём закрытого кюретажа с использованием местных противомикробных средств, назначены полоскания антисептиками. Пациентка также пропускала плановые приёмы. За год существенно ухудшились значения индексов (индекс РМА вырос с 35% до 55%, индекс Muhlemann-Cowell от 1.5 до 2.0, индекс Silness-Loe от 1 до 2). Глубина зубодесневых карманов увеличилась с 5 мм до 6-7мм, появилось отделяемое гнойного характера. В разделе жалоб пациентка отметила значительный прирост кариеса, что, вероятно, является и следствием недостаточной гигиены, и проявлением осложнений сахарного диабета в полости рта.

Пациентка 79 лет с сахарным диабетом II типа и хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести отказалась от проведения кюретажа и удаления поддесневых зубных отложений с использованием ультразвука и аппарата Вектор. Ей были проведены профессиональная гигиеническая чистка, антибиотикотерапия, противовоспалительное и эпителизирующее лечение. При повторных явках пациентка не отмечала улучшение состояния, прогрессировало обнажение корней зубов, динамика индексных показателей отсутствовала. Появились новые жалобы на парестезии слизистой оболочки полости рта, что, вероятно, связано с прогрессированием сахарного диабета. Тот факт, что пациентка отказалась от всех методов удаления поддесневых зубных отложений является возможной, но не единственной причиной последовавшего удаления подвижного зуба.

Пациентка 53 лет с сахарным диабетом II типа и хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести отказалась от физиотерапевтического лечения, ей были предложены альтернативные варианты. Лечение проводилось в запланированные сроки и согласно плану, и отказ пациентки не оказал существенного влияния на результат лечения.

Для выявления степени влияния отказа от некоторых процедур на результат лечения был проведён корреляционный анализ. Результат продемонстрировал низкий коэффициент – 0,21, что свидетельствует о незначительном влиянии отказа от проведения процедур на эффективность лечения.

Естественно, отказ от определённого лечения не является определяющим фактором в судьбе приведённых выше пациентов. На эффективность лечения во всех перечисленных случаях влияли исходное состояние пародонта, возраст, течение основного заболевания, гигиенические навыки, наличие вредных привычек и другие индивидуальные особенности.

Примечательно, что в 14 случаях у пациентов наблюдалось значительное улучшение индексов, и особенно индекса Silness-Loe в сочетании с общей положительной динамикой. Из этих 14 пациентов 11 человек (79%) вошли в число обследованных, чьё лечение в соответствии с вышеуказанными критериями признано достаточно эффективным, и 3 пациента (21%) – в группу, где лечение признано недостаточно эффективным. Корреляционный анализ выявил относительно высокую степень зависимости эффективности лечения от динамики индекса Silness-Loе, коэффициент корреляции был равен 0,61. Пациенты в этой группе принадлежали к разным возрастным группам: 2 пациентки из возрастной группы 30-40 лет, 2 пациента и 2 пациентки из возрастной группы 41-50 лет, 3 пациентки из группы 51-60 лет, 4 пациентки из группы 61-70 лет и 1 пациентка из группы 71-80 лет. Что касается состояния пародонта, 7 пациентов имели хронический генерализованный пародонтит лёгкой степени, 6 пациентов – средней степени тяжести и 1 пациент имел хронический генерализованный пародонтит тяжёлой степени. Таким образом, показатели эффективного лечения в меньшей степени связаны с исходным состоянием и возрастом пациентов. Судя по записям в историях болезни, полученные результаты свидетельствуют о регулярности посещения, выполнении рекомендаций врача и улучшении гигиенических навыков. Все пациенты, у которых наблюдалось значительное улучшение гигиены, проходили лечение у одного врача. Согласно записям в историях болезни, им не только были даны рекомендации по подбору средств и предметов гигиены, но и проводились уроки с контролируемой чисткой зубов. Такие показатели эффективности в этой группе пациентов являются подтверждением значимости гигиены как в развитии, так и в лечении заболеваний пародонта, что соответствует современным представления об этиологии и патогенезе заболеваний пародонта. По данным Успенской О.А., 73% пациентов, страдающих хроническим генерализованным пардонтитом тяжёлой степени, имеют низкие значения индексов гигиены. По результатам исследований, их уровень гигиены расценивался как плохой и неудовлетворительный [92]. Зависимость между динамикой индексов гигиены после проведённого лечения и клиническими изменениями доказана множеством научных работ [27, 43, 77, 80]. Уровень гигиены – это показатель, характеризующий воздействие местных факторов как на развитие, так и на течение заболеваний полости рта. Следовательно, во время лечения наблюдение за динамикой гигиенических индексов может быть полезно для оценки эффективности лечения, так как позволяет судить об устранении негативного воздействия зубной бляшки на ткани пародонта.

