

## **Лечение хронического периодонтита у пациентов с сахарным диабетом второго типа**

*1-я кафедра терапевтической стоматологии БГМУ<sup>1</sup>,*

*1-я кафедра внутренних болезней БГМУ<sup>2</sup>*

Основной этиологический фактор развития патологических изменений в тканях периодонта – микроорганизмы зубного налета, формирующие высокоорганизованную биопленку. Это определяет главную задачу лечения периодонтального воспаления – устранение микробного фактора (удаление зубного налета и зубного камня), а также сглаживание поверхности корня [1, 2]. В результате таких манипуляций, которые считаются «золотым стандартом» в лечении хронического периодонтита [3], уменьшается глубина периодонтальных карманов, наблюдается положительная динамика уровня клинического прикрепления, а также улучшаются другие клинические показатели состояния тканей периодонта [4, 5, 6, 7].

Вместе с тем, на эффективность консервативного лечения хронического периодонтита влияет целый ряд факторов. Таковым, в частности, является глубина периодонтального кармана [8, 9, 10]. Установлено, что по мере увеличения глубины кармана эффективность консервативного лечения снижается или, по крайней мере, требуется более длительный период наблюдения для выявления положительной динамики. Другими факторами, влияющими на эффективность консервативного лечения, являются групповая принадлежность зуба, поверхность коронки, на которой располагается периодонтальный карман, выраженность воспаления десны, а также степень горизонтальной/вертикальной резорбции альвеолярного гребня [2]. Существенно влияют на результаты лечения хронического периодонтита возраст пациентов, вредные привычки, особенно курение [11], а также сопутствующие заболевания. Многочисленными исследованиями установлено, что сахарный диабет существенно увеличивает риск развития хронического периодонтита, а также способствует быстрому прогрессированию заболевания [12, 13, 14]. По данным Soskolne & Klinger у пациентов с диабетом хронический периодонтит выявлен в 17,3% случаев, в контрольной группе – у 9% пациентов [15]. На фоне диабета периодонтальный индекс Расселла более чем в два раза превышает его значение, определяемое в контрольной группе [16]. Проведенный Taylor [17] анализ научных публикаций показал, что в 44 из 48 научных статей подтверждается тесная взаимосвязь между сахарным диабетом и хроническим периодонтитом. Эта взаимосвязь настолько сильная, что Лёе [18] предложил считать поражения периодонта «шестым осложнением» сахарного диабета.

Многочисленные исследования показали, что удаление зубных отложений и сглаживание поверхности корня улучшает все клинические показатели состояния периодонта у пациентов с сахарным диабетом [19, 20, 21, 22]. Первые статистически достоверные результаты регистрируются начиная с 3 месяца от начала лечения, а максимальный эффект достигается через 6 месяцев [23].

Существенное влияние на эффективность лечения оказывает уровень гликированного гемоглобина – показателя, отражающего степень компенсации сахарного диабета.

Цель исследования – оценить эффективность консервативного лечения хронического периодонтита и влияние степени компенсации углеводного обмена на динамику лечения у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа.

Материал и методы

За период с 2007 по 2010 год на базе РКСП было проведено детальное обследование и лечение болезней пародонта у 101 человека с сахарным диабетом и 77 человек без общесоматической патологии

В настоящем исследовании приняли участие 28 человек с хроническим периодонтитом, письменно подтвердивших свое согласие и явившихся на все плановые осмотры согласно плану диспансерного наблюдения, из них: 16 человек с сахарным диабетом 2-го типа (основная группа) и 12 пациентов без диабета, составивших группу контроля. При проведении анализа эффективности лечения была изучена динамика изменения глубины зондирования в области 2364 поверхностей и изменения потери прикрепления в области 2208. В случае выполнения реставраций в области эмалево-цементной границы или изготовления искусственных коронок за время наблюдения, поверхности, в области которых проводилось восстановительное лечение зубов, при определении потери прикрепления не учитывали.

Критериями включения пациентов в исследование были: наличие ХП, не подвергавшегося хирургическому лечению и отсутствие курса поддерживающего лечения не менее 1 года, возраст пациентов от 40 до 70 лет.

Критериями исключения были онкологические заболевания, хронические заболевания в стадии декомпенсации и системная или локальная антибиотикотерапия в течение полугода до начала исследования.

Пациенты с диабетом прошли комплексное клиничко-лабораторное обследование на базе эндокринологического отделения УЗ «1-я городская клиническая больница г. Минска». Обследование включало антропометрическое исследование (рост, вес, индекс массы тела), обследование эндокринолога, а также узких специалистов с целью верификации диагноза, оценки уровня компенсации углеводного обмена и наличия поздних осложнений диабета (полинейропатия, нефропатия, ретинопатия).

Степень компенсации углеводного обмена по рекомендациям EASD/ADA (2008) оценивалась на основании уровня гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>), определение которого проводилось в ЦНИЛ ГУ «БелМАПО» методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на автоматизированном анализаторе D10 для количественного исследования фракций гемоглобина A<sub>1c</sub>, A<sub>2</sub> и F, производства "BOI-RAD" (США).

Стоматологическое обследование пациентов проводилось по следующей схеме: осмотр перед началом исследования, через 1, 3, 6 месяцев после лечения и через 1 год после консервативного лечения периодонтита.

