

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
імені П. Л. ШУПИКА

КУЛІШ АЛЬОНА СТАНІСЛАВІВНА



УДК 616.314-002-039.71-071:616.379-008.64

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ
ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ХВОРИХ
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

14.01.22 – стоматологія

Автореферат дисертації
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ – 2020

Дисертацією є рукопис

Робота виконана на кафедрі терапевтичної стоматології Приватного вищого навчального закладу «Київський медичний університет»

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор Удод Олександр Анатолійович, Донецький національний медичний університет МОЗ України, м. Лиман, професор кафедри стоматології № 1

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор Борисенко Анатолій Васильович, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ, кафедра терапевтичної стоматології, завідувач;

доктор медичних наук, професор Кулигіна Валентина Миколаївна, Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет» МОН України, м. Ужгород, кафедра терапевтичної стоматології, професор.

Захист відбудеться «30» листопада 2020 р. о 13⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.613.09 при Національній медичній академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України за адресою: 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 10-а.

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України за адресою: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Автореферат розісланий «28» листопада 2020 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

I. O. Трубка

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Обґрунтування вибору теми дослідження. Лікування та профілактика карієсу зубів залишаються актуальною проблемою сучасної стоматології, незважаючи на суттєві зрушенні та досягнення у цій галузі (Савичук Н. О. та співавт., 2013; Каськова Л. Ф., 2017; Удод О. А., 2017; Хоменко Л. О., 2018; Bonchev A. et al., 2019). У різних регіонах України розповсюдженість карієсу серед дорослих коливається від 69,3 % до 98 % (Павленко О. В., Майструк П. О., 2013; Борисенко А. В., Воловик І. А., 2016; Дуда К. М., Лебідь О. І., 2019). Відомо, що більш склонні до ураження зубів карієсом особи з загальносоматичними захворюваннями, особливо, коли постійно приймають велику кількість лікарських засобів (Кулигіна В. М., Пилипюк О. Ю., 2016; Піндус Т. А., Деньга О. В., 2017; Годованець О. І. та співавт., 2018; Барил О. С. та співавт., 2019; Jurasic M. M. et al., 2019; Prado H. V. et al., 2019). Саме до такої категорії вимушено відносяться хворі на цукровий діабет (ЦД).

За поширеністю ЦД посідає провідне місце серед неінфекційних хвороб. На ЦД хворіють близько 9,3 % дорослого населення світу, щороку їх чисельність зростає (Saeedi P. et al., 2019; Standl E. et al., 2019). У структурі ЦД 1-й тип цього захворювання складає 10-15 %, 2-й тип – 85-90 % (Боднар П. Н., 2016). В Україні на ЦД хворіють 1,3 млн осіб, що становить близько 2,9 % всього населення країни (Лукашевич П. Ю., Орленко В. Л., Тронько М. Д., 2017). При ЦД відбувається порушення обміну речовин з характерною гіперглікемією, яка є причиною виникнення тяжких діабетичних ускладнень, що негативно позначається на стані твердих тканин зубів та пародонта (Скиба О. В., 2016; Fazlic R. et al., 2016; Hujoel P. P., Lingstrom P., 2017).

В осіб, які страждають на ЦД 1-го типу, розповсюдженість стоматологічних захворювань складає від 89,1 % до 100 % (Новицкая И. К., Терешина Т. П., 2014; Годованець О. І., Мороз О. В., 2015; Скиба В. Я., 2017; Lai S. et al., 2017; Coelho A. et al., 2018). Однак при цьому залишаються дискусійними дані щодо розповсюдженості карієсу та рівня структурно-функціональної кислотостійкості емалі (СФКСЕ) зубів у хворих на ЦД 1-го типу молодого та середнього віку (Рунге Р. И., 2014; Йорданишвили А. К. и соавт., 2017; Быков И. М. и соавт., 2018; Александров Е. И., 2019; Kamran S. et al., 2019; Schmolinsky J. et al., 2019).

