Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет»

**ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА**

НА ТЕМУ: **«**ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА**»**

Выполнила студентка:

Ихтиар Мариам Сафуановна

Группы 16.C04-cт

Научный руководитель:

К.м.н. Шевелева Наталья Александровна

Санкт-Петербург

2021

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

Перечень условных обозначений………………………………………….…4

Введение

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

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

Глава 1. Литературный обзор

1.1. История развития представлений о заболеваниях пародонта……………………………………………………………………....7

1.2. Макроморфология, гистология и физиология тканей пародонта………………………………………………………………………9

1.3. Классификация заболеваний пародонта…………………………………………………………………,,…13

1.4. Этиология и патогенез сахарного диабета 2 типа……………………………………………………………………………17

1.5. Механизмы развития заболеваний пародонта………………………………………………………………..……18

1.6. Клинические проявления заболеваний пародонта при сахарном диабете 2 типа…………………………………………………………………………….22

1.7. Особенности течения заболеваний пародонта при сахарном диабете 2 типа……………………………………………………………………….…24

Глава 2. Материалы и методы исследования

2.1. Клиническая характеристика пациентов………………………………27

2.2. Описание стоматологического статуса пациентов……………………27

2.3. Рентгенологическое обследование пациентов………………………...36

2.4. Паралитические методы………………………………………………...36

Глава 3. Результаты исследования

3.1. Результаты клинических исследований………………………………..37

3.2. Результаты рентгенологического обследования……………………….50

Глава 4. Заключение и выводы

4.1. Заключение…………………………………………………………………....51

4.2. Выводы……………………………………………………………………52

4.3. Практические рекомендации……………………………………………52

Список использованной литературы………………………………………..53

**ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АТФ- аденозинтрифосфат

ВОЗ- Всемирная орагнизация здравоохранения

ДНК-дезоксирибонуклеиновая кислота

ЖКТ-желудочно-кишечный тракт

ИЛ- интерлейкин

ПК- пародонтальный карман

СД- сахарный диабет

СД II типа- сахарный диабет II типа

ХГП- хронический генерализованный пародонтит

**Введение**

**Актуальность:**

Заболевания пародонта являются одной из актуальных проблем современной стоматологии. По данным Всемирной организации здравоохранения около 98% взрослого населения мира страдают болезнями пародонта, и с каждым годом количество пациентов с данной патологией увеличиается. В этиологии заболеваний пародонта роль отводится не только пародонтопатогенным микроорганизмам, но и общесоматическим факторам.

Сахарный диабет- одно из самых распространенных соматических заболеваний в мире. Согласно последним данным, опубликованным в диабетическом атласе Международной федерации Диабета(IDF) 463 миллиона человек во всем мире больны сахарным диабетом(СД). Из них подавляющее большинство, около 90%, больны СД II типа. В связи с этим СД называют пандемией 21 века. Данное заболевание оказывает влияние на весь организм в целом: сердечно-сосудистую систему, опорно-двигательную, нервную, мочевыделительную, в том числе и на зубочелюстную. Все это приводит к значительному снижению качества жизни пациентов значительно снижается (Диабетический атлас Международной федерации Диабета 9-е издание, 2019г).

Исследования отечественных(Кулешова Е.В., Хомякова Е.В., Богута Ю.А., 2019) и зарубежных стоматологов(Preshaw PM, Bissett SM., 2019) свидетельствуют о взаимосвязи сахарного диабета и воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта. Патологические изменения в микроциркуляторном русле пародонта проявляются раньше, чем в сосудах других органов. Нарушения кровообращения, метаболизма тканей, защитных свойств пародонтального комплекса приводят к развитию таких заболеваний, как гингивит, пародонтит, грибковые инфекции.

СД влияет на все процессы, происходящие в тканях пародонта, в том числе на кровообращение, иннервацию, активность бактериальной инвазии, местный иммунитет, регенерацию слизистой оболочки полости рта, метаболизм тканей пародонтального комплекса. Микроангиопатия, благоприятные условия для развития инфекции приводят к тяжелому течению заболеваний пародонта, характеризующееся в том числе и стремительной убылью костной ткани челюстей(Чепуркова О.А., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б., 2007).

Лечение пациентов с эндокринной патологией ставит перед врачами стоматологами-пародонтологами ряд задач. Врачу-стоматологу необходимо учитывать соматический статус больного СД, своевременно направлять пациента на консультацию к эндокринологу и в дальнейшим проводить лечение с учетом рекомендаций специалиста. Также стоматологам необходимо помнить, что ряд манипуляций на фоне СД не показан и будет приводить к ухудшению заболевания. Учитывая эти факторы лечение заболеваний пародонта у пациентов с СД можно отнести к актуальным проблемам современной стоматологии.

**Цель исследования-** выявление и изучение особенностей состояния тканей пародонта у больных сахарным диабетом II типа

**Задачи исследования:**

1. Выявить и изучить клинические особенности состояния тканей пародонта у больных сахарным диабетом II типа
2. Изучить состояние тканей пародонта в зависимости от стажа диабета
3. Изучить состояние тканей пародонта в зависимости от возраста пациентов
4. Сравнить состояние тканей пародонта у больных сахарным диабетом II типа и у пациентов контрольной группы

**Практическая значимость исследования**

В проведенном нами исследовании было изучено состояние тканей пародонта у больных СД II типа. В ходе работы были выявлены различия в пародонтологическом статусе у пациентов с СД II типа и у пациентов без СД II типа. Установлены клинические особенности протекания заболеваний пародонта у больных СД II типа, что в дальнейшем может стать основой для прогнозирования тяжести течения заболеваний и коррекции терапевтических мероприятий.

**ГЛАВА 1. Литературный обзор**

**1.1. История развития представлений о заболеваниях пародонта**

Изучением причин и механизмов заболеваний пародонта началось еще в далеком прошлом. Пародонтит был распространенным заболеванием, что подтверждают исследования забальзамированных тел древних египтян. Данной проблеме уделялось особое внимание в трудах по медицине того времени, в которых указано множество средств для лечения десен из растений и минералов(A. Carranza, G.Farmer, G.Shklar, 2003).

Около 2500 лет до н.э. в Древнем Китае врач Хуанг-Ти описал воспаление десен и пародонтальный абсцесс, для лечения которых рекомендовались целебные травы. В Китае так же были изобретены «жевательные палочки» для чистки зубов и массажа десен, которые изготавливались из веток и корней растений(M.J.Kimbery, 1968)

Отец современной медицины Гиппократ (460-377 гг.до н.э.) первым пытался объяснить причины пародонтита и выпадения зубов, придавая большое значение зубному налету и камню. При описании воспаления десен указывал кровоточивость, отделение десны от зуба и неприятный запах изо рта, связывал с хроническими заболеваниями селезенки(Castiglione A., 1941; Jones W.H.S., Withington E.T., 1923, 1931)

В эпоху римской цивилизации и раннего византийского периода римлянин К.Цельс(25г. до н.э.-50г. н.э.) писал о заболеваниях десен, для лечения которых рекомендовал жевать незрелые яблоки и груши и держать их сок во рту, наложение на подвижные зубы лигатур, описывал потерю зубов, вызванную слабостью корней и вялостью десен(W.G.Spencer, 1938)

После падения Римской империи наследие греко-римской медицины переняли и продолжили развивать в арабских странах. Авиценна(980-1037гг.) в своей книге «Канон врачебной науки» систематизировал и сопоставил философию Аристотеля, учения Гиппократа и Галена. Здесь описаны болезни пародонта и методы укрепления подвижных зубов. Для лечения десен предлагал использовать фрукты, лечебные травы.

Основоположник современной стоматологии Пьер Фошар в 1728 году написал «Руководство по хирургии и лечению зубов. Несколько глав в его книге посвящены болезням десен, которые он считал одной из форм цинги. Лечение заключалось в тщательной чистке зубов и удалении зубного камня, шинировании, применении эликсиров и порошков.