**3.8.** **Выводы.**

Проблема лечения пациентов с сопутствующей патологией не теряет своей актуальности. Поиск наиболее эффективных методов лечения продолжается, идёт разработка новых методов и лекарственных средств. Задачи, поставленные перед проведением исследования были выполнены, и на основе полученных результатов были сформулированы выводы.

1. Среди пациентов с сахарным диабетом, страдающих заболеваниями тканей пародонта, преобладали пациенты с сахарным диабетом II типа, в значительно меньшем количестве были представлены пациенты с гестационным диабетом и сахарным диабетом I типа.
2. В изученной выборке преобладали пациенты с пародонтитом средней и тяжёлой степени. Пародонтит средней степени тяжести был выявлен у 16 пациентов (37%), пародонтит тяжёлой степени – также у 16 (37%).
3. Критерии для оценки эффективности пародонтологического лечения были сформулированы и применены на практике. Согласно использованным критериям, у пациентов с пародонтитом средней степени тяжести лечение было определено как достаточно эффективное в 50% случаев. У пациентов с тяжёлым пародонтитом лечение признано эффективным в 6% случаев. Наиболее высокая эффективность лечения определена в группе пациентов с пародонтитом лёгкой степени – в 64% случаев лечение признано достаточно эффективным.
4. Соблюдение порядка оказания медицинской помощи пациентам в сочетании с последовательным выполнением ими рекомендаций врачей эндокринолога и пародонтолога позволяет стабилизировать патологический процесс в тканях пародонта.

**Приложения**



Рис. 1

Механизм развития сосудистых осложнений

****Рис. 2

Патогенетические факторы развития диабетической нейропатии (P. Kempler)

****

Рис.3

Классификация рецессий десны, предложенная Миллером в 1985 г.