Обследование перед началом и через 1 год после окончания консервативного лечения ХП включало экстраоральный и интраоральный осмотр с определением

уровня гигиены по индексу OHIS [24]; степени воспаления десны по индексу GI [25]; степени кровоточивости по индексу PBI и PBIgr [26]; нуждаемости в периодонтологической помощи по индексу CPITN [27]; выраженности деструктивных изменений по индексу утери прикрепления CLA [28].

Определялось число функционирующих зубов и уровень интенсивности кариеса с уровня D3 по индексу КПУ. Также проведено детальное обследование периодонта с помощью зонда с помиллиметровой градуировкой William-Fox (Falcon, Пакистан), при этом определялась глубина зондирования, потеря прикрепления и рецессия десны в области 4 –х точек у каждого из имеющихся в полости рта зубов. Оценивались медиальная, дистальная, вестибулярная и оральная поверхности зуба (оральная поверхность зондировалась в 3-х точках и учитывался худший показатель). Данные исследования заносились в специально разработанную периодонтальную карту. Определение стоматологического статуса пациентов осуществлялось после предварительной внутренней калибровки исследователя по вышеперечисленным индексам.

Стоматологическое обследование для промежуточной оценки результатов исследования через 1, 3, 6 месяцев проводилось по индексам OHIS, GI, PBI и PBIgr.

Степень тяжести хронического периодонтита оценивалась по результатам детального обследования тканей периодонта на основании критериев Американской Ассоциации Периодонтологов [29, 30], согласно которым диагноз «хронический периодонтит» верифицируется у пациента при наличии участков периодонта с глубиной зондирования более 4 мм. При вовлечении до 30% участков периодонта с глубиной зондирования  $\geq 4$  мм и потерей зубодесневого прикрепления (CLA)  $< 4$  мм верифицировался ХП легкой степени. Поражение более 30% участков с глубиной зондирования 4-5 мм и потерей прикрепления  $\geq 4$  мм соответствует средней степени тяжести заболевания, вовлечение более 30% периодонта с глубиной зондирования  $\geq 6$  мм и потерей тяжелой степени хронического периодонтита. –прикрепления  $\geq 5$  мм и более

Из анализа данных были исключены зубы с разрушенной коронкой и зубы, удаленные за период наблюдения.

Проведено анкетирование по вопросам гигиенических навыков, частоты обращения к стоматологу за периодонтологической помощью, использования средств гигиены рта, применения лекарственных препаратов, фактора курения. Первый этап консервативного лечения включал мотивацию. После демонстрации имеющихся патологических изменений тканей периодонта пациенту объяснялись причины заболевания и методы их устранения. Пациент обучался гигиене рта с использованием стандартного метода чистки в сочетании с массажем десны зубной щеткой, осуществлялся индивидуальный подбор гигиенических средств, в том числе для интердентальной гигиены.

При глубине зондирования до 3 мм проводилось удаление твердых зубных отложений механическим способом с антисептической обработкой 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата и последующей полировкой зубов штрипсами, щеточкой пастой со фтором.

При глубине зондирования 4 мм и более под инфильтрационной анестезией

препаратами артикаинового ряда проводился скейлинг в области корня зуба, кюретаж и корневое сглаживание, антисептическая обработка путем многократного промывания периодонтальных карманов 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата. Наддесневую часть зуба полировали щеточкой и пастой со фтором, аппроксимальные поверхности зуба – штрипсами. Затем проводилась аппликация геля «Метрагил Дента» на десневой край и накладывалась повязка «Парасепт». Пациенту рекомендовали тщательную индивидуальную гигиену рта и полоскание полости рта 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата 3-4 дня по 4-6 раз в день в домашних условиях. В одно посещение проводился скейлинг в области 2-4 зубов.

В каждое последующее посещение пациенту проводилась коррекция гигиены с демонстрацией участков зубных рядов, в области которых обнаруживался мягкий зубной налет, и осуществлялась его дополнительная мотивация.

После окончания периода наблюдения (год) пациенты направлялись на хирургическое лечение по показаниям.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью пакета анализа Statistica 6.0 (Soft Star, Inc., США). Нормальность распределения оценивалась по критерию Шапиро-Уилка. Описательная статистика представлена в виде медианы и квартилей. Определялся u-критерий Манна-Уитни. Сравнение в связанных группах проводили по критерию Фридмана и критерию Вилкоксона. Различия считали статистически значимыми при достигнутом уровне значимости  $p$  менее 0,05. Оценка предикторов проводилась с помощью корреляционного анализа Спирмена и Кендалла.

## Результаты

Пациенты основной группы в 80% случаев имели недостаточный уровень компенсации сахарного диабета (уровень  $HbA1c \geq 7$ ). Клиническая характеристика пациентов, которым проводилось лечение хронического периодонтита, представлена в таблице 1:

Таблица. 1. – Клиническая характеристика пациентов

| Критерий                                 | Основная группа         | Группа контроля           | $p$   |
|--|-------------------------|---------------------------|-------|
| Возраст, лет, M/ Me[LQ; UQ]              | 59,02 /60[53,5; 62,5]   | 53,78/57,5[51,00; 61,50]  | 0,09  |
| Мужчины/женщины                          | 2/14                    | 1/11                      | -     |
| Длительность диабета, лет, M/ Me[LQ; UQ] | 11,75/10[8,5; 12,5]     | -                         | -     |
| Уровень $HbA1c$ , %, M/ Me[LQ; UQ]       | 9,44/9,7[7,3; 10,7]     | -                         | -     |
| Число курящих пациентов, чел.(%)         | 1 (6,3%)                | 1(8,3%)                   | 0,841 |
| ИМТ, кг/с м <sup>2</sup> , M/ Me[LQ; UQ] | 31,33/30,39[27,7; 36,6] | 29,24/30,82[25,15; 31,57] | 0,481 |

$p$  - коэффициент Манна-Уитни.

По данным опроса все пациенты отмечали кровоточивость десны. В контрольной

группе чаще давался положительный ответ на вопрос о наличии подвижности зубов, гноетечения и галитоза. Пациентов основной группы чаще беспокоили болевые ощущения в области десны, чем пациентов контрольной группы. Однако различия данных опроса в двух группах оказались статистически не достоверными (таблица 2).

Таблица 2 – Выраженность клинических признаков хронического периодонтита

| Признаки хронического периодонтита             | Пациенты с диабетом, n=16 | Контрольная группа, n=12 | p     |
|--|---------------------------|--------------------------|-------|
| Кровоточивость десны при чистке зубов, чел.(%) | 16(100%)                  | 12(100%)                 | 1     |
| Подвижность зубов, чел.(%)                     | 8(50%)                    | 8(66%)                   | 0,376 |
| Гноетечение, чел.(%)                           | 4(25%)                    | 7(58,3%)                 | 0,088 |
| Неприятный запах изо рта, чел.(%)              | 9(56%)                    | 7(58,3%)                 | 0,917 |
| Боль при приеме пищи, чел.(%)                  | 7(43,8%)                  | 4(33,3%)                 | 0,595 |
| Возникновение абсцессов, чел.(%)               | 5(31,3%)                  | 4(33,3%)                 | 0,911 |

Данные о стоматологическом статусе пациентов, которым проводилось лечение, представлены в таблице 3:

Таблица 3 – Стоматологический статус пациентов до лечения



| Критерий  | Основная группа           | Контрольная группа        | p     |
|---|---------------------------|---------------------------|-------|
| KPIY, M/Me[LQ; UQ]  | 21,37/20,5[18,00; 26,50]  | 23,33/25,5[17,5; 28]      | 0,478 |
| OHIS, M/Me[LQ; UQ]  | 3,84/4[2,92; 4,5]         | 4,27/4,79[3,16; 5,48]     | 0,427 |
| DIS, M/Me[LQ; UQ]   | 1,67/1,65[1,09; 2,00]     | 1,91/2,09[1,25; 2,49]     | 0,347 |
| CIS, M/Me[LQ; UQ]   | 2,18/2,33[1,75; 2,69]     | 2,36/2,88[1,83; 3,00]     | 0,132 |
| GI, M/Me[LQ; UQ]  | 2,05/2,03[1,90; 2,25]     | 2,08/2,00[1,96; 2,40]     | 0,950 |
| PBI, M/Me[LQ; UQ]   | 0,61/0,71[0,41; 0,82]     | 0,45/0,39[0,16; 0,74]     | 0,182 |
| PBIgr., M/Me[LQ; UQ]  | 1,39/1,50[0,93; 1,96]     | 1,14/0,92[0,22; 2,18]     | 0,427 |
| Секстанты со здоровым периодонтом по CPITN, M/Me[LQ; UQ]        | 0,13/0[0; 0]              | 0,25/0[0; 0]              | 0,837 |
| Секстанты с кровоточивостью, M/Me[LQ; UQ].                      | 0,13/0[0; 0]              | 0,17/0[0; 0]              | 0,909 |
| Секстанты с камнем, M/Me[LQ; UQ].                               | 1,63/1,50[0; 0,30]        | 1,50/1,00[1,00; 2,00]     | 0,873 |
| Секстанты с карманами 4-6мм M/Me[LQ; UQ].                       | 2,00/2,00[1,00; 3,00]     | 1,60/1,50[0; 1,50]        | 0,478 |
| Секстанты с карманами более 6.мм, M/Me[LQ; UQ]                  | 1,30/0[0; 3]              | 1,50/1,50[0; 1,50]        | 0,568 |
| Исключенные секстанты, M/Me[LQ; UQ]                             | 0,82/1,00[0; 2,00]        | 0,94/0[0; 2,00]           | 0,982 |
| Здоровые секстанты по CLA, M/Me[LQ; UQ]                         | 1,60/1[0; 2,00]           | 0,80/1,00[0; 1,00]        | 0,631 |
| Секстанты с потерей прикрепления 4-5мм по CLA, M/Me[LQ; UQ]     | 2,28/2,00[1,50; 3,50]     | 2,41/3,00[0,50; 3,50]     | 0,802 |
| Секстанты с потерей прикрепления 6-8мм по CLA (код «2»)         | 1,24/1,00[0; 2,00]        | 1,50/1,00[1,00; 2,00]     | 0,631 |
| Секстанты с потерей прикрепления более 8мм по CLA, M/Me[LQ; UQ] | 0,10/0[0; 0]              | 0,26/0[0; 0,50]           | 0,599 |
| N зубов, M/Me[LQ; UQ]   | 22,25/23,00[18,00; 26,00] | 23,50/24,50[19,50; 27,50] | 0,450 |
| XП легкой степени тяжести, чел.(%)                              | 2(12,5%)                  | 1(8,3%)                   | 0,677 |
| XП средней степени тяжести, чел.(%)                             | 6(37,5%)                  | 3(25%)                    | 0,474 |
| XП тяжелой степени тяжести, чел.(%)                             | 8(50%)                    | 8(66,7%)                  | 0,376 |

p - коэффициент Манна-Уитни.