У збереженні та підтриманні стоматологічного здоров'я важливу роль відіграє своєчасна та ефективна профілактика, перш за все, карієсу зубів (Борисова И. В., 2016; Клітинська О. В., 2017; Frencken J. E. et al., 2017; Andrian S. et al., 2018). Розроблені для широкого впровадження різноманітні комплекси загальних та місцевих заходів, схем та алгоритмів профілактики карієсу, як правило, передбачають використання фторвмісних засобів (Леус П. А., 2009; Беленова И. А., 2010; Трубка I. O., 2018; Улитовский С. Б. и соавт., 2018; Хоменко Л. О., 2018; Philip N., 2018). Фторпрофілактику відносять до визнаних методів попередження карієсу, але її ефективність не завжди сягає високого рівня, особливо у дорослого населення (Каськова Л. Ф., Амосова Л. І., Карпенко О. О., 2011; Ахмедова З. Р. и соавт., 2019).

Застосування загальноприйнятих підходів до профілактики карієсу зубів з використанням фторвмісних засобів у хворих на ЦД також не призводить до бажаної ефективності (Ткаченко П. І., Кузняк Н. Б., Митченок М. П., 2014; Скиба О. В., 2016). Відомо, що сполуки фтору відносять до діабетогенних чинників, оскільки фтор має здатність впливати на вуглеводний обмін, порушуючи його та спричиняючи коливання цукру в крові, а також підвищувати інсульнорезистентність тканин, до

того ж, при ацидозі, який є характерним для ЦД, спостерігається уповільнення виведення сполук фтору з організму, при тому, що вони надходять багатьма шляхами, у тому числі з лікувально-профілактичними та гігієнічними засобами щодо зубів та пародонта (Токарь В. И. и соавт., 1991; Menoyo I., 2005; Birkner E., 2006; Irmak M. K. et al., 2014; Pain G., 2015; Fluegge K., 2016; Kanduti D. et al., 2016; Pereira A. G. et al., 2017). У зв'язку з цим, необхідно обережно та зважено підходити до використання сполук фтору у профілактиці каріозного ураження зубів на тлі ЦД, розглядаючи можливість заміни на інші засоби, що їх не містять.

Слід також зазначити, що комплексне лікування ЦД 1-го типу включає постійне застосування численних препаратів для корегування обміну речовин, профілактики та лікування діабетичних ускладнень, наслідком чого є високе медикаментозне навантаження організму, тому першочерговими у хворих на ЦД необхідно вважати не загальні, а місцеві заходи профілактики каріесу.

Отже, дотепер повною мірою не обґрунтовано ефективні рекомендації щодо карієспрофілактичних заходів для дорослих, які хворіють на ЦД 1-го типу, це обумовлює актуальність дослідження та необхідність пошуку оптимізованих підходів з місцевим застосуванням безфтористих лікувально-профілактичних засобів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана, відповідно до тем науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет» «Клініко-лабораторне обґрунтування механізмів дії біологічно активних речовин та фізичних факторів і оцінки ефективності їх застосування в комплексному лікуванні основних стоматологічних захворювань» (номер державної реєстрації 0116U004993) та «Клініко-лабораторне обґрунтування новітніх підходів в діагностиці, профілактиці та лікуванні основних стоматологічних захворювань» (номер державної реєстрації 0118U006672). Автор є виконавцем окремих фрагментів зазначених тем.

Мета дослідження: підвищення ефективності профілактики каріесу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу шляхом оптимізації підходів до проведення місцевих карієспрофілактичних заходів за рахунок диференційованого застосування безфтористих засобів залежно від структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів та стану компенсації цукрового діабету.

Завдання дослідження:

1. Визначити розповсюдженість та інтенсивність каріесу зубів, особливості його клінічного перебігу у хворих на цукровий діабет 1-го типу.
2. Проаналізувати основні чинники ризику виникнення каріесу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу за даними анкетування.
3. Вивчити структурно-функціональну кислотостійкість та швидкість ремінералізації емалі зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу.
4. Дослідити основні біофізичні та біохімічні показники ротової рідини, а також основні біохімічні показники сироватки крові у хворих на цукровий діабет 1-го типу.
5. Обґрунтувати формування груп ризику по каріесу серед хворих на цукровий діабет 1-го типу залежно від структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів та стану компенсації цукрового діабету.
6. Розробити оптимізовані диференційовані підходи до проведення місцевої безфтористої карієспрофілактики у хворих на цукровий діабет 1-го типу залежно від групи ризику та визначити її ефективність.

Об'єкт дослідження – профілактика каріесу зубів у хворих на ЦД 1-го типу.

Предмет дослідження – розповсюдженість, інтенсивність та перебіг каріесу зубів у хворих на ЦД 1-го типу, чинники ризику виникнення каріесу, структурно-функціональна кислотостійкість емалі, швидкість ремінералізації емалі, стан гігієни порожнини рота, стан тканин пародонта, біофізичні та біохімічні показники ротової рідини, біохімічні показники сироватки крові, стан компенсації ЦД, кореляційні зв'язки між інтенсивністю каріесу та хронічними діабетичними ускладненнями, тривалістю ЦД, групи ризику по каріесу, приріст інтенсивності каріесу зубів та його редукція, профілактика каріесу та її ефективність у хворих на ЦД 1-го типу.

Методи дослідження: клінічні – стоматологічне обстеження хворих на ЦД 1-го типу, визначення розповсюдженості та інтенсивності каріесу зубів за індексами КПВз та КПВп, оцінка структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів за тестом емалевої резистентності (ТЕР), клінічна оцінка швидкості ремінералізації емалі (КОШРЕ), вивчення стану гігієни порожнини рота та пародонта, оцінка ефективності профілактики каріесу зубів за приростом інтенсивності каріесу та його редукцією; ретроспективний – аналіз історій хвороби стаціонарних хворих на ЦД 1-го типу для визначення діабетичних ускладнень, стану компенсації захворювання; рентгенологічні – ортопантомографія, прицільні дентальні рентгенівські знімки; біофізичні – вивчення швидкості сливовиділення, pH, в'язкості, буферної ємності ротової рідини; біохімічні – визначення вмісту у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію, неорганічного фосфору, фтору, магнію, натрію, калію, а також кальцій-фосфорного коефіцієнта, вивчення вмісту у сироватці крові загального та іонізованого кальцію, натрію, калію, дослідження глікованого гемоглобіну, рівня глюкози в капілярній крові; анкетування хворих – для індикації факторів ризику каріесу зубів; статистичні – варіаційна статистика та кореляційний аналіз.

Наукова новизна отриманих результатів. Доповнено наукові дані щодо поширеності та інтенсивності каріесу зубів, а також особливостей його клінічного перебігу у хворих на ЦД 1-го типу. Вперше встановлено, що при збільшенні кількості діабетичних ускладнень зростає інтенсивність каріозного ураження зубів.

Розширенна наукова інформація щодо чинників ризику виникнення каріесу зубів у хворих на ЦД 1-го типу, до значущих серед них, за даними анкетування, слід віднести ксеростомію, вживання солодощів, різкі коливання рівня глюкози в крові, часті гіпоглікемії, недотримання гігієни порожнини рота.

Доповнено наукові дані про структурно-функціональну кислотостійкість емалі та швидкість ремінералізації емалі зубів у хворих на ЦД 1-го типу. Вперше встановлено, що підвищення рівня глюкози в крові та глікованого гемоглобіну призводить до погіршення структурно-функціональної кислотостійкості та зниження швидкості ремінералізації емалі.

Розширенна наукова інформація про стан біофізичних параметрів ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу, їх зміни залежно від стану компенсації захворювання. Вперше встановлено, що підвищення рівня глюкози в крові та глікованого гемоглобіну сприяє зниженню швидкості нестимульованого сливовиділення та pH ротової рідини, що найбільше виражено в осіб у стані декомпенсації захворювання.

Доповнено наукові дані відносно зниження вмісту у ротовій рідині хворих на ЦД 1-го типу загального та іонізованого кальцію, а також кальцій-фосфорного коефіцієнта, в той час, як вміст натрію, калію, неорганічного фосфору та магнію відповідає межам норми за суттєвих індивідуальних коливань останніх трьох.

Вперше встановлено, що вміст фтору у ротовій рідині хворих на ЦД 1-го типу не виходить за межі норми.

Вперше за результатами оцінки структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів та стану компенсації ЦД серед хворих на ЦД 1-го типу сформовано групи низького, середнього або високого ризику виникнення каріесу.

Вперше запропоновано диференційовані підходи до місцевої профілактики каріесу зубів у хворих на ЦД 1-го типу залежно від групи ризику з застосуванням відповідних обсягів та кратності призначення карієспрофілактичних засобів без сполук фтору з вмістом наногідроксиапатиту, ксилітолу та засобів з ферментами.

Вперше доведено, що диференційоване застосування запропонованих карієспрофілактичних заходів у хворих на ЦД 1-го типу віком від 18 до 34 років через 12 місяців призводить до підвищення структурно-функціональної кислотостійкості емалі та швидкості ремінералізації емалі в 1,7 раза, зростання вмісту у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію, а також кальцій-фосфорного коефіцієнта, зниження приросту інтенсивності каріесу у 2,7 раза. Ефективність профілактичних заходів за показником редукції приросту каріесу зубів складає 62,5 %.

Практичне значення отриманих результатів. За результатами досліджень запропоновано формування груп ризику по каріесу зубів серед хворих на ЦД 1-го типу за оцінкою структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів та стану компенсації ЦД з визначенням належності хворих до певної групи. Для місцевої профілактики каріесу зубів у хворих на ЦД 1-го типу залежно від групи ризику запропоновано диференційоване застосування карієспрофілактичних засобів без сполук фтору з вмістом наногідроксиапатиту та ксилітолу, а також засобів з ферментами. Такі підходи сприяють підвищенню ефективності профілактики каріесу. Розроблена анкета «Стан стоматологічного здоров'я хворого на цукровий діабет» (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 84579) дозволяє оцінити значущі чинники ризику каріесу для зниження їх впливу.

Результати дисертаційного дослідження впроваджено у навчальний процес на кафедрі терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет» та кафедрі стоматології №1 Донецького національного медичного університету МОЗ України, в лікувальну роботу ТОВ «СтоматЦентр «Університетський» (м. Київ), КМУ «Стоматологічна поліклініка № 1» (м. Краматорськ), міської стоматологічної поліклініки №1 (м. Кропивницький), клініки ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України», що підтверджується актами впровадження.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є завершеним науковим дослідженням автора, виконаним на кафедрі терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет» (завідувач кафедри – д. мед. н., доцент О. В. Копчак). Спільно з науковим керівником визначено напрямок наукового дослідження, мету та завдання дослідження, наукову новизну, практичне значення отриманих результатів, сформульовано висновки та практичні рекомендації. Автором особисто проведено аналіз наукової літератури за темою дисертаційної роботи, патентно-інформаційний пошук, виконано клінічні та лабораторні дослідження, здійснено лікувально-профілактичні заходи, статистичну обробку отриманих даних, аналіз та узагальнення результатів. Самостійно написано всі розділи дисертаційної роботи, автореферат, публікації, наукові доповіді.

Клінічні дослідження виконані на кафедрі терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет». Біофізичні дослідження ротової рідини та фрагменти клінічних досліджень проведено у клініці ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України» (директор – академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, д. мед. н., професор М. Д. Тронько), біохімічні дослідження складу сироватки крові виконані у клініко-діагностичній лабораторії зазначеного закладу, а також у медичних лабораторіях «СІНЕВО» та «ОПТИМА-ФАРМ». Біохімