

Лобко С. С., Реут К. Д.
**ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ИСХОД
ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Резюме. Эндодонтическое лечение пациентов с сахарным диабетом часто не дает положительных результатов. Какова взаимосвязь сахарного диабета, пульпита и апикального периодонтита.

Ключевые слова: сахарный диабет; пульпит; апикальный периодонтит; взаимосвязь.

Lobko S. S., Reut K. D.
**THE EFFECT OF DIABETES MELLITUS ON ENDODONTIC
TREATMENT OUTCOME.**

Summary. The findings associate diabetes with a decrease in the success of endodontic treatment in cases with preoperative periradicular lesions.

Keywords: diabetes mellitus; endodontic treatment; interaction.

Порядка 422 миллионов человек по всему миру болеют сахарным диабетом (СД), заболеваемость этой болезнью удваивается раз в 15 лет. Каждый 23-й житель Минска имеет диагноз сахарный диабет, 64% пациентов впервые узнают о своем диагнозе при участии стоматолога. Влияние сахарного диабета на полость рта очень разнообразно [6, 7, 9, 12, 16].

– Выведение избыточных продуктов углеводного обмена слюнными железами приводит к их гиперфункции и, как следствие, компенсаторному увеличению массы слюнных желез (симптом Хорвата). При декомпенсации патологии наблюдаются дистрофические процессы в железах, ведущие к ксеростомии.

– Повышение концентрации глюкозы в слюне ведет к появлению субстрата для кариесогенных микроорганизмов и прогрессированию кариеса.

– У пациентов с СД выявляют дисиммуноглобулинемию, снижение активности нейтрофилов, повышение количества СРБ, что, безусловно, ведет к снижению сопротивляемости тканей полости рта инфекциям. Кроме того, иммунные дискорреляции приводят к увеличению доли агрессивной микрофлоры полости рта (так, при эндодонтическом лечении пациентов с диабетом *Prevotella intermedia* и *Porphyromonas gingivalis* встречаются значительно чаще, чем у здоровых пациентов) [15].

– Один из характерных признаков СД – микроангиопатия, при которой в результате повышения проницаемости эндотелия происходит накопление белков в стенке капилляров. Это приводит к дегенеративным изменениям эндотелиоцитов, образованию микроаневризм и ухудшению кровоснабжения тканей.

– При СД происходит угнетение функции остеобластов в результате, предположительно, накопления продуктов гликолиза и повышения осмоса. Эти

нарушения ведут к увеличению количества органического матрикса за счет продукции коллагена 1-го типа и снижению плотности костной ткани, увеличению скорости ее потери. Вместе с тем, гипергликемия ведет к потере кальция с мочой. Важно отметить, что противодиабетическая терапия глитазонами ведет к преимущественной дифференцировке стволовых клеток в адипоциты, а не остеобласты, изменению состава матрикса.

Диабетическая полинейропатия приводит к нарушению иннервации тканей.

Все перечисленное приводит к следующим последствиям, важным для понимания врача-эндодонтиста [1–4].

- Множественный кариес как источник одонтогенной инфекции.
- Замедление репарации.
- Снижение сопротивляемости организма развивающейся патологии пульпы.
- Снижение интенсивности отложения третичного дентина.
- Дистрофические изменения клеток пульпы.
- Частые дентикли.

Хотелось бы отметить, что не только системная патология влияет на органы и ткани полости рта, но и оральные заболевания могут ухудшать течение СД. Так, в ходе различных научных исследований было показано, что апикальный периодонтит изменяет инсулинрезистентность тканей, увеличивает окислительный стресс (смещение баланса в стороны процессов окисления, характерное для СД) [14, 16].

Консервативное эндодонтическое лечение преследует две основные цели: предотвращение и лечение периапикальных изменений. Предотвращение появления периапикальных изменений достигается путем удаления живой, но необратимо воспаленной пульпы или невоспаленной пульпы, удаляемой по ортопедическим показаниям, и затем подготовки и obturации корневых каналов. При лечении уже существующих перирадикулярных очагов добавляется еще один шаг – минимизация или существенное снижение микробных раздражителей в эндодонте. Даже при самых лучших попытках элиминировать микробные агенты из периапикальных тканей, исследования показывают ухудшение прогноза эндодонтического лечения на 10–20% в случаях с наличием патологических изменений перирадикулярно по сравнению со случаями без таких изменений.

Исход эндодонтического лечения зависит от нескольких параметров. К ним относятся исчезновение симптомов пульпарной и периодонтальной патологии, а также качественная подготовка и надежная obturация системы корневых каналов, подтверждаемая рентгенологически. Однако более важным параметром является отсутствие новых очагов периапикальной инфекции и купирование ранее имевшихся изменений при проводимых ежегодно или дважды в год осмотрах в течение 2–4 лет [5, 18, 19].

Тем не менее, существует небольшое количество исследований, затрагивающих патофизиологию и клиническое течение периапикальных изменений и прогноза эндодонтического лечения у пациентов с сахарным диабетом. Ранние доклады сообщали, что периапикальный патологический очаг не может быть вылечен у пациентов с неконтролируемым диабетом и будет прогрессировать, несмотря на эндодонтическое лечение. В популяции шведов у пациентов с длительной историей инсулинзависимого сахарного диабета было обнаружено большее количество эндодонтически леченых зубов с периапикальными изменениями по сравнению с пациентами, которые страдали от диабета в течение меньшего времени либо здоровые пациенты того же пола и возраста. Было проведено клиническое исследование, в котором изучались рентгенологические результаты эндодонтического лечения периапикальных изменений у 12 пациентов с низким уровнем глюкозы в крови (70–89 мг/дл, что равно 3,88–4,94 ммоль/л) и 13 пациента с высоким уровнем глюкозы в плазме (90–110 мг/дл, что равняется 5–6,1 ммоль/л). Уровень глюкозы измерялся через 2 часа после приема пищи. Через 30 недель на рентгенограммах пациентов с низким уровнем глюкозы отмечалось снижение рентгенопрозрачности костной ткани на 74%, в то время как у пациентов с гипергликемией уровень прозрачности снизился на 48%. В исследовании на крысах, у которых гипергликемия была индуцирована стрептозоцином, периапикальные изменения были большего объема, чем у крыс с нормальной концентрацией глюкозы в крови. В этом исследовании не сообщалось о развитии существенных инфекционных процессов или смертности среди крыс с гипергликемией. Тем не менее, Found с коллегами, а также Ueta с коллегами показали, что наличие сахарного диабета делает пациента более восприимчивым к тяжелым эндодонтическим инфекциям [8, 10, 11, 17, 20].

Цель исследования. Изучить ряд параметров эндодонтического лечения, а также факторов, влияющих на исход такого лечения у пациентов с диабетом и без него, проходящих лечение в УЗ «Республиканская клиническая стоматологическая поликлиника».

Материалы и методы. Проведено изучение распространенности пульпитов и апикальных периодонтитов, исходов эндодонтического лечения у 136 пациентов, проходивших лечение на базе УЗ «Республиканская клиническая стоматологическая поликлиника», 30 из которых имели в анамнезе диагноз сахарный диабет.

Из 136 пациентов – 78 женщин, 58 мужчин, средний возраст соматически здоровых пациентов 52 года, средний возраст пациентов с сахарным диабетом 63 года.

Результаты и обсуждение. Распространенность пульпитов и периодонтитов у соматически здоровых пациентов составила 43,3%, у пациентов с сахарным 73,3% ($\chi^2=6,06$; $p<0,05$).

Прогрессирование пульпитов и апикальных периодонтитов оценивалось по рентгенограммам и данным амбулаторных стоматологических карт. Получены следующие данные: прогрессирование болезней составило 45,5% у пациентов с сахарным диабетом и 23,4% у соматически здоровых пациентов ($\chi^2=4,84$; $p<0,05$).

Пациенты с сахарным диабетом имели большие поражение периапикальных тканей и в два больше случаев обострения, чем здоровые пациенты (однако зависимость не была статистически значима).

Мы обнаружили, что успех эндодонтического лечения был меньше у пациентов с сахарным диабетом по сравнению со здоровыми пациентами. Это утверждение оставалось правдивым даже при учете других факторов риска. Этот факт, по нашему мнению, может быть связан с рядом причин. У пациентов с диабетом было зарегистрированы нарушения функций иммунной системы, например, снижены адгезия лейкоцитов, хемотаксис и фагоцитоз, в то время как адгезия микроорганизмов к пораженным клеткам увеличена. Более того, пациенты с диабетом имели увеличенную глубину зубодесневой борозды, а также повышенную секрецию провоспалительных медиаторов – простагландина E2, интерлейкина-1 β , ФНО- α по сравнению со здоровыми пациентами [7].

Found с коллегами показали на мышах, что наличие сахарного диабета 1-го типа увеличивает заболеваемость и даже смертность от эндодонтических инфекций по сравнению с группой контроля без диабета. Пациенты с сахарным диабетом также имеют количественные и качественные отличия микрофлоры корневых каналов по сравнению с пациентами без диабета, что делает их подверженными более серьезным заболеваниям периапикальных тканей. Found с коллегами сравнили наличие 10 вероятных патогенных микроорганизмов в корневых каналах с некротизированной пульпой у пациентов с и без сахарного диабета [13].

Заключение. Результаты этого исследования доказывают взаимосвязь между наличием сахарного диабета и патологией апикального периодонта. Более того, проведенное исследование доказывает влияние диабета на снижение вероятности успешного лечения в случаях с периапикальными очагами инфекции. Пациенты с сахарным диабетом также имеют большее число обострений заболевания апикального периодонтита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коэн, С. Эндодонтия / С. Коэн, Р. Берне. СПб, 2000. 696 с.
2. Бер, Р. Эндодонтология / Р. Бер, М. Бауманн, С. Ким. М., 2006. 368 с.
3. Троуп, М. Руководство по эндодонтии для стоматологов общей практики / М. Троуп, Д. Дебелян. СПб, 2005. 71 с.
4. Chugal N. M., Clive J. M., Spangberg L. S. A prognostic model for assessment of the outcome of endodontic treatment: effect of biologic and diagnostic variables. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;91:342–52.

5. *Sjogren U.*, Hagglund B., Sundqvist G., Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J. Endod.* 1990;16:498–504.

6. *Bryan C. S.*, Reynolds K. L., Metzger W. T. Bacteremia in diabetic patients: comparison of incidence and mortality with nondiabetic patients. *Diabetes Care* 1985;8:244–9.

7. *Joshi N.*, Caputo G. M., Weitekamp M. R., Karchmer A. W. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Eng J Med* 1999;341:1906–12.

8. *Bender I. B.*, Seltzer S., Freedland J. The relationship of systemic disease to endodontic failures and treatment procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:1102–15.

9. *Falk H.*, Hugoson A., Thorstensson H. Number of teeth, prevalence of caries and periapical lesions in insulin-dependent diabetics. *Scand. J. Dent. Res.* 1989;97:198–206.

10. *Kohsaka T.*, Kumazawa M., Yamasaki M., Nakamura H. Periapical lesions in rats with streptozotocin-induced diabetes. *J. Endod.* 1996;22:418–21.

11. *Fouad A.*, Barry J., Russo J., Radolf J., Zhu Q. Periapical lesion progression with controlled microbial inoculation in a type I diabetic mouse model. *J. Endod.* 2002;28:8–16.

12. *Ueta E.*, Osaki T., Yoneda K., Yamamoto T. Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil suppression. *J. Oral. Pathol. Med.* 1993;22:168–74.

13. *Gustke C. J.* Treatment of periodontitis in the diabetic patient: a critical review. *J. Clin. Periodontol.* 1999;26:133–7.

14. *Grossi S. G.*, Genco R. J. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann. Periodontol.* 1998;3(1):51–61.

15. *Geerlings S. E.*, Hoepelman A. I. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 1999;26:259–65.

16. *Fouad A. F.*, Barry J., Caimano M., et al. PCR-based identification of bacteria in endodontic infections. *J. Clin. Microbiol.* 2002;40:3223–31.

17. *Lazarski M. P.*, Walker W. A. 3rd, Flore C. M., Schindler W. G., Hargreaves K. M. Epidemiological evaluation of the outcomes of nonsurgical root canal treatment in a large cohort of insured dental patients. *J. Endod.* 2001;27:791–6.

18. *Kirkevang L. L.*, Orstavik D., Horsted-Bindslev P., Wenzel A. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *Int. Endod. J.* 2000;33:509–15.

19. *Tronstad L.*, Asbjornsen K., Doving L., Pedersen I., Eriksen H. M. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth. *Endod. Dent. Traumatol.* 2000;16:218–21.

20. *Ray H. A.*, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int. Endod. J.* 1995;28(1):12–8.