По основным показателям состояния периодонта до лечения основная и контрольная группа не имеют достоверных отличий. Среднее число посещений при лечении хронического периодонтита у пациентов с сахарным диабетом второго типа было на 15% выше, чем в контрольной группе, однако эти различия не являются статистически достоверными ( $3,65 \pm 1,14$  vs.  $3,08 \pm 1,31$ ,  $p=0,252$ ). Уже через 1 месяц после лечения в обеих группах наблюдалось значительное, статистически достоверное, снижение индекса гигиены. В контрольной группе улучшение гигиены рта до «целевых значений» (0,6 по индексу OHIS) происходило к 3-му месяцу после завершения консервативного лечения хронического периодонтита. Уровень гигиены рта у лиц с диабетом был

наилучшим к концу месяца после лечения, но «целевых значений» не достигал на всем протяжении наблюдения (таблица 4).

Таблица 4 – Динамика индекса OHIS после лечения

| Группа/<br>срок наблюд<br>ения              | До лечен<br>ия          | через<br>1 мес.         | через<br>3 мес.         | через<br>6<br>мес.   | через<br>12 мес.        | P <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | P <sub>3</sub> | P <sub>4</sub> | P <sub>5</sub> |
|---|-------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------------|-------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Основная<br>группа<br>Me[LQ;<br>UQ],        | 4<br>[2,91;<br>4,50]    | 0,67<br>[0,42;0,<br>82] | 0,75[0,<br>33;<br>1,25] | 1[0,4<br>2;<br>1,17] | 1,09[0,<br>50;<br>1,50] | <0,0<br>01     | 0,00<br>4      | 0,00<br>4      | 0,00<br>04     | 0,00<br>05     |
| Контроль<br>ная<br>группа<br>Me[LQ;<br>UQ], | 4,79[<br>3,17;<br>5,49] | 0,74[0,1<br>0; 1,00]    | 0,37[0,<br>26;<br>0,67] | 0,37[<br>0;<br>0,92] | 0,69[0,<br>47;<br>1,20] | <0,0<br>01     | 0,00<br>2      | 0,00<br>2      | 0,00<br>2      | 0,00<br>9      |
| P5  | 0,131                   | 0,781                   | 0,095                   | 0,074                | 0,42                    |                |                |                |                |                |

P<sub>1</sub> – сравнение связанных групп по критерию Фридмана; P<sub>2</sub>- до лечения и через 1 месяц после лечения; P<sub>3</sub>- до лечения и через 3 месяца после лечения; P<sub>4</sub>- до лечения и через 6 месяцев после; P<sub>5</sub> – до лечения и через год после лечения по критерию Вилкоксона; P<sub>6</sub>- сравнение основной и контрольной группы по критерию U Манна – Уитни (скорректированный).

За время наблюдения в сроки 1 и 3 месяца, 3 и 6 месяцев, а также 6 и 12 месяцев после лечения между двумя сравниваемыми группами не удалось выявить статистически достоверных отличий показателей индекса OHIS. Через год после окончания лечения происходило ухудшение индекса гигиены по сравнению с наилучшим значением, определявшимся через 1-3 месяца после лечения: на 38% в группе лиц с диабетом и на 46% в контрольной группе. Однако значение индекса оставалось достоверно ниже по сравнению с исходным уровнем (p=0,723, p=0,018).

Интенсивность воспаления десны по индексу GI уже через 1 месяц после лечения снизилась на 31% в обеих группах. У пациентов с диабетом наименьшего значения индекс GI достигал к концу месяца после лечения. Через год после лечения показатель возрастал на 3,5% по сравнению с интенсивностью воспаления через месяц после лечения (p=0,248), оставаясь при этом на 29% ниже значения GI до лечения (p=0,002). Гингивальный индекс у пациентов без диабета снижался постепенно на протяжении всего периода наблюдения и достигал наилучшего значения через 1 год после проведенного лечения. Снижение индекса GI в контрольной группе на протяжении года составило 34% (p=0,009). Динамика интенсивности воспаления представлена в таблице 5:



Таблица 5 – Динамика индекса выраженности воспаления (GI) после лечения

| Группа/<br>срок<br>наблю-<br>дения          | До<br>лечени<br>я       | Через 1<br>мес.      | Через<br>3 мес.      | Через<br>6 мес.         | Через<br>12<br>мес.     | P <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | P <sub>3</sub> | P <sub>4</sub> | P <sub>5</sub> |
|---|-------------------------|----------------------|----------------------|-------------------------|-------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Основна<br>я группа<br>Me[LQ;<br>UQ].       | 2,03[1,<br>90;<br>2,25] | 1,39[1,1<br>3; 1,69] | 1,44[1,2<br>7; 1,83] | 1,61[1,<br>00;<br>1,93] | 1,44[1,<br>02;<br>1,86] | <0,0<br>01     | <0,0<br>01     | <0,0<br>01     | 0,04           | 0,0<br>02      |
| Контроль<br>ная<br>группа<br>Me[LQ;<br>UQ]. | 2,00[1,<br>96;<br>2,40] | 1,37[1,0<br>7; 1,83] | 1,38[0,8<br>8; 1,74] | 1,31[0,<br>93;<br>1,57] | 1,32[0,<br>94;<br>1,75] | <0,0<br>001    | <0,0<br>05     | 0,003          | 0,00<br>3      | 0,0<br>02      |
| P5  | 0,944                   | 0,870                | 0,318                | 0,310                   | 0,320                   |                |                |                |                |                |

P<sub>1</sub> – сравнения связанных групп по критерию Фризмана; P<sub>2</sub>- до лечения и через 1 месяц после лечения; P<sub>3</sub>- до лечения и через 3 месяца после лечения; P<sub>4</sub>- до лечения и через 6 месяцев; P<sub>5</sub> – до лечения и через год после лечения по критерию Вилкоксона; P<sub>6</sub>- сравнения основной и контрольной группы по критерию U Манна – Уитни (скорректированный).

До лечения в группе пациентов с диабетом отмечалась более выраженная кровоточивость десны (таблица 6), индекс кровоточивости РВИ был на 45% выше, чем в контрольной группе, однако различия не являются статистически достоверными ( $p=0,480$ ). Самые значительные изменения кровоточивости происходили через 1 месяц после лечения. За первый месяц после лечения индекс уменьшился на 68% ( $p=0,001$ ) в группе с диабетом и на 66% ( $p=0,059$ ) у лиц без нарушения углеводного обмена. Значение РВИ в группе пациентов с СД было наименьшим через 3-6 месяцев, а в контрольной группе через 1 месяц. Различия значений РВИ при попарном сравнении результатов лечения, полученных через 1 и 3 месяца, 3 и 6 месяцев, 6 и 12 месяцев, в основной и контрольной группе статистически не достоверны ( $p=0,248-0,285$  vs.  $p=0,128-0,859$ ).

Динамика индекса РВИ после лечения–Таблица 6



| Группа/<br>срок<br>наблю-<br>дения          | До<br>лечени<br>я       | Через<br>1 мес.         | Через<br>3 мес.         | Через<br>6 мес.      | Через<br>12 мес.        | P <sub>1</sub> | P <sub>2</sub> | P <sub>3</sub> | P <sub>4</sub> | P <sub>5</sub> |
|---|-------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------------|-------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Основная<br>группа<br>Me[LQ;<br>UQ],        | 0,71[0,<br>41;<br>0,82] | 0,231[<br>0;<br>0,37]   | 0,18[<br>0,05;<br>0,38] | 0,18[0,1<br>2; 0,26] | 0,20[0,<br>12;<br>0,38] | <0,011         | 0,0<br>01      | 0,0<br>02      | 0,0<br>02      | <0,0<br>01     |
| Контроль<br>ная<br>группа<br>Me[LQ;<br>UQ], | 0,39[<br>0,16;<br>0,74] | 0,17[0,<br>09;<br>0,45] | 0,17[0,<br>06;<br>0,33] | 0,19[0;0,<br>30]     | 0,15[0,<br>03;<br>0,25] | <0,000<br>11   | 0,0<br>59      | 0,0<br>05      | 0,0<br>13      | 0,05           |
| P5  | 0,480                   | 0,546                   | 0,745                   | 0,835                | 0,147                   |                |                |                |                |                |

P<sub>1</sub> – сравнение связанных групп по критерию Фризмана; P<sub>2</sub>- до лечения и через 1 месяц после лечения; P<sub>3</sub>- до лечения и через 3 месяца после лечения; P<sub>4</sub>- до лечения и через 6 месяцев; P<sub>5</sub> – до лечения и через год после лечения по критерию Вилкоксона; P<sub>6</sub>- сравнение основной и контрольной группы по критерию U Манна – Уитни (скорректированный).

При глубине зондирования была более 4 мм через 1 год после лечения регистрируется снижение этого показателя у пациентов с диабетом на 1 мм (на 25%) ( $p < 0,001$ ), в на 3мм (на 60% от исходного уровня) ( $p$ –контрольной группе  $< 0,001$ ). Вместе с тем, анализ результатов лечения хронического периодонтита в контрольной группе не выявил достоверных отличий изменения глубины зондирования на оральной поверхности зубов, в области которых глубина зондирования до лечения была  $\geq 4$  мм ( $p = 0,005$ ). У пациентов с сахарным диабетом зарегистрировано снижение этого показателя на 1 мм (25%) ( $p < 0,001$ ) (Таблица 7).

Таблица 7 – Динамика глубины зондирования после лечения

| Оценка глубины зондирования |                   |  | До лечения    | через 1 год   | p      |
|-----------------------------|-------------------|--|---------------|---------------|--------|
| Аппроксимальная поверхность | Диабет<br>N=630   | Глубина зондирования до 4 мм, N=527      | 2,0[1,0; 2,0] | 2,0[1,0; 2,0] | <0,001 |
|                             |                   | Глубина зондирования 4 и более мм, N=103 | 4,0[4,0; 5,0] | 3,0[2,0; 4,0] | <0,001 |
|                             | Контроль<br>N=552 | Глубина зондирования до 4 мм, n=469      | 2,0[1,0; 2,0] | 1,0[1,0; 2,0] | <0,001 |
|                             |                   | Глубина зондирования 4 и более мм n=83   | 5,0[4,0; 7,0] | 2,0[1,0; 3,0] | <0,001 |
| Вестибулярная поверхность   | Диабет<br>N=315   | Глубина зондирования до 4 мм, n=298      | 2,0[1,0; 2,0] | 2,0[1,0; 2,0] | <0,001 |
|                             |                   | Глубина зондирования 4 и более мм, n=17  | 4,0[4,0; 5,0] | 3,0[2,0; 4,0] | <0,001 |
|                             | Контроль<br>N=276 | Глубина зондирования до 4 мм, n=260      | 2,0[1,0; 2,0] | 1,0[1,0; 2,0] | <0,001 |
|                             |                   | Глубина зондирования 4 и более мм, n=16  | 5,0[4,0; 7,0] | 2,0[1,0; 3,0] | <0,001 |
| Оральная поверхность        | Диабет<br>N=315   | Глубина зондирования до 4 мм, n=228      | 2,0[2,0; 3,0] | 2,0[2,0; 3,0] | 0,218  |
|                             |                   | Глубина зондирования 4 и более мм, n=88  | 4,0[4,0; 4,0] | 3,0[3,0; 4,0] | <0,001 |
|                             | Контроль<br>N=276 | Глубина зондирования до 4 мм, n=227      | 2,0[2,0; 3,0] | 2,0[1,0; 2,0] | 0,002  |
|                             |                   | Глубина зондирования 4 и более мм, n=49  | 4,0[4,0; 5,0] | 4,0[2,0; 4,0] | 0,005  |

p - сравнение величины параметра до и после лечения по критерию Вилкоксона; N = количество поверхностей.

При оценке потери прикрепления в области поверхностей с периодонтальными карманами 4 и более мм в группе пациентов с диабетом выявлено уменьшение потери прикрепления на аппроксимальной и оральной поверхности на 20% и 16% соответственно ( $p < 0,001$ ). На вестибулярной поверхности не происходило достоверных изменений потери прикрепления ( $p = 0,262$ ). В контрольной группе произошло снижение клинической потери прикрепления на 20% на аппроксимальных и оральных поверхностях и на 25% на вестибулярной

поверхности ( $p=0,002$  и  $p<0,001$  соответственно) (таблица 8):

Таблица 8 – Динамика клинической потери прикрепления после лечения

| Оценка глубины зондирования    |                   |  | До<br>лечения    | через<br>год     | P      |
|--------------------------------|-------------------|--|------------------|------------------|--------|
| Аппроксимальная<br>поверхность | Диабет<br>N=552   | Глубина зондирования<br>до 4мм, N=469      | 0[0; 0,3]        | 0[0; 2,0]        | 0,010  |
|                                |                   | Глубина зондирования<br>4 и более мм, N=83 | 5,0[4,0;<br>7,0] | 4,0[0;<br>6,0]   | <0,001 |
|                                | Контроль<br>N=552 | Глубина зондирования<br>до 4 мм, n=469     | 0[0; 0]          | 0[0; 2,0]        | 0,032  |
|                                |                   | Глубина зондирования<br>4 и более мм, n=83 | 5,0[4,0;<br>7,0] | 4,0[0;<br>6,0]   | <0,001 |
| Вестибулярная<br>поверхность   | Диабет<br>N=276   | Глубина зондирования<br>до 4мм, n=261      | 0[0;3,0]         | 0[0;3,0]         | 0,088  |
|                                |                   | Глубина зондирования<br>4 и более мм, n=15 | 6,0[5;<br>7,0]   | 5,0[4,0;<br>6,0] | 0,262  |
|                                | Контроль<br>N=276 | Глубина зондирования<br>до 4 мм, n=260     | 0[0; 3,0]        | 0[0;3,0]         | 0,001  |
|                                |                   | Глубина зондирования<br>4 и более мм, n=16 | 8,0[5,5;<br>9,5] | 6,0[4,5;<br>7,0] | 0,002  |
| Оральная<br>поверхность        | Диабет<br>N=276   | Глубина зондирования<br>до 4мм, n=205      | 2,0[0;<br>2,0]   | 2,0[0;<br>2,0]   | 0,920  |
|                                |                   | Глубина зондирования<br>4 и более мм, n=71 | 6,0[4,0;<br>8,0] | 5,0[4,0;<br>7,0] | <0,001 |
|                                | Контроль<br>N=276 | Глубина зондирования<br>до 4 мм, n=227     | 0[0; 4,0]        | 0[0; 4,0]        | 0,506  |
|                                |                   | Глубина зондирования<br>4 и более мм, n=49 | 5,0[4,0;<br>7,0] | 4,0[4,0;<br>6,0] | 0,002  |

p - сравнение величины параметра до и после лечения по критерию Вилкоксона. N = количество поверхностей.

В результате корреляционного анализа Спирмена у пациентов с сахарным диабетом обнаружено наличие отрицательной корреляции между динамикой изменения потери клинического прикрепления на аппроксимальных поверхностях и уровнем гликированного гемоглобина ( $r=-0,36$ ,  $p<0,001$ ). Наличие подобной корреляции свидетельствует о том, что с улучшением степени компенсации углеводного обмена у пациентов с сахарным диабетом оптимизируются репаративные процессы в тканях периодонта, что приводит к более выраженному уменьшению потери прикрепления.

## Обсуждение

Полученные нами данные относительно сроков, в которые впервые регистрируются положительные изменения тканей периодонта после консервативного лечения, соответствуют данным, имеющимся в литературе. Репаративные изменения в области периодонтальных карманов глубиной до 12 мм Badersten et al. [5] наблюдали уже через три месяца после проведения периодонтального лечения. На протяжении последующих 9 месяцев происходило постепенное улучшение периодонтального статуса. В оставшиеся 12 месяцев до конца наблюдения, авторы не регистрировали существенных изменений в тканях фиксирующего аппарата зуба.

Мета-анализ результатов консервативного и хирургического лечения хронического периодонтита, представленных в литературе, показал, что в местах расположения неглубоких периодонтальных карманов после консервативного лечения не происходит существенного уменьшения их глубины и не сильно изменяется уровень клинического прикрепления [31]. При наличии карманов глубиной 4-6 мм через 6 месяцев после лечения их глубина уменьшается в среднем на 1 мм, а прирост уровня клинического прикрепления составляет 0,6 мм. Периодонтальные карманы, глубиной больше 6 мм уменьшаются после лечения в среднем на 2 мм. Через 12 месяцев после консервативного лечения хронического периодонтита Serino et al. у пациентов с исходной глубиной периодонтальных карманов в 4-5 мм регистрировали уменьшение этого показателя на 1,1 мм и прирост уровня клинического прикрепления на 0,31 мм [10]. При глубине периодонтального кармана  $\geq 7$  мм прирост уровня клинического прикрепления составляет 1,5 мм [32]. Согласно нашим данным у пациентов без эндокринной патологии через месяц после лечения наблюдалось максимальное (на 31%) снижение интенсивности воспаления десны по индексу GI и уменьшение кровоточивости десен. При исходной глубине периодонтального кармана  $\geq 4$  мм через год после лечения уменьшение их глубины достигало до 3 мм.

В литературе имеются сведения о том, что у пациентов с сахарным диабетом консервативное лечение хронического периодонтита имеет достаточно хороший конечный результат [14, 33, 34, 35]. У пациентов с сахарным диабетом статистически достоверные изменения глубины периодонтальных карманов, уровня клинического прикрепления, интенсивности кровотечения при зондировании и других показателей Al-Zahrani et al. [22] фиксировали через 12 недель после проведенного консервативного лечения. При этом из всего разнообразия индексов, характеризующих состояние периодонта, наиболее информативными в отношении эффективности лечения являются глубина периодонтального кармана и уровень клинического прикрепления [36].

Полученные нами результаты свидетельствуют, что у пациентов с диабетом статистически достоверное снижение воспаления по индексу GI и уменьшение кровоточивости десны по PVI наблюдается уже через 1-3 месяца и сохраняется без существенных изменений на протяжении года после лечения. У пациентов с нарушением углеводного обмена темпы регенерации соединительной ткани



периодонта в ответ на консервативное лечение хронического периодонтита замедлены, по сравнению с лицами контрольной группы. Корреляционный анализ показал, чем ниже уровень гликированного гемоглобина у пациентов с диабетом, тем значительнее положительная динамика показателя потери прикрепления после лечения хронического периодонтита.

Замедление скорости репарации тканей периодонта, выявленное нами в области периодонтальных карманов, расположенных с оральной поверхности коронок зубов, можно объяснить сложностями контроля зубного налета в этих областях. Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют об эффективности консервативного лечения хронического периодонтита, включающего удаление зубных отложений, кюретаж и сглаживание поверхности корня. Такое лечение приводит к стойкому в течение года эффекту снижения интенсивности воспаления по индексу GI и уменьшению кровоточивости десны по РВИ, а также глубины зондирования и потери прикрепления как у пациентов с диабетом, так и у лиц без нарушения углеводного обмена. Вместе с тем, пациенты с диабетом требуют более длительного консервативного лечения хронического периодонтита и темпы регенерация периодонта у них ниже, чем в группе контроля, что подтверждается более медленным снижением значений GI на фоне диабета.

Важным фактором, оказывающим влияние на динамику лечения хронического периодонтита, является степень компенсации углеводного обмена, в связи с чем, врач-стоматолог должен учитывать уровень гликированного гемоглобина пациентов с СД 2-го типа при определении прогноза заболевания. Планирование диспансерного наблюдения и выбор тактики лечения должны обсуждаться с эндокринологом.

На основании анализа полученных результатов исследования у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа рекомендуется проводить плановые осмотры, с целью дополнительной мотивации пациента и проведения профессиональной гигиены через 1, 3, 6 месяцев и 12 месяцев, что обеспечивает стойкий эффект лечения хронического периодонтита.

#### Литература

1. Van Dyke, T. E. Risk factors for periodontitis / T. E. Van Dyke, D. Sheilesh // J. Int Acad Periodontol. 2005. Vol. 7, № 1. P. 3–7.
2. Kim, T. S. Nonsurgical and surgical periodontal therapy in single-rooted teeth / T. S. Kim [et al.] // Clin Oral Invest. 2007. Vol. 11, № 4. P. 391–399.
3. Cobb, C. M. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planning / C. M. Cobb // J Clin Periodontol. 2002. Vol. 29. Suppl 2. P. 6–16.
4. Badersten, A. Effect of nonsurgical periodontal therapy, I: moderately advanced periodontitis / A. Badersten, R. Nilveus, J. Egelberg // J Clin Periodontol. 1981. Vol. 8, № 1. P. 57–72.
5. Badersten, A. Effect of nonsurgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation / A. Badersten, R. Nilveus, J. Egelberg // J Clin Periodontol. 1984. Vol. 11, № (2). P. 114–124.

6. Kaldahl, W. B. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities / W. B. Kaldahl [et al.] // *J Periodontol.* 1996. Vol. 67, № 2. P. 93–102.
7. Greenstein, G. Nonsurgical periodontal therapy in 2000: a literature review / G. Greenstein // *Am. J. Dent. Assoc.* 2000. Vol. 131, № 11. P. 1580–1592.
8. Lindhe, J. "Critical probing depths" in periodontal therapy. *J Clin Periodontol* / J. Lindhe [et al.] // 1982. Vol. 9, № 4. P. 323–36.
9. Caffesse, R. G. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery / R. G. Caffesse, P. L. Sweeney, B. A. Smith // *J Clin Periodontol.* 1986. Vol. 13, № 3. P. 205–210.
10. Serino, G. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease / G. Serino [et al.] // *J Clin Periodontol.* 2001. Vol. 28, № 10. P. 910–916.
11. Grossi, S. G. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy / S. G. Grossi [et al.] // *J Am Dent Assoc.* 1997. Vol. 128, № 5. P. 599–607.
12. Katz, P. P. Epidemiology and prevention of periodontal disease in individuals with diabetes / P. P. Katz [et al.] // *Diabetes Care.* 1991. Vol. 14, № 5. P. 375–385.
13. Mealey, B. L. American Academy of Periodontology. Diabetes mellitus and periodontal diseases / B. L. Mealey, T. W. Oates // *J. Periodontol.* 2006. Vol. 77, Suppl 8. P. 1289–1303.
14. Campus, G. Diabetes and periodontal disease: a case-control study / G. Campus [et al.] // *J. Periodontol.* 2005. Vol. 76, № 3. P. 418–425.
15. Soskolne, W. A. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview / W. A. Soskolne, A. Klinger // *Ann. Periodontol.* 2001. Vol. 6, № 1. P. 91–98.
16. Preferansow, E. The assessment of periodontium in patients with uncontrolled diabetes / E. Preferansow [et al.] // *Adv Med Sci.* 2006. Vol. 51. Suppl 1. P. 170–172.
17. Taylor, G. W. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective / G. W. Taylor // *Ann Periodontol* 2001. Vol. 6, № 1. P. 99–112.
18. Løe, H. Periodontal diseases: a brief historical perspective / H. Løe // *Periodontol.* 2000. 1993. Vol. 2, № . P. 7–12.
19. Karikoski, A. Oral health promotion among adults with diabetes in Finland. *Community Dent Oral Epidemiol* / A. Karikoski, P. Ilanne-Parikka, H. Murtomaa // 2003. Vol. 31, № 6. P. 447–453.
20. Singh, S. The effect of periodontal therapy on the improvement of glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled clinical trial / S. Singh [et al.] // *Int. J. Develop. Cont.* 2008. Vol. 28, № 2. P. 38–44.
21. Santos, V. R. Effectiveness of full-mouth and partial-mouth scaling and root planing in treating chronic periodontitis in subjects with type 2 diabetes. *J Periodontol* / V. R. Santos [et al.] // 2009. Vol. 80, № 8. P. 1237–1245.
22. Al-Zahrani, M. S. Short-term effects of photodynamic therapy on periodontal status and glycemic control of patients with diabetes / M. S. Al-Zahrani [et al.] // *J Periodontol.* 2009. Vol. 80, № 10. P. 1568–1573.

23. Apatzidou, D. A. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. I. Clinical findings / D. A. Apatzidou, D. F. Kinane // *J Clin Periodontol.* 2004. Vol. 31, № 2. P. 132–40.
24. Green, J. C. The simplified oral hygiene index / J. C. Green, J.R. Vermillion // *J Am Dent Assoc.* 1964. Vol. 68. P. 7–13.
25. Loe, H. Periodontal diseases in pregnancy. Prevalence and severity / H. Loe, J. Silness // *Acta Odontol Scand.* 1963. Vol. 21. P. 533–551.
26. Saxer, U. P. Patient motivation with the papillary bleeding index / U. P. Saxer, B. Turconi, C. Elseesser // *J. Prev. Dent.* 1977. Vol. 4, № 4. P. 20–22.
27. Ainamo, J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN) / J. Ainamo [et al.] // *Int.Dent.J.* 1982. Vol. 32. P. 281–291.
28. Glavind, L. Errors in the clinical assessment of periodontal destruction / L. Glavind, H. Løe // *J of Peridont Research.* 1967. Vol. 2. P. 180–184.
29. Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support American Academy of Periodontology // *J Peridontol.* 2000. Vol. 71, Suppl 5. P. 856–858.
30. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. American Academy of Periodontology // *J Peridontol.* 2000. Vol. 71, Suppl 5. P. 853–855.
31. Hung, H.-C. Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss / H.-C. Hung, C. W. Douglass // *J Clin Periodontol.* 2002. Vol. 29, № 11. P. 975–986.
32. Cobb, C. M. Non-surgical pocket therapy: mechanical / C. M. Cobb // *Ann Periodontol.* 1996. Vol. 1, № 1. P. 443–490.
33. Lee, H. K. The effect of intensive oral hygiene care on gingivitis and periodontal destruction in type 2 diabetic patients / H. K. Lee [et al.] // *Yonsei Med J.* 2009. Vol. 31, № 50(4). P. 529–536.
34. Al-Mubarak, S. Comparative evaluation of adjunctive oral irrigation in diabetics / S. Al-Mubarak [et al.] // *J. Clin Periodontol.* 2002. Vol. 29, № 4. P. 295–300.
35. Promsudthi, A. The effect of periodontal therapy on uncontrolled type 2 diabetes mellitus in older subjects / A. Promsudthi [et al.] // *Oral Dis.* 2005. Vol. 11, № 5. P. 293–298.
36. Chávarry, N. G. The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis / N. G. Chávarry [et al.] // *Oral Health Prev Dent.* 2009. Vol. 7, № 2. P. 107–127.