**Список литературы**

1. Bajaj S, Prasad S, Gupta A, Singh VB. Oral manifestations in type-2 diabetes and related complications. Indian J Endocrinol Metab. 2012 Sep;16(5) – C. 777-779.
2. Клинические проявления сахарного диабета в полости рта / П.Г. Муртузалиева, А.М. Нурмагомедов, Г.Н. Магомедов, Г.Г. Абдурахманов // Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Серия: Естественные и точные науки. – 2014. – Т. 4, № 29. – С. 49–52.
3. Carmen Carda, Nezly Mosquera-Lloreda, Lucas Salom, Maria Elsa Gomez de Ferraris, Amando Peydró. Structural and functional salivary disorders in type 2 diabetic patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; - C. 309-314
4. American Diabetes Association(2018) 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. Diabetes Care, Jan., 41(Suppl. 1): S13–S27.
5. Ziad Nabee, Rajesh Jeewon, and Prity Pugo-Gunsam. Oral dysbacteriosis in type 2 diabetes and its role in the progression to cardiovascular disease / Afr Health Sci. 2017 Dec; 17(4) – С.1082–1091.
6. Oberti L, Gabrione F, Nardone M, Di Girolamo M. J. Two-way relationship between diabetes and periodontal disease: a reality or a paradigm? DENTAL SUPPLEMENT, Biol Regul Homeost Agents. 2019 May-Jun; 33(3 Suppl. 1) – С.153-159.
7. Martijn J. L. Verhulst, Bruno G. Loos, Victor E. A. Gerdes and Wijnand J. Teeuw1. Evaluating All Potential Oral Complications of Diabetes Mellitus. Front Endocrinol (Lausanne). 2019; 10: 56.Published online 2019 Feb 18.
8. Greene D.A., Feldman E.L., Stevens M.J. et al. Diabetic neuropathy. In: Diabetes Mellitus, Porte D., Sherwin R., Rifkin H. (Eds). Appleton & Lange, East Norwalk, CT, 1995.
9. Dyck P.J., Litchy W.J., Lehman K.A. et al. Variables influencing neuropathic endpoints: The Rochester Diabetic Neuropathy Study of Healthy Subjects // Neurology. 1995. Vol. 45. Р. 1115.
10. Kempler Р. (ed.). Neuropathies. Pathomechanizm, clinical presentation, diagnosis, therapy. Springer, 2002.
11. Смешанная слюна: учебно-метод. пособие [под редакцией П.А. Леус]. – Минск: БГМУ, 2004. – 41 с.
12. Скрипкин В.В. Иммунологическая функция слюны. Влияние десневой жидкости на защитную функцию слюны. // Студенческий: электрон. научн. журн. 2017. № 4(4). URL: <https://sibac.info/journal/student/4/73384>
13. Кренделев М.С. Нормальная микрофлора ротовой полости человека // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=2162>
14. Radhakrishnan P, Anbalagan R, Barani R, Mani M, Seshadri KG, Srikanth P. Sequencing of *Porphyromonas gingivalis* from saliva in patients with periodontitis and type 2 diabetes mellitus. Indian J Med Microbiol. 2019 Jan-Mar.
15. Северин С.Е. Биологическая химия: учеб. для мед. вузов. – М.: Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2015. – 496 с.
16. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями под общей редакцией И. И. Дедова и В. А. Петерковой, Москва: Издательский дом «Практика», 2014. 444 с.
17. Маркина Татьяна Валерьевна, Майборода Юрий Николаевич, Урясьева Эльвира Валерьевна. Бактериальный спектр слизистой оболочки органов рта и пародонтальных карманов у пациентов с пародонтитом // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2013. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/bakterialnyy-spektr-slizistoy-obolochki-organov-rta-i-parodontalnyh-karmanov-u-patsientov-s-parodontitom>.
18. Lodi G, Franchini R, Warnakulasuriya S, Varoni EM, Sardella A, Kerr AR, Carrassi A, MacDonald LCI, Worthington HV. Вмешательства по лечению лейкоплакии для предупреждения рака полости рта. 2016 <https://www.cochrane.org/ru/CD001829/ORAL_vmeshatelstva-po-lecheniyu-leykoplakii-dlya-preduprezhdeniya-raka-polosti-rta>
19. Токмакова С.И. Влияние табакокурения на слизистую оболочку полости рта / С.И. Токмакова, Ю.В. Луницына // Забайкальский Медицинский Вестник. – 2012. – № 1. – С. 124–130.
20. Экспериментальное обоснование применения биополимерных плёнок, содержащих препараты иммуномодулирующего и антибактериального действия, для лечения заболеваний пародонта / В.Н. Царёв [и др.] // Пародонтология. – 2010. – № 1. – С. 57–60.
21. Шматова С.О., Гажва С.И., Горячева Т.П., Худошин С.В. Клиническая эффективность лечения заболеваний пародонта с использованием консервативной терапии. // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6.;
22. Унанян А.А. Обоснование комбинированного антибактериального и иммуномодулирующего лечения хронических болезней пародонта. Автореферат диссертации. 2011 г.
23. С.В. Микляев, О.М. Леонова, А.В. Сущенко, О.И. Олейник. Микробиологический анализ эффективности лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести с применением активированной тромбоцитами плазмы крови человека. Вестник ТГУ, т.22, вып.2, 2017
24. Щупак, В.В. Оценка и обоснование применения нового отечественного иммуномодулятора «Галавит» в комплексном лечении заболеваний пародонта (эксперим.-клин. исследование): автореф. дис. … канд. мед. наук / Щупак В.В. – М., 2002. – 15 с
25. Тимофеева А.А. Эффективность эндогенных средств в профилактике основных стоматологических заболеваний у подростков. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. 2016 г.
26. Калмыкова, А.И. Пробиотики: Терапия и профилактика заболеваний. Укрепление здоровья / А.И. Калмыкова. – НПФ «Био- Веста»; СибНИПТИП СО РАСХН. – Новосибирск, 2001. – 208 с.
27. Дерябин, Е.И. Местное применение эубиотиков при комплексном лечении гнойной раны челюстно-лицевой области / Е.И. Дерябин, Т.В. Мацулевич, Ю.В. Козьминых // Стоматология. - 2000. - №6 (79). - С.52-53.
28. Гусейнов, С.Г. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита с использованием мирамистина и ликопида: Методические рекомендации / С.Г. Гусейнов, К.М. Расулов, 3.Д. Капланова. - Махачкала: ДГМУ, 2002.- 32 с
29. Саркисян, М.А. Применение иммунокорректора "Имудон" и средств детоксикации при лечении хронического генерализованного пародонтита : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.01.14 / М., 2004. - 27 с.
30. Мащенко, И.С. Клинические, биохимические и иммунологические аспекты возникновения начальной степени генерализованного пародонтита / И.С. Мащенко, Ю.В. Чернова, Ю.И. Чарун // Вiсник стоматологii. – 2001. – № 3. – С. 8.
31. Збарж Я. М. К вопросу о необходимости объективизации методики определения подвижности зубов // Пародонтология. 1996. - № 1. - С. 16-19.
32. Логинова Н. К., Воложин А. И. Патофизиология пародонта. М.: ММСИ, 1994. 108 с.
33. Марков Б. П., Морозов К. А., Тетерин П. В. Сравнение результатов определения подвижности зубов, полученных визуальным методом и с помощью двухпараметрического периодонтометра // Российский стоматологический журнал. 2001. - № 6. - С.37 - 39.
34. Jain A, Gupta J, Bansal D, Sood S, Gupta S, Jain A. Effect of scaling and root planing as monotherapy on glycemic control in patients of Type 2 diabetes with chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. J Indian Soc Periodontol. 2019 Jul-Aug; 23(4) – C. 303-310.
35. Cao R, Li Q, Wu Q, Yao M, Chen Y, Zhou H. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and Bayesian network meta-analysis.BMC Oral Health. 2019 Aug 6;19(1) – C. 176.
36. Смелова Л.З. Сравнительная клиническая оценка лечения больных пародонтитом с использованием бальнеопелоидтерапии. 2013, 144с.
37. Лукиных Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта (2-е издание) Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000.- 367 с.
38. Международная классификация стоматологических болезней на основе МКБ-10 / ВОЗ. Женева, 1997. 247 с.
39. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. Diabetes Care 2000; 23:381—389.
40. Калашникова М. Ф., Буденная И. Ю., Учамприна В. А. Предиабет: современные критерии диагностики и перспективы лечения // Вестн. репр.. 2009. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/prediabet-sovremennye-kriterii-diagnostiki-i-perspektivy-lecheniya (дата обращения: 05.05.2020).
41. Rosenbloom A. L., Silverstein J. H., Amemiya S. et al. Type 2 diabetes in the child and adolescent. Pediatric Diabetes 2008; 9:512—526.
42. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007. Type 2 diabetes mellitus in the child and adolescent. 2008 Oct;9(5):512-26
43. ВОЗ: Глобальный доклад по диабету. 2016 г.- 88 с.
44. Vegt F. de, Dekker Jm., Jager A. et al. Relation of impared fasting andpostload glucose with incident Type 2 diabetes in a Dutch population: the Hoorn Study. JAMA 2001; 285: 2109–2113
45. Грудянов А.И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта. Пародонтология 1998; 3: 8—13.
46. Морозов К.А. Методы исследования подвижности зуба. Москва. Стоматология №2, 2003, с. 57-60
47. Модина Т.Н. Пародонтологическое лечение пациентов с прогрессирующими формами пародонтита. Клиническая стоматология №1, 2000.- с. 35-39
48. Сивовол С. И. Клинические аспекты пародонтологии. М.: Триада X, 2001.- 168 с.
49. Крылов Ю.Ф., Зорян Е.В. Использование противовоспалительных средств в пародонтологии. Стоматология (спец. выпуск), 1998- с. 40-50.
50. Дмитриева Л.А. Сравнительная оценка современных антибактериальных препаратов при лечении пародонтитов. Стоматология 1997.- №6.- с. 19-22., 1998 №4.- с. 17-19.
51. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Дмитриева Н.А. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии. МИА, Москва -2004. с. 24 42.
52. Грудянов А.И., Григорян А.С., Фролова О.А. Диагностика в пародонтологии МИА, Москва 2004
53. Грудянов, А.В. Методы консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта : монография / А.В. Грудянов, Е.В. Фоменко. – Москва: МИА, 2013. – 96 с.
54. Кабанова Е.В. Показания к лечению заболеваний пародонта в зависимости от степени подвижности зубов и площади периодонта. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва, 2010, 27 с.
55. Богомолов М.В. Пародонтит как специфическое осложнение сахарного диабета. Подходы к профилактике / М.В. Богомолов // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т. 19, № 13. – С. 829–831.
56. Голубь А.А. Состояние микроциркуляции в тканях пародонта у студентов на фоне курения и наличия соматической патологии / А.А. Голубь, Т.С. Чемикосова, О.А. Гуляева // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 3. – С. 20–24.
57. Зорина О.А. Количественная оценка соотношения патогенных представителей микробиоценоза полости рта в норме и при пародонтите / О.А. Зорина, А.А. Кулаков, Д. В. Ребриков // Стоматология. – 2011. – № 3. – С. 40–42.
58. Зорина О.А. Микробиоценоз пародонтального кармана и воспалительные заболевания пародонта / О.А. Зорина, А.И. Грудянов, Д.В. Ребриков // Уральский медицинский журнал. – 2011. – Т. 3, № 81. – С. 9–13.
59. Луницына Ю.В. Кандидоз слизистой оболочки полости рта – актуальная проблема стоматологии XXI века / Ю.В. Луницына, С.И. Токмакова // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 2. – С. 30–33.
60. Шкурат М.А. Резистентность микроорганизмов к атимикробным препаратам / М.А. Шкурат, И.О. Покудина, Д.В. Батталов // Живые и биокосные системы. – 2014. – № 10. – С. 10–22.
61. Циммерман Я.С. Проблемы растущей резистентности микроорганизмов к антибактериальной терапии и переспективы эрадикации Helicobacter pylori / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2013. – Т. 91, № 6. – С. 14–20.
62. Cortellini P., Labriola A., Zambelli R., Pini Prato G., Neri M., Tonetti M.S. Применение хлоргексидина с системой против окрашивания после лоскутной пародонтальной хирургии: перекрестное, рандомизированное, тройное слепое клиническое исследование. Журнал клинической пародонтологии, выпуск 35, номер 7, июль 2008
63. С.А. Барусова, Ф.Ю. Даурова. Исследование клинической эффективности раствора хлоргексидина биглюконата в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. Электронный научно-образовательный вестник "Здоровье и образование в XXI веке" № 3, 2008 г. 148 с.
64. Романов А.Е., Царев В.Н., Дмитриева Л.А. Обоснование применения корсодила в комплексном лечении пародонтита. ДВГМУ Издание: Стоматология, 1998, 5 с.
65. Пашкова Г.С. Клинико-биохимические показатели в диагностике и оценке эффективности лечения пародонтита у жителей мегаполиса. Автореферат диссертации. 2010 г. 120 с.
66. И.М. Макеева, Е.В. Боровский, М.В. Матавкина, Е.А. Бровенко. Применение препарата Мирамистин в комплексном лечении заболеваний слизистой оболочки рта. Журнал «Фарматека», 2013.
67. Г.Б. Любомирский, A.M. Кароян, Е.В. Байкова. Анализ антибактериальной и противовоспалительной эффективности антисептических препаратов в комплексном лечении хронического катарального гингивита. Журнале «Стоматолог-практик» № 3, 2015
68. Государственный реестр лекарственных средств <https://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx>
69. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in the reduction of human alveolar bone loss / R.S. Feldman, B. Szeto, H.H. Chauncey, P. Goldhaber // J. Clin. Periodontol. – 1983. – Vol. 10, № 2. – P. 131–136.
70. Таминдарова Р.Р. Совершенствование медикаментозного лечения хронического генерализованного пародонтита в стадии обострения. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. 2017 г., 147 с.
71. Голубь А. А., Гуляева О. А., Чемикосова Т. С. Оценка эффективности применения стоматологического геля в комплексном лечении пародонтита у студентов // Проблемы стоматологии. 2011. №2.
72. Кукес В.Г., Клиническая фармакология: учебник / под ред. В. Г. Кукеса, Д. А. Сычева. - 5-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 1024 с.
73. Щепетнова Е.Е. Клинико-лабораторная оценка эффективности ортопедического лечения хронического генерализованного пародонтита. Автореферат диссертации, 2010 г., 172 с.
74. Куралесина В.П. Роль профессиональной гигиены полости рта в профилактике и лечении хронических гингивитов. Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. 2005 г.
75. Л.Ю. Орехова, Е.С. Лобода. Антибактериальный и противовоспалительный эффекты пародонтальной терапии с помощью аппарата Vector. 2017 г.
76. Ерёменко А.В., Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Шацкая Н.В., Касимова Г.В., Ванченко Н.Б. Результаты комплексной пародонтальной терапии с применением аппарата «Вектор» и антибактериальной фотодинамической лазерной системы // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5.;
77. О. Э. Рейзвих, О. В. Деньга, Л. В. Анисимова. Применение воздушно-абразивных систем при проведении профессиональной гигиены полости рта у детей. «Інновації в стоматології», № 1, 2017, 20 с.
78. Coldiron N. B., Yukna R. A., Weir J., et al. // J. Periodontol. – 1990. – Vol. 61. – P. 293–299.
79. Базан С. А. Сравнительная оценка воздействия ультразвуковых колебаний на реставрационные конструкции при проведении профессиональной гигиены полости рта (экспериментально-клиническое исследование): дис. … канд. мед. наук. – М., 2005.
80. С. В. Поройский, И. В. Фирсова, Ю. А. Македонова. Методы удаления зубных отложений в сравнении. Волгоградский научно-медицинский журнал 2/2014 38 с.
81. Дмитриева Л. А. Современные аспекты клинической пародонтологии. – М., 2001. – С. 3.
82. Brandy Zantello, Ewa Posorski. Air Polishing as an Adjunctive Therapу. Subgingival air polishing can serve as an adjunctive method for biofilm removal in periodontal maintenance therapy. 2019
83. Проект 2-99 Комиссии FDI по науке: показания и противопоказания к применению местных и системных антибиотиков при лечении пародонтологических заболеваний
84. Круглова Н. В. Оценка эффективности комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта. Автореферат диссертации. 2011 г.
85. Антонюк М. В. Бальнеотерапия при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2015. №3.
86. Демина К.Ю. Эффективность сочетанного применения фотодинамической терапии и лазерного излучения при лечении воспалительных заболеваний пародонта. Автореферат диссертации. 2017 г.
87. Беленова И.А., Кобзева Г.Б. Возможности применения LED-технологий для лечения и профилактики хронического пародонтита на стоматологическом приеме // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-134.
88. Сорокина М.А. Разработка и оценка эффективности показаний к хирургическим методам лечения заболеваний пародонта. Автореферат диссертации. 2012 г.
89. Мащенко И. С., Гударьян А.А., Шандыба С.И. Хирургическое лечение генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа с применением различных видов аутогенного богатого тромбоцитами фибрина. Clinical Medicine of Kazakhstan №4 (38) 2015.
90. Фазылова Ю. В. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ. / Ю. В. Фазылова, А. О. Мифтахова // Международный научно-исследовательский журнал. — 2015. — №7 (38) Часть 5. — С. 62—66.
91. Пономарева Н.А., Гуськова А.А., Митина Е.Н., Гришин М.И. Современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта // Здоровье и образование в XXI веке. 2017. №10.
92. Успенская О.А., Качесова Е.С. РОЛЬ ОБЩИХ И МЕСТНЫХ ФАКТОРОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ И РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 5.
93. Зайдуллин Искандер Ильдарович, Бакиров А.Б., Валеева Э.Т. Факторы риска развития болезней пародонта среди населения // ЗНиСО. 2017. №3 (288).
94. Хайрова Э.И., Лебедева С.Н., Харитонова Т.Л. Особенности лечения пародонтита в зависимости от клинических проявлений. Bulletin of Medical Internet Conferences 2017. Volume 7. Issue 9
95. Зайчик, А. Ш., & Чурилов, Л. П. (2001). Патофизиология т.1 Общая патофизиология. Учебник для медвузов. Изд. 2-е, исправленное. ЭЛБИ
96. Инструкция по эксплуатации аппарата Dürr Vector