В XX веке среди отечественных исследований можно выделить А.И.Евдокимова, который на III Всесоюзном одонтологическом съезде(1928) заложил основы подхода к изучению пародонтита и вывел сосудистую теорию. Он считал, что сосуды сужаются и нарушается проницаемость, стенки сосудов теряют эластичность за счет прорастания соединительной ткани, отложения гиалина. Немного позднее Е.Е.Платонов(1937, 1938, 1954) указал на изменения в нервных волокнах периодонта и утверждал о первостепенном значении данного фактора при пародонтозе. Д.А.Энтин выделил три формы заболеваний пародонта: деструктивную, воспалительную и смешанную. В 1956 году впервые в истории стоматологии В.Ю.Курляндский заявил, что под влиянием нагрузки на альвеолярные отростки и при определенных условиях возникают патологические состояния, сходные с пародонтитом. Также указал, что пародонтит- процесс генерализованный, распространяющийся на обе челюсти.

В настоящее время большее внимание уделяется зависимости бактериального фактора в происхождении воспалительных заболеваний пародонта от иммунных, генетических и других факторов. Поэтому метод лечения предусматривает сочетанное воздействие на микробиоту налета, патогенетические звенья воспаления и на организм в целом, используются как консервативные и медикаментозные, так и хирургические и ортопедические методы лечения. Отечественные ученые разработали комплексный подход, который является ведущим при лечении заболеваний пародонта(А.И.Грудянов, Е.В.Фоменко, 2010)

**1.2. Макроморфология, гистология и физиология тканей пародонта**

Знание нормального строения и физиологии тканей пародонта необходимо для понимания патологических изменений(Schroeder, 1992)

Пародонт- сложный морфофункциональный комплекс тканей, окружающих и удерживающих зуб в альвеоле. В его состав входят: десна, альвеолярная кость, периодонт и цемент.

**Десна**

Десна- слизистая оболочка, покрытая ороговевающим эпителием. В норме десна светло-розового цвета, у темнокожих людей может быть пигментированна. В строении различают две части- свободную и прикрепленную. Свободная десна подвижна, прилепит к коронке зуба, а прикрепленная неподвижна и простирается до переходной складки. Разделяются они десневым желобком, который располагается на расстоянии 1-2 мм от края десны и параллелен ему. Прикрепленная десна часто имеет шероховатую поверхность, напоминающую апельсиновую кожуру, наиболее выраженную на губной поверхности десны верхних передних зубов. У здорового пародонта толщина щечной поверхности десны- 0,8-1,52 мм, зависимости от расположения.

В гистологическом строении выделяют эпителий и подлежащую соединительную ткань. Эпителий, в свою очередь, бывает трех типов: ротовой, щелевой и эпителий прикрепления.

Ротовой эпителий покрывает поверхности, обращенные в полость рта и представляет собой многослойный плоский ороговевающий эпителий с удлиненными узкими сосочками. Эпителий отделен от подлежащей соединительной ткани базальной мембраной. Собственная пластинка плотно сращена с надкостницей без выраженной подслизистой. Соединительная ткань десны содержит фибробласты, коллагеновые и эластические волокна, кровеносные сосуды и нервы. Также присутствуют клетки РЭС(ретикулоэндотелиальной системы) и имунной: моноциты, плазматические клетки, лимфоциты, нейтрофилы и макрофаги. Коллагеновые волокна расположены пучками или случайным образом.

Щелевой эпителий покрывает обращенную к зубу поверхность десневой борозды и является многослойным плоским неороговевающим эпителием. По строению похож на ротовой.

Эпителий прикрепления- неороговевающий эпителий, толщиной 1-3 мм, состоящий из 1-2 слоев клеток в апикальной части и нескольких в коронковой.

Расстояние между колонковым краем эпителия прикрепления и краем альвеолярной кости называется биологической шириной. В норме она равна 0,75-4,33 мм, при пародонтите числовое значение существенно увеличивается.(Дж.Ласкарис, К.Скалли, 2005).

**Альвеолярная кость**

Альвеолярный отросток можно разделить на собственно альвеолярную кость и поддерживающую. Собственно альвеолярная кость- тонкий слой кости, окружающий корни зуба и являющийся местом прикрепления периодонтальной связки. Поддерживающая альвеолярная кость- часть альвеолярного отростка, которая окружает собственно альвеолярную кость и осуществляет поддержку лунки. Она состоит из компактной(кортикальной) и губчатой кости. Компактная находится с вестибулярной и оральной стороны альвеолярного отростка. Губчатая же располагается между собственно альвеолярной костью и кортикальной, содержит желтый костный мозг и участки красного, которые могут быть в области бугра верхней челюсти и в области маляров и премоляров нижней челюсти.

Кровоснабжается артериями альвеолярного отростка, сосудов, проходящих через кортикальную пластинку.

Контур альвеолярого отростка вырисовывается положением зубов и степенью выступания корней. Выступающие зубы и зубы с вестибулярным наклоном приводят к образованию костных дефектов-щелевидных или окончатых.

Альвеолярная кость-наименее стабильная из тканей пародонта, чувствительна к внутренним и наружным раздражителям. Контур и структура кости зависят от нагрузки. Например, при гипофункции кость резорбируется, уменьшается количество костных трабекул, увеличивается количество костномозговых пространств, снижается плотность костной ткани. Такое состояние называется гипофункциональной атрофией(П.Феди, А.Вернино, Д.Грей, 2003).

**Периодонт**

Периодонтальная связка располагается между поверхностью корня зуба и альвеолярной костью. В своем составе имеет пучки соединительнотканных волокон, клетки, нервы, сосуды и основное вещество. Структурная единица пучка волокон-коллагеновая нить, толщиной 40-70нм. Множество таких нитей образуют коллагеновые волокна, которые объединяются в пучки, которые одним концом вплетаются в альвеолярную кость, а другим в цемент корня.

Клетки в основном представлены фибробластами, основная функция которых синтез и распад коллагена. Также присутствуют остеобласты, которые вырабатывают остеоид, цементбласты, которые продуцируют цементоид. Остеокласты обнаруживаются при активной резорбции костной ткани. Наблюдаются скопления эпителиальных клеток вблизи цемента- островки Малассе.

Периодонт интенсивно кровоснабжается верхней и нижней альвеолярными артериями, ветвями зубной артерии, иннервирован как афферентными, так и эфферентными волокнами(Ф.Вольф, М.Ратейцхак, К.Ратейцхак, 2007)

**Цемент**

Цемент-обызвествленная ткань зуба, покрывает корни и шейку зуба. Толщина слоя цемента в области шейки 20-50 мкм, а в области верхушки корня 100-1500 мкм. Цемент подразделяется на бесклеточный(первичный) и клеточный(вторичный). Бесклеточный покрывает поверхность корня зуба, шейку, состоит из обызвествленного межклеточного вещества, коллагеновых волокон и основного вещества. Выявляется перпендикулярная исчерченность(перпендикулярная поверхности корня) и слоистость, параллельная поверхности корня, граница с дентином нечеткая. Клеточный цемент располагается в апикальной трети корня, в области бифуркации(или трифуркации) поверх бесклеточного цемента, граница с дентином четкая. Состоит из цементоцитов, цементобластов и обызвествленного межклеточного вещества. Цементоциты-уплощенные клетки с многочисленными ветвящимися отростками. Цементобласты-активные клетки, обеспечивающие ритмическое отложение новых слоев цемента. Межклеточное вещество состоит из волокон и основного вещества. Волокна делят на собственные, которые образованы клетками цемента и идущие параллельно поверхности корня, и внешние, т.е. волокна периодонтальной связки(В.Л.Быков, 2014)

**1.3. Классификация заболеваний пародонта**

В Российской Федерации используется классификация, принятая на XVI Пленуме Всесоюзного научного общества стоматологов в 1983 году в г.Ереван, утвержденная в 2001 году на президиуме пародонтологии Российской Академии стоматологов.

1. **Гингивит-** воспаление десны под воздействием неблагоприятных местных и общих факторов, протекающее без нарушения целостности зубодесневого прикрепления и деструктивных процессов в других тканях пародонта.

Формы:

- катаральный

- язвенный

- гипертрофический

Течение:

- острое

- хроническое

Фазы:

- обострение

- ремиссия

Тяжесть

Выделяют только при гипертрофическом гингивите: степень разрастания мягких тканей:

* До 1/3 высоты коронки зуба
* До 1/2
* Более 1/2

Форма гипертрофии: отечная или гипертрофическая

Распространенность процесса:

- локализованный

- генерализованный

1. **Пародонтит-** воспаление в тканях пародонта с прогрессирующей деструкция связочного аппарата периодонта и альвеолярной кости.

Течение:

- агрессивное

- хроническое

Фазы:

- обострение(абсцедирование)

- ремиссия

Тяжесть:

- легкая: ПК не более 4 мм

- средняя: ПК 4-6 мм

- тяжелая: ПК более 6 мм

Степень тяжести определяется по клинико-рентгенологической картине, основной критерий- степень деструкции альвеолярных отростков

Распространенность:

- локализованный

- генерализованный

**III. Пародонтоз-** строфически-дистрофический процесс, распространяющийся на все структуры пародонта

Течение:

- хронический

Степень тяжести:

- легкая: обнажение корней до 4 мм

- средняя: от 4 до 6 мм

- тяжелая: более 6 мм

Распространенность:

- генерализованный

**IV. Синдромы, проявляющиеся в тканях пародонта**

Синдром Дауна, Элерс-Данлоса, Папийон-Лефевра, Иценко-Кушинга и др.

**V**. **Пародонтомы-** опухоли и опухолеподобные процессы

- эпулис

- пародонтальная киста

- фиброматоз десен

- эозинофильная гранулема

Течение:

- хроническое

Распространенность процесса:

- локализованный

- генерализованный

Формы

Только у эпулиса по гистологической картине.

(А.И. Грудянов, А.С. Григорьян, О.А. Фролова, 2004; Орехова Л.Ю., 2004; Боровский Е.В., 2003)

**Международная классификация болезней(МКБ-10)**

К05 Гингивит и болезни пародонта

К05.0. Острый гингивит

К05.1.Хронический гингивит

К05.10. Простой маргинальный

К05.11. Гиперпластический

К05.12. Язвенный

К05.13. Десквамативный

К05.18. Другие хронические специфические гингивиты

К05.19. Хронический неспецифический гингивит

К05.2. Острый периодонтит

К05.20. Периодонтальный абсцесс (пародонтальный абсцесс) десневого происхождения без свища

К05.21. Периодонтальный абсцесс (пародонтальный абсцесс) десневого происхождения со свищем

К05.22. Острый перикоронарит

К05.28. Другие острые специфические периодонтиты

К05.29. Острый неспецифический периодонтит

К05.3. Хронический периодонтит

К05.30. Простой

К05.31. Сложный

К05.32. Хронический перикоронарит

К05.33. Утолщение фоликулы

К05.38. Другие хронические специфические периодонтиты

К05.39. Хронический неспецифический периодонтит

К05.4. Периодонтозис

Ювенильный периодонтит

К05.5. Другие болезни периодонта

К06. Другие поражения десны и беззубого альвеолярного гребня

К06.0. Рецессия десны

Включая: постинфекционная, постоперационная

К06.00. Локализованная

К06.01. Генерализованная

К06.09. Неспецифическая рецессия десны

К06.1. Гингивальная гипертрофия

Включая: бугристость

К06.10. Гингивальный фиброматоз

К06.18. Другая специфическая гипертрофия десны

К06.19. Неспецифическая гингивальная гипертрофия

К06.2. Поражения десны и беззубого альвеолярного гребня ассоциирующиеся

с травмой

К06.20. Вследствии травматической окклюзии

К06.21. Вследствии чистки зубов

К06.22. Фрикционный (функциональный) кератоз

К06.23. Дентальная гиперплазия

К06.28. Другие специфические поражения десны и беззубого альвеолярного

гребня, ассоциирующиеся с травмой

К06.29. Неспецифические поражения десны и беззубого альвеолярного гребня,

ассоциирующиеся с травмой

К06.8. Другие специфические поражения десны и беззубого альвеолярного гребня

К06.80. Гингивальная киста у взрослых

К06.81. Периферическая гигантоклеточная гранулема (гигантоклеточный эпулис)

К06.82. Фиброзный эпулис

К06.83. Пиогенная гранулема

К06.84 Болтающийся гребень

К06.88. Другие

**1.4. Этиология и патогенез сахарного диабета 2 типа**

СД представляет собой хроническое мультигармональное расстройство всех видов метаболизма, характеризующееся нарастающей гипергликемей, глюкозурией, развитием осложнений, в основе которых лежат повреждения сосудов, а так же нейропатия. В свою очередь СД II типа(инсулиннезависимый)-гетерогенная по этиологии и патогенезу группа заболеваний, характеризующихся мультифакториальной наследственной предрасположенностью, относительной инсулиновой недостаточностью и инсулинорезистентностью(Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 2007).

Этиология СД II типа складывается из комплекса наследственных, приобретенных и внешних факторов. Определили более 100 генов, ассоциированных с развитием данного заболевания. Однако наследственная предрасположенность является фоном, а внутренние и внешние факторы(нерациональное питание, ожирение, гиподинамия) выступают решающими в развитии СД II типа.

В патогенезе выделяют два главных звена: дисфункция В-клеток, выражающаяся в недостаточности выработки инсулина, и инсулинорезистентность(А.С. Аметов, С.Б. Шустов, Ю.Ш. Халимов, 2016).

Другими словами, происходит нарушение баланса чувствительности к инсулину и инсулиновой секреции.

Дисфункция В-клеток проявляется в замедлении выброса инсулина в ответ на повышение уровня глюкозы в крови. При этом выпадает быстрая фаза секреции- опорожнение везикул с инсулином, а медленная-ответ на стабилизирующуюся гипергликемию- постоянна, в тоническом режиме. Вследствие дисфункции В-клеток уровень гликемии не снижается, не смотря на избыток инсулина(И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев, 2015).

Инсулинорезистентностью называется снижение реакции организма на действие инсулина. Следует подчеркнуть, что ответ инсулинзависимых тканей не исчезает полностью. Острое повышение уровня инсулина стимулирует периферическую чувствительность. Но при постоянном увеличении концентрации инсулина снижается чувствительность к нему на уровне клеток-мишеней с помощью различных механизмов. Отсюда следует, что постоянно повышенный уровень инсулина приводит к инсулинорезистентности (А.С.Аметов, 2015).

**1.5. Механизмы развития заболеваний пародонта**

В большинстве случаев заболевания пародонта имеют воспалительную этиологию. В развитии заболеваний выделяют как местные, так и общие факторы на фоне измененной реактивности организма. К местным относятся микроорганизмы зубной бляшки, зубные отложения, окклюзионая травма. Общими факторами, способствующими возникновению пародонтопатий, являются сопутствующие соматические патологии, такие как заболевания ЖКТ, эндокринопатии, заболевания сердечно-сосудистой системы, системы крови, сахарный диабет.

Главным образом, воспаление возникает вследствие жизнедеятельности микроорганизмов зубной бляшки, продуктами которой являются эндотоксины, антигенный материал и экзоэнзимы. Количество и виды бактерий, продукты их жизнедеятельности, резистентность тканей и организма в целом- все это в комплексе влияет на возникновение и развитие заболеваний пародонта( П. В. Гончарик, А.В. Кравченко, Г.Д. Панасюк, 2018.)

Одним из важнейших этиологических факторов воспалительных заболеваний пародонта являются пародонтопатогенные бактерии, в частности *Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Actinomices viscosus, Fusobacterium nucleatum, Pervotella intermedia.* Перечисленные виды обладают преимущественно анаэробным типом дыхания, высокими адгезивными, инвазивными и токсическими свойствами. Продукты метаболизма микроорганизмов- хемотоксины, антигены, митогены, ферменты(коллагеназа, эластаза)- оказывают прямое повреждающее действие и вызывают эндогенные механизмы воспаления. Также в процессе жизнедеятельности пародонтопатогены выделяют протеазы и короткоцепочные жирные кислоты, способные проникать через биологические мембраны, подавлять пролиферацию фибробластов десны, хемотаксис и дегрануляцию полиморфноядерных лейкоцитов, угнетать фагоцитоз(Г.М. Барер, Т.И.Лемецкая, Б.Ю. Суражев, В.В.Гемонов и соавторы, 2013.)

В течении воспалительного процесса в тканях пародонта можно выделить три фазы: начальную, острую и хроническую. В каждой фазе участвуют определенные клетки иммунитета.

При начальном воспалении активизируются система комплемента и тучные клетки. Уровеннь коплемента в зубодесневой жидкости во время процесса воспаления достигает 25% от его уровня в сыворотке крови, в то время как у здоровых уровень составляет 3-5%.

В фазу острого воспаления выделяются медиаторы воспаления: гистамин, цитокины, гепарин. Они подают «сигнал» эндотелиальному слою кровеносных сосудов и нейтрофилам. Клетки эндотелия, простимулированные медиаторами воспаления и бактериальными эндотоксинами, выделяют хемокины, в результате этого происходит трансэндотелиальная миграция и хемотаксис полиморфноядерных нейтрофилов в место поражения.

Хроническое воспаление характеризуется вовлечением макрофагов и лимфоцитов, которые предупреждают переход местного воспаления в системное(Л. Г. Борисенко, Е. А. Мирная, 2014).

В патогенезе повреждения тканей пародонта особое место занимает окислительный стресс. Развитие окислительного стресса происходит по причине нарушения баланса между прооксидантной и антиоксидантной системами. Главными компонентами этого процесса являются активные формы кислорода, которые и оказывают повреждающее действие в тканях пародонта. Это связано не только с их прямым воздействием на клетки, но и с запуском каскада реакций, ведущего к повреждению клеток, а следовательно и к развитию патологических состояний. Помимо активных форм кислорода в процессе окислительного стресса участвует оксид азота(NO). Сам по себе NO-антиоксидант, и должен ограничивать свободно-радикальные процессы, но вступая в реакцию с супероксидным анион-радикалом(О2•-), образуется чрезвычайно высокореакционный оксидант-пероксинитрит(ONOO−). Данный оксидант повреждает любые белковые молекулы, ферменты антиоксидантной защиты, ингибирует синтез АТФ, ДНК, цикл Кребса, нарушая целостность клеточных мембран, что далее может привести к некрозу и апоптозу ( Галиуллина Э.Ф., 2017.)

Немаловажную роль играет нарушение микроциркуляции сосудов, которая сопровождается повышением сосудисто-тканевой проницаемости. Образование зубного налета провоцирует увеличение количества нейтрофилов в слюне, которые в свою очередь выделяют вазоактивные вещества, изменяя тонус сосудов, выражающийся в кратковременной дилатации. В начальной стадии заболевания увеличивается количество функционирующих капилляров и активируется местное кровообращение. При продолжении действия патогенного агента нарушается метаболизм тканей, активируются свободные тканевые рецепторы. В дальнейшем возникают регионарные констрикторные рефлексы, повышается тонус сосудов и они спазмируются. Уменьшается объем микроциркуляторного русла, что приводит к снижению транспорта кислорода и питательных веществ в ткани пародонта, замедляется элиминация продуктов метаболизма. Понижение содержание кислорода отражается на энергозависимых процессах в тканях. В ответ на усиливающуюся гипоксию повышается пролиферация эндотелия, на фоне уменьшенного числа функционирующих капилляров(И.Г. Романенко, Д.Ю. Крючков, 2011.)

Воспалительно-деструктивные процессы наблюдаются при травматической окклюзии, благодаря которой происходит перегрузка пародонта. Пародонтальные ткани хорошо переносят вертикальную перегрузку, намного хуже горизонтальную. Превышение компенсаторной способности праодонта приводит к нарушению кровоснабжения, за которым следует резорбция костной ткани, которая возникает из-за тромбоза сосудов кости. Перегрузка пародонта сочетается с изменением гидростатического давления в сосудах крови и лимфы, сопровождается гемо- и лимфостазом, периваскулярным отеком, диапедезом форменных элементов крови, эмболией и тромбозом сосудов. Развивается гипоксия, которая, безусловно, отражается на структуре пародонта. Нарушается и фиксирующая функция колагеновых и эластичных волокон периодонта, возникает подвижность зубов, болезненность при накусывании. Далее происходит набухание и деструкция коллагеновых волокон, разрушается эпителий в зубодесневой борозде, и образуются пародонтальные карманы, в которых потом размножаются микроорганизмы, что приводит к воспалению. В дальнейшем воспалительно-деструктивный процесс прогрессирует, вызывая резорбцию межзубных костных перегородок(Е.В. Боровский, Е.С. Иванов, Г.В. Панченко и соавторы, 2009.)

Различные соматические заболевания влияют на патологические процессы в пародонте, что связано с нарушением метаболизм, гемодинамики, иммунной системы, нейрорегуляции. Лекарственные препараты, применяемые при лечении общей соматической патологии, тоже влияют на течение заболеваний пародонта. При их приеме возможно усиление ответа тканей пародонта на типичные повреждения, трансформируется ответная реакция в соответствии с особенности фармакодинамики.

Существенные изменения в пародонте происходят у больных СД. При данной системной патологии поражаются стенки сосудов, но просвет сосудов полностью не закрывается. В основе диабетической микроангиопатии лежит плазморрагия. Повреждается базальная мембрана сосудов микроциркхляторного русла, затем происходит склероз и гиалиноз. Изменения в сосудах пародонта при СД настолько специфичны, что существует специальный термин «диабетическая пародонтопатия». На фоне гипоксии и сниженной устойчивости тканей пародонта к действию местных факторов увеличивается значение микроорганизмов, а повышенная концентрация глюкозы в десневой жидкости способствует их размножению и ускоренному образованию зубного камня(А.И.Грудянов, 2009).

**1.6. Клинические проявления заболеваний пародонта при сахарном диабете 2 типа**

Прослеживается связь СД II типа с заболеваниями пародонта. По результатам исследований(Иорданишвили А.К., Хромова Е.А., Окунев М.А., Удальцова Н.А., Присяжнюк О.В., 2016) воспалительные заболевания пародонта были выявлены у 100% обследуемых, из них у 69,2% наблюдалась тяжелая степень течения заболевания, средняя- у 23,1%, легкая- у 7,6%. Также выявлены нозологические формы: красный плоский лишай у 34%, лейкоплакия у 3%, у 98% множественный кариес, парестезии слизистой оболочки полости рта у 68%, ксеростомия у 98%.

По мнению многих авторов(Иорданишвили А.К., Хромова Е.А., Удальцова Н.А., Волкова Т.В., Присяжнюк О.В., 2016) самым частым проявлением СД II типа в полости рта является хронический генерализованный пародонтит. У большинства обследуемых больных течение заболевания было тяжелой степени. При этом чем больше стаж диабета, тем течение заболевания проходит в более тяжелой степени.

Однако ХГП не единственное проявление данного заболевания в полости рта. Больные диабетом жалуются на сухость слизистой оболочки полости рта, неприятный запах, кровоточивость десен при чистке зубов, изменение вкусовых ощущений на сладкое, соленое, кислое и многое другое. При осмотре могут быть выявлены: множественные кариозные полости, микотические заеды, декубитальные и трофические язвы, афты, лейкоплакия, ксантохромия, красный плоский лишай. Главным образом при оценке статуса выделяют следующие нозологические формы: хронический генерализованный катаральный гингивит, ХГП различной степени тяжести, хронический генерализованный пародонтоз(Янушевич О.О., Дмитриева Л.А., 2018)

По результатам исследований(Скиба О.В., Деньга Е.А., Скиба В.Я., 2017) в большинстве случаев, а именно у 96,9% пациентов, отмечается высокая и очень высокая степень поражения кариесом. Поскольку при СД наблюдается нарушение минерального обмена, кальций и фтор вымывается из эмали, в нее легче проникают кислоты, что ведет к быстро прогрессирующему кариесу.

**1.7. Особенности течения заболеваний пародонта при сахарном диабете 2 типа**

Далее рассмотрим патогенетические факторы, которые приводят к изменениям в пародонте. Одним из них является гипергликемия. При повышении уровня глюкозы в крови снижается функция слюнных желез, в следствие чего развиваются язвы, афты, кариес. Основной фактор развития воспалительных заболеваний пародонта- утолщение стенок сосудов. В результате снижается трофика тканей пародонта и отток продуктов метаболизма из них. Кроме того нарушается функция лейкоцитов, и все это приводит к ухудшению сопротивлению инфекциям(Микаелян Н.П., Комаров О.С., Давыдов В.В, Мейснер И.С., 2017).

По мнению авторов Polak D, Sanui T, Nishimura F, Shapira L.(2020) гипергликемия усиливает экспрессию рецепторов патогенных микроорганизмов, которые усиливают ответ организма на дисбиотиеский микробиом. Также она способствует провоспалительному ответу независимо или через конечный продукт/рецептор. Эти процессы вызывают деструкцию клеток тканей, что дополнительно стимулирует экспрессию провоспалительных цитокинов изменения рецепторов клеток, которые способствуют образованию и активации остеокластов. Обобщая сказанное, гипергликемия влияет на процесс деструкции костной ткани.

В патогенезе развития осложнений СД особое место занимает роль окислительного стресса, который возникает в результате гипергликемии. Этот процесс характеризуется избыточной продукцией свободных радикалов, в следствие которой снижается активность антиоксидантной системы, и приводит к повреждению тканей, в том числе и тканей пародонта( Patil, V. S., Patil, V. P., Gokhale, N., Acharya, A., Kangokar, P., 2016).

При СД наблюдаются изменения и в иммунной системе. Главный клинический признак воспаления пародонта- нарушение структуры и функции клеточных мембран, следствием которого является высвобождение биологически активных веществ, цитоктинов. Исследования показали, что у пациентов с сочетанной патологией(генерализованный пародонтит и СД II типа) содержание цитокинов в сыворотке крови выше, чем у пациентов с генерализованным пародонтитом без СД. Важно заметить, что у больных с СД II типа, сочетанным с генерализованным пародонтитом, высокий уровень ИЛ-6, что говорит о патологии эндотелия и развития микроангиопатий- ключевых факторах осложнений СД(Тимохина Т.А., 2016).

СД оказывает пагубное воздействие на костную ткань, увеличивая риск остеолитических процессов, таких как пародонтит. Huang Z, Pei X, Graves DT(2020) в своем исследовании отметили роль ИЛ-17 в развитии пародонтита на фоне СД. Экспрессия ИЛ-17 связана с деструктивным ответом организма в пародонте. Заболевания пародонта инициируются бактериями, которые стимулируют воспалительную реакцию, а ИЛ-17 еще более усиливает воспаление, что изменяет состав микробиоты в сторону патогенности. ИЛ-17 активирует остеокластогенез за счет активации фактора некроза опухоли. Повышенная выработка ИЛ-17 при СД способствует развитию пародонтита.

Выявлено также, что диабет вызывает изменения в экспрессии гена фибробласвтов периодонтальной связки, которые усиливают нейтрофильную инфильтрацию и резорбцию костной ткани(Zheng J, Chen S, Albiero ML, Vieira GHA, Wang J, Feng JQ, Graves DT, 2018).

В гистологической картине наблюдаются следующие изменения. Слизистая оболочка подвергается выраженным изменениям, для которых характерны признаки хронического воспаления в многослойном плоском эпителии и подлежащей фиброзной ткани. Для эпителия больных СД свойственен акантоз с вакуолизацией клеток мальпигиевого слоя, отеком, нарушением контактов между эпителиоцитами. В ткани, подлежащей эпителиальной высылке, отмечается лейкоцитарная инфильтрация. В соединительнотканном слое обнаруживается диффузная лимфоидная и полиморфноклеточная инфильтрация с примесью плазматических клеток. Сосуды полнокровны, выражен лейкостаз, в стенках образованы грануляции, видны улыбки коллагена. В некоторых мелких артериальных сосудах утолщена стенка, в которой откладываются рыхлые белковые массы или расщепленные тонкие коллагеновые волокна. Эти признаки указывают на диабетическую микроангиопатию. В слизистой оболочки десны выражены черты пролиферативных процессов с признаками дисрегенерации вследствие того, что нарушен процесс кровоснабжения, что характерно для воспалительного процесса на фоне СД(Вырмаскин С.И., Федорин Т.А., Тренин Д.А., 2017)

Следующей причиной развития пародонтита у больных СД выступают микроорганизмы. Первичное звено пародонтита- образование поддесневой биопленки, которую колонизируют пародонтопатогенные виды «красного комплекса»: Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Tannerella forsythia. Значение имеют и пародонтопатогены 2 порядка: Fusobacterium periodonticum, Pervotella intermidea, Porphyromonas endodontalis, Treponema denticola, Wolinella recta, Parvimonas micra. По результатам исследований (Царёв В.Н., Арутюнов С.Д., Балмасова И.П., Бабаев Э.А., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В., Ильина Е.Н., Габибов А.Г., 2018) у всех больных хроническим пародонтитом с СД определяются пародонтопатогены 1 порядка, при чем в большем количестве, чем у больных пародонтитом без данной сопутствующей патологии.

Исследование Shi B, Lux R, Klokkevold P, Chang M, Barnard E, Haake S, Li H.(2020) выявило изменения поддесневого микробиома, связанные с пародонтитом при СД II типа. Выявлено, что больные СД II типа оказались более восприимчивыми к сдвигам поддесневого микробома в сторону дисбактериоза. И это связано с нарушением метаболизма и иммунной регуляции.

**ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования**

**2.1 Клиническая характеристика пациентов**

Объектом исследования стали больные СД II типа, которые проходили лечение на стоматологическом отделении ФГБНУ Медицинский научный центр «Институт экспериментальной медицины».

В исследовательской работе принимали участие 47 пациентов. Все обследуемые были поделены на 2 группы- основную и контрольную. В основной группе находилось 35 больных, которые страдали СД II типа. В контрольной- 12 пациентов без СД II типа.

Средний возраст пациентов обеих групп соответствовал 52,0±09,9 лет.

Критериями исключения из групп были:

* Онкологические заболевания
* Хроническая почечная недостаточность
* Дыхательная недостаточность
* Прогрессирующая анемия
* СД I типа
* ВИЧ инфекция
* Вредные привычки(алкоголь, курение),

Обследование пациентов включало в себя сбор анамнеза жизни и анамнеза заболевания, внешний осмотр, осмотр зубных рядов, пародонта, слизистой оболочки. Кроме того, проводились клинические методы исследования и рентгенологическое обследование челюстей.

**2.2 Описание стоматологического статуса пациентов**

Клиническое обследование пациентов было проведено по стандартной методике, которая включала сбор анамнеза, вешний осмотр и осмотр полости рта. Была проведена оценка состояния тканей пародонта и уровня гигиены ротовой полости. Использовались основные и дополнительные методы исследования.

Клинические методы включали:

1. Сбор анамнеза жизни, заболевания, изучение семейного анамнеза, жалоб
2. Клинический осмотр полости рта:

* Осмотр губ(красной каймы, углов рта)
* Осмотр преддверия полости рта(состояние зубных рядов и пародонта, глубина преддверия, определение прикуса, прикрепление уздечек)
* Осмотр десен(цвет, контур десневого края)
* Зубная формула
* Осмотр слизистой оболочки полости рта и языка(цвет, увлажненность)

1. Интенсивность кариеса

Оценивали по методике, рекомендованной ВОЗ, путем подсчета индекса КПУ зубов(Klein, 1938): количество кариозных(К), пломбированных(П), удаленных(У) зубов. Интенсивность кариозного процесса характеризуется суммой К+П+У

Таблица 2.2.1

| Величина индекса КПУ | Уровень интенсивности |
| --- | --- |
| 0,2-1,5 | Очень низкий |
| 1,6-6,2 | Низкий |
| 6,3-12,7 | Средний |
| 12,8-16,2 | Высокий |
| 16,3 и более | Очень высокий |

IV. Уровень гигиены

Рассчитывали упрощенному индексу гигиены Greene, Wermillion(1964)(OHI-S). Для получения количественной оценки налета и зубного камня исследуют с помощью зонда вестибулярные поверхности зубов 1.1, 1.6, 2.6, 3.1 и оральные поверхности 3.6, 4.6.

Значения индекса зубного налета:

Таблица 2.2.2

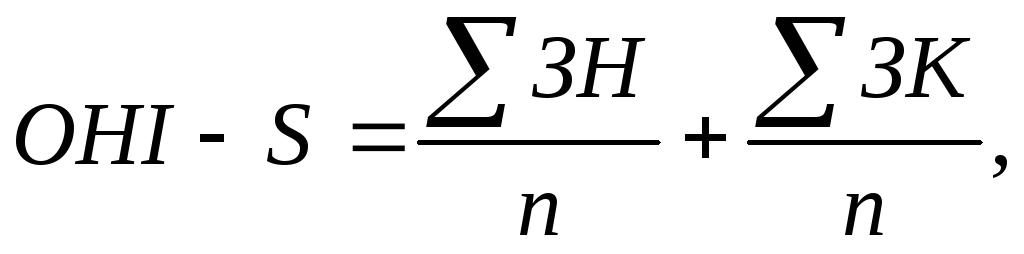
|  |  |
| --- | --- |
| Код | Значение |
| 0 | Нет налета |
| 1 | Налет покрывает до 1/3 поверхности зуба |
| 2 | Налет покрывает до 2/3 поверхности зуба |
| 3 | Налет покрывает 2/3 поверхности зуба |

Значения индекса зубного камня:

Таблица 2.2.3

|  |  |
| --- | --- |
| Код | Значение |
| 0 | Нет камня |
| 1 | Наддесневой зубной камень на 1/3 поверхности зуба |
| 2 | Наддесневой зубной камень покрывает до 2/3 поверхности зуба |
| 3 | Наддесневой зубной камень покрывает 2/3 поверхности зуба |

Для оценки индекса используется формула:



где *n* – количество зубов, *ЗН* – зубной налет, *ЗК* – зубной камень.

Критерии оценки:

Таблица 2.2.4

|  |  |
| --- | --- |
| Код | Оценка уровня гигиены |
| 0-0,6 | Хороший |
| 0,7-1,6 | Средний |
| 1.7-2,5 | Плохой |
| 2,6 и более | Очень плохой |

V. Пародонтологический статус

* Наличие мягкого зубного налета, твердых наддесневых и поддесневых зубных отложений
* Определение величины рецессии десны по Miller(1985)

Таблица 2.2.5

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Класс | Описание | Подкласс А | Подкласс В | Прогноз |
| I | Рецессия, не выходящая за пределы прикреплённой десны. Потери десны и(или) кости в межзубных промежутках не отмечается | Узкая | Широкая | Возможно закрытие на 100 % |
| II | Рецессия распространяется на свободную десну. Потеря десны и(или) кости в межзубных промежутках отсутствует | Узкая | Широкая | Возможно закрытие на 100 % |
| III | Рецессия II класса+поражение апроксимальных поверхностей | С вовлечением соседних зубов | Без вовлечения | Невозможно закрытие корня на 100% |
| IV | Циркулярная –потеря десны и кости в межзубных промежутках | У ограниченного количества зубов | Генерализованная горизонтальная потеря десны | Невозможно закрытие корня |

* Определение степени подвижности зубов

Используется метод оценки патологической подвижности по шкале Миллера (Miller) (Miller S. C. 1938) в модификации Флезара (Fleszar) (Flezar et al., 1980):

Таблица 2.2.6

|  |  |
| --- | --- |
| Код | Значение |
| 0 | Устойчивый зуб, имеется только физиологическая подвижность |
| 1 | Смещение зуба относительно вертикальной оси несколько больше, но не превышает 1 мм |
| 2 | Зуб смещается на 1-2 мм в щечно- язычном направлении, функция не нарушена |
| 3 | Подвижность резко выражена, при этом зуб движется не только в щечно- язычном направлении, но и по вертикали, функция его нарушена |

* Определение глубины пародонтальных карманов(ПК) с помощью градуированного зонда
* Определение состояния пародонта с помощью индекса PI(Russel, 1956)

Состояние пародонта оценивается у каждого зуба от 0 до 8 баллов:

Таблица 2.2.7

|  |  |
| --- | --- |
| Балл | Значение |
| 0 | Воспаления нет |
| 1 | Легкий гингивит, воспаление не охватывает всю десну вокруг зуба |
| 2 | Воспаление захватывает десну вокруг всего зуба, но повреждения зубодесневого соединения нет |
| 4 | то же, что и при балле 2, но на рентгенограмме наблюдается также резорбция костной ткани; |
| 6 | Воспаление всей десны с образованием патологического десенного кармана, резорбция костной ткани на 1/3-1/2 длины корня, нарушения функций нет |
| 8 | Значительная деструкция тканей пародонта, патологический карман, зуб подвижен, легко смещается, нарушена функция, резорбция альвеолы превышает ½ длины корня |

Формула:

PI= сумма баллов всех зубов/количество зубов.

Если 0,1 – 1,0 балла - начальная стадия заболевания

1,5 – 4,0 - средняя степень

4,5 – 8,0 - тяжелая степень.

* Определение состояния пародонта с помощью индекса

PMA- папиллярно-маргинально-альвеолярный(модификация

Parma, 1960)

Оценивание индекса:

Таблица 2.2.8

|  |  |
| --- | --- |
| Код | Значение |
| 0 | воспаление отсутствует |
| 1 | Воспаление десневого сосочка |
| 2 | Воспаление маргинальной десны |
| 3 | Воспаление альвеолярной десны |

Индекс рассчитывается по формуле:

сумма баллов  
**РМА** = ---------------------- х 100%

З х число зубов

В норме индекс равен 0, чем больше числовое значение, тем больше

интенсивность гингивита

Оценочные критерии:

30% и менее- легкая степень гингивита

31-60%- средняя степень гингивита

61% и более- тяжелая степень гингивита

* Оценка состояния тканей пародонта с помощью индекса CPITN

CPITN(Community Periodontal Index of Treatment Needs)(ВОЗ, 1980)- индекс нуждаемости в лечении, использующийся для оценки интенсивности и распространенности заболеваний пародонта. Применяется для планирования профилактики и лечения, расчета необходимого количества персонала, оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

Методика определения индекса:

Проводится с помощью пародонтального зонда, специальной конструкции для манипуляций в области чувствительных тканей. На кончике зонда шарик диаметром 0,5 мм, в концевой области 2 метки- 3,5 и 5,5 мм, а также дополнительные-8,5 и 11,5 мм. Зубные ряды делятся на 6 сектантов и обследуют зубы: 17/14, 13/23, 24/27, 34/37, 43/33, 47/44. Если в сектанте нет индексного зуба, то в таком случае обследуют сохранившиеся зубы.

Глубину кармана или бороздки измеряют, устанавливая зонд между зубом и десной, при этом направление движения зонда должно быть по оси зуба. Участки для зондирования: дистальные, срединные и медиальные области на небных, язычных и вестибулярных поверхностях.

Оценивание индекса:

Таблица 2.2.9

|  |  |
| --- | --- |
| Код | Значение |
| 0 | Здоровые ткани |
| 1 | Кровоточивость во время или после зондирования в течение 10-30 сек |
| 2 | Камень или другие факторы, задерживающие налет(нависающий край пломбы) |
| 3 | ПК 4-5 мм |
| 4 | Пк 6 мм и более |
| Х | В сектанте присутствует 1 зуб или нет ни одного |

Потребность в лечении рассчитывается с помощью кодов:

0 или X- лечение не требуется

1- необходимо улучшить индивидуальную гигиену

2-необходима профессиональная гигиена и устранение факторов, способствующих задержке налета

3- гигиена, кюретаж

4- адекватная гигиена полости рта, глубокий кюретаж

**2.3 Рентгенологическое обследование пациентов**

Была проведена диагностика с помощью ортопантомографии и прицельной визиографии. По результатам данных методов исследования определяли:

1. уровень деструкции костной ткани челюстей
2. Наличие костных карманов
3. Величину деструкции кортикальной пластинки челюстей
4. Структуру и высоту межальвеолярных прегородок

**2.4 Параклиничекие методы**

Для обработки данных, полученных в ходе исследования, мною был использован математический метод.

Полученные результаты обрабатывались с помощью программы Microsoft Excel. Для визуализации результатов были построены графики и диаграммы.

**ГЛАВА 3. Результаты исследований**

**3.1 Результаты клинических исследований**

Соотношение пациентов по возрасту:

Таблица 3.1.1

|  |  |
| --- | --- |
| Средний возраст пациентов основной группы | Средний возраст пациентов контрольной группы |
| 53,0±1,6 | 49,2±1,75 |

p<0,05

Соотношение пациентов по полу:

Таблица 3.1.2

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Пол | Пациенты основной группы(35 человек) | Пациенты контрольной группы(12 человек) |
| Женщины | 70 % | 60 % |
| Мужчины | 30 % | 40 % |

При сборе анамнеза у обследованных пациентов были выявлены следующие соматические заболевания: заболевания ЖКТ, бронхиальная астма, заболевания щитовидной железы, ИБС, гипертоническая болезнь, лекарственная непереносимость.

Соотношение пациентов по соматическим заболеваниям:

Таблица 3.1.3

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Заболевание | Основная группа | Контрольная группа |
| Заболевания ЖКТ | 48 % | 42 % |
| Бронхиальная астма | 19 % | 21 % |
| Заболевания щитовидной железы | 37 % | 33 % |
| ИБС | 20 % | 17 % |
| Гипертония | 49 % | 41 % |
| Лекарственная непереносимость | 34 % | 36 % |

p<0,05

Основная и контрольная группы сопоставимы по возрасту, полу и соматическим заболеваниям.

В ходе исследования было выяснено, что все обследуемые предъявляют жалобы на неприятный запах изо рта, кровоточивость, отек, воспаление, застревание пищи между зубами.

**Анализ жалоб пациентов основной и контрольной групп:**

Таблица 3.1.4

| Группа  Жалоба | Основная группа | | Контрольная группа | |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Неприятный запах изо рта | 27 | 77 | 8 | 67 |
| Кровоточивость десен при чистке зубов | 35 | 100 | 9 | 75 |
| Отек и воспаление десен | 35 | 100 | 7 | 58 |
| Застревание пищи между зубами | 22 | 63 | 6 | 50 |

p<0,05

Рисунок 3.1.4. Жалобы пациентов по группам

**Частота обострений заболеваний пародонта**

Таблица 3.1.5

|  |  |
| --- | --- |
| Основная группа | Контрольная группа |
| 3 месяца | 6 месяцев |

**Результаты оценки интенсивности кариеса:**

Таблица 3.1.6

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Компонент | Основная группа, % | Контрольная группа, % |
| Кариозные | 14,5 | 29,3 |
| Пломбированные | 32,3 | 58,4 |
| Удаленные | 53,2 | 12,3 |

p<0,05

Структура индекса КПУ основной и контрольной группы:

**Рисунок 3.1.6**

При осмотре полости рта была проведена оценка уровня гигиены с помощью индекса Greene, Wermillion(OHI-S).

Таблица 3.1.7

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Индекс гигиены | Основная | | Контрольная | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Хороший | 9 | 26 | 2 | 17 |
| Средний | 12 | 34 | 3 | 25 |
| Плохой | 11 | 31 | 7 | 58 |
| Очень плохой | 3 | 9 | - | - |

p<0,05

**Рисунок 3.1.7. Индекс гигиены Greene, Wermillion(OHI-S)**

При оценке пародонтологического статуса была проведена оценка величины рецессии десны по шкале Miller:

Таблица 3.1.8

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Класс | Основная | | Контрольная | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| 1 класс | - | - | 6 | 50 |
| 2 класс | 12 | 34 | 4 | 33 |
| 3 класс | 19 | 55 | 2 | 17 |
| 4 класс | 4 | 11 | - | - |

p<0,05

**Рисунок 3.1.8. Рецессия десны по шкале Miller**

Также была определена оценка степени подвижности зубов:

Таблица 3.1.9

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Степень | Основная | | Контрольная | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| 0 | - | - | 9 | 75 |
| 1 | 3 | 8 | 2 | 16,7 |
| 2 | 10 | 29 | 1 | 8, 3 |
| 3 | 22 | 63 | - | - |

p<0,05

**Рисунок 3.1.9. Оценка степени подвижности зубов**

**Измерение глубины ПК.**

Наличие ПК и их глубина-один из важных диагностических критериев при исследовании состояния тканей пародонта.

У пациентов основной группы зубдодесневые карманы до 4 мм обнаружены у 6% обследуемых; 4-6 мм— у 30%; а более 6 мм— у 62% обследуемых соответственно. Средняя величина глубины ПК в основной группе составила 5,8±0,6(р=0,0001).

В контрольной группе ПК до 4 мм выявлены у 44% обследуемых; 4-6 мм—у 6%. Средняя величина ПК составила 1,24±0,09(р=0,0001).

У 2% основной группы и у 50% контрольной группы ПК отсутствовали.

**Результаты оценки с помощью PI(Russel).**

При изучении состояния тканей пародонта с помощью индекса по Russel был выявлен воспалительный процесс у 100% обследуемых и основной, и контрольной групп. В основной группе начальная стадия заболевания у 4% обследуемых; средняя степень у 24%; и тяжелая степень у 72%. Средняя величина индекса составила 4,7±0,25(р=0,001).

В контрольной группе начальная стадия у 53%, средняя степень у 41%; и тяжелая у 6% обследуемых. Средняя величина индекса— 0,8±0,25(р=0,001).

Рисунок 3.1.10. Оценка воспалительного процесса по Russel основной и контрольной групп,

**Оценка индекса PMA:**

Таблица 3.1.11.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Критерий | Основная группа | | Контрольная группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Легкая степень тяжести гингивита | 3 | 9 | 3 | 25 |
| Средняя степень тяжести | 5 | 14 | 5 | 42 |
| Тяжелая степень | 27 | 77 | 4 | 33 |

p<0,05

Рисунок 3.1.11

**Результаты оценки состояния тканей пародонта с помощью индекса CPITN:**

Таблица 3.1.12

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы  Критерий | Основная группа | | Контрольная группа | |
| Число пациентов | % | Число пациентов | % |
| Здоровые ткани | - | - | 2 | 17 |
| Кровоточивость десен при зондировании | 9 | 26 | 8 | 67 |
| При зондировании поддесневые зубные отложения | 28 | 80 | 10 | 84 |
| Пародонтальный карман от 4 до 5 мм | 12 | 34 | 3 | 25 |
| Пародонтальный карман более 6 мм | 25 | 71 | - | - |

p<0,05

Рисунок 3.1.12

У всех пациентов основной группы был диагностирован хронический генерализованный пародонтит. В ходе исследования было выявлено, что с возрастом степень тяжести заболевания увеличивается.

Таблица 3.1.13. Зависимость степени тяжести ХГП от возраста пациентов основной группы

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Степень тяжести | 40-50 лет | 50-60 лет |
| I | 45,5% | 17,4% |
| II | 36,4 % | 43,5% |
| III | 18,1% | 39,1% |

При обследовании пациентов основной группы было установлена зависимость между стажем диабета и степенью ХГП:

Таблица 3.1.14

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Стаж диабета, лет | I степень | II степень | III степень |
| 5 | 62, 2% | 31,3 % | 6,5 % |
| 10 | 35,3 % | 48,4 % | 16,3 % |
| 20 | 18,1 % | 31,7 % | 50,2 % |

**3.2. Результаты рентгенологического обследования**

При оценке рентгенологических снимков обследуемых обеих групп учитывались такие параметры как разрушение компактной пластинки альвеолярного гребня и резорбция костной ткани вокруг корней зубов. Результаты обследования приведены в таблице.

Таблица 3.2.1

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Рентгенологические признаки | | Основная группа | Контрольная группа |
| Отсутствие кортикальной пластинки | | 88% | 35 % |
| Неравномерная резорбция костной ткани | до 1/3 | 3% | 44% |
| 1/3 -1/2 | 71% | 13% |
| свыше 1/2 | 14% | - |
| Отсутствие резорбции костной ткани | | 12% | 43% |
| Наличие костных карманов (КК) | | 85% | 12% |

**Глава 4. Заключение и выводы**

**4.1. Заключение**

Исследование проводилось с целью выявления и изучения особенностей состояния тканей пародонта у больных сахарным диабетом II типа.

В исследовании участвовали 47 человек в возрасте от 39 до 62 лет. Нами были собраны жалобы больных, анамнез, проведены клинические и рентгенологические методы обследования.

Анализ клинических данных показал, что все обследованные пациенты предъявили жалобы на кровоточивость при чистке зубов (100%), отек и воспаление десен (100%), количество предъявляемых жалоб увеличивается с возрастом пациентов и стажем диабета.

При анализе результатов индексной оценки тканей пародонта было выявлено достоверно более тяжелое поражение тканей пародонта у пациентов с СД II типа.

При анализе данных рентгенологического исследования у больных основной группы была выявлена достоверно более тяжелая деструкция костной ткани альвеолярной кости, что также сочеталось с большим количеством и глубиной костных карманов.

**4.2. Выводы**

* 1. Состояние тканей пародонта у больных СД 2 характеризуется широкой распространенностью воспалительных заболеваний с вовлечением в процесс костной ткани, а также частыми обострениями.
  2. Выявлена прямая взаимосвязь стажа сахарного диабета второго типа и степени тяжести поражения тканей пародонта у больных с СД 2.
  3. Выявлена прямая взаимосвязь возраста пациентов и степень тяжести воспалительных заболеваний пародонта.
  4. У больных СД 2 выявлено достоверно более тяжелое течение воспалительных заболеваний пародонта по сравнению с пациентами контрольной группы.

**4.3. Практические рекомендации**

При планировании профилактических мероприятий в связи с воспалительными заболеваниями пародонта у больных сахарным диабетом II типа необходимо учитывать агрессивное течение и высокую частоту обострений заболевания и рекомендовать пациентам диспансерное наблюдение с частотой раз в 3 месяца.

Планирование выбор методов лечения заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом II типа должно проводиться при учете уровня сахара крови.

**Список использованной литературы**

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа:проблемы и решения. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2015, том 1.-С. 64-72.
2. Аметов А.С., Шустов С.Б., Халимов Ю.Ш. Эндокринология.-М.: ГОЭТАР-Медиа, 2016.-С.64-71.
3. Барер Г.М., Лемецкая Т.И., Суражев Б.Ю., Гемонов В.В и соавторы. Болезни пародонта. Часть 2. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2015.-С. 18-22.
4. Борисенко Л.Г., Мирная Е.А. Диагностика и комплексное лечение заболеваний пародонта:учебно-методическое пособие.-Минск: БГМУ, 2014.-С. 15-19.
5. Боровский Е.В., Иванов Е.С., Панченко Г,В. и соавторы. Терапевтическая стоматологи: учебник для студентов медицинских вузов.-М.: Медицинское информационное агентство, 2009.-С. 534-536.
6. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека//Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014.- С.102-106.
7. Вольф Ф., Ратейцхак М., Ратейцхак К. Пародонтология. Гигиенические аспекты.-М.: МЕДпресс-информ, 2014.-С. 26-28.
8. Вырмаскин С.И., Федорин Т.А., Тренин Д.А. Морфологическая характеристика тканей пародонта у пациентов с сахарным диабетом на разных этапах хирургического лечения.//Современные проблемы науки и образования. 2017, №6.-С. 17-25.
9. Галиуллина Э.Ф. Современные представления о роли свободно-радикальных процессов как одного из пусковых патогенетических механизмов развития заболеваний пародонта.// Проблемы стоматологии.2017, №1.-С. 25-30.
10. Гончарик П.В., Кравченко А.В., Панасюк Г.Д. Заболевания пародонта: практическое пособие для врачей. – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2018.-С. 18,19.
11. Грудянов А.И. Заболевания пародонта.-М.: Медицинское информационное агентство, 2009.-С. 34-35.
12. Грудянов А.И., Григорьян А.С., Фролова О.А., 2004; Орехова Л.Ю., 2004; Боровский Е.В. Диагностика в пародонтологии.-М.: Медицинское информационное агентство, 2003.-С.27-31.
13. Грудянов А.И., Фоменко Е.В.. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта.-М.: Медицинское информационное агентство, 2010.-С.37-42.
14. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., В. Фадеев В.В. Эндокринология.-М.: Литтера, 2015.-С.121-125.
15. Диабетический атлас Международной федерации Диабета. -9-е издание.-International Diabetes Federation, 2019.
16. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патохимия(эндокринно-метаболические нарушения). ЭЛБИ-СПб, 2007, том 2.-С. 325-344.
17. Иорданишвили А.К., Хромова Е.А., Окунев М.А., Удальцова Н.А., Присяжнюк О.В. Организация и проведение диспансеризации в амбулаторно-поликлинических условиях пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, страдающих сахарным диабетом 2 типа.// Институт стоматологии.2016, №2.-С.20-23.
18. Иорданишвили А.К., Хромова Е.А., Удальцова Н.А., Волкова Т.В., Присяжнюк О.В. Анализ распространенности заболеваний тканей пародонта у взрослых пациентов сахарным диабетом 2 типа.// Институт стоматологии. 2016, №4.-С.18-21.
19. Кулешова Е.В., Хомякова Е.В., Богута Ю.А. Стоматлогическое здоровье пациентов с сахарным диабетом.//Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2019, №2.-С. 155-159.
20. Ласкарис Дж., Скалли К. Атлас по пародонтологии. Проявления местных и системных поражений. -М.: Медицинское информационное агентство, 2005.-С. 3-6.
21. Микаелян Н.П., Комаров О.С., Давыдов В.В, Мейснер И.С. Биохимия ротовой жидкости в норме и при патологии: учебно-методическое пособие.-М.: ИКАР, 2017.-С. 24-28.
22. Мюллер Х.-П. Пародонтология.-Львов: ГалДент, 2004.-С. 28-30.
23. Романенко И.Г., Крючков Д.Ю. Генерализованный пародонтит и метаболический синдром, Единство патогенетических механизмов развития.//Крымский терапевтический журнал. 2011, №1.-С. 60-67.
24. Скиба О.В., Деньга Е.А., Скиба В.Я. Состояние тканей полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа.//Инновации в стоматологии. 2017, №1.- С.7-9.
25. Тимохина Т.А. Клинико-иммунологические особенности течения генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа.//Новая перспектива. 2016, №12.-С. 108-111.
26. Феди П., Вернино А., Грей Д. Пародонтологическая азбука.-4-е издание.-Сивер, 2003.-С.11-14.
27. Царёв В.Н., Арутюнов С.Д., Балмасова И.П., Бабаев Э.А., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В., Ильина Е.Н., Габибов А.Г. Молекулярная диагностика пародонтита и метагеномный анализ микробиоты пародонта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.//Бактериология. 2018, №2.-С. 30-37.
28. Чепуркова О.А., Чеснокова М.Г., Недосеко В.Б. Особенности микробиоценоза пародонтального кармана при генерализованном пародонтите средней степени тяжести// Институт стоматологии. 2007, №3.-С. 85-89.
29. Янушевич О.О., Дмитриева Л.А. Пародонтология: Национальное руководство.-2-е изд.- М.: ГОЭТАР-Медиа, 2018.-С.123-137.
30. Carranza A., Farmer G., Shklar G. History of Periodontology.//Quintessence Pub Co. 2003. P.5.
31. Castiglione A., Jones W.H.S., Withington E.T. Hippocrates, 1941.
32. Huang Z, Pei X, Graves DT. The Interrelationship Between Diabetes, IL-17 and Bone Loss.//Curr Osteoporos Rep. 2020, №1.-Р. 23-31.
33. Kimbery M.J. The evolutionary development and contemporary utilization of various oral hygiene procedures, 1968.
34. Patil, V. S., Patil, V. P., Gokhale, N., Acharya, A., Kangokar, P. Chronic Periodontitis in Type 2 Diabetes Mellitus: Oxidative Stress as a Common Factor in Periodontal Tissue Injury.//Journal of clinical and diagnostic research. 2016, №10.-P.12-16.
35. Polak D, Sanui T, Nishimura F, Shapira L. Diabetes as a risk factor for periodontal disease-plausible mechanisms.// Periodontol 2000. 2020, №1.-Р. 46-58.
36. Preshaw PM, Bissett SM. Periodontitis and diabetes.//Br Dent J. 2019, №7.-Р. 577-584.
37. Shi B, Lux R, Klokkevold P, Chang M, Barnard E, Haake S, Li H. The subgingival microbiome associated with periodontitis in type 2 diabetes mellitus.//ISME J. 2020, №2.-Р. 519-530.
38. Spencer W.G. Celsus: On Medicine, Vol. 1,1938.
39. Zheng J, Chen S, Albiero ML, Vieira GHA, Wang J, Feng JQ, Graves DT. Diabetes Activates Periodontal Ligament Fibroblasts via NF-κB In Vivo. 2018,№5.-Р. 580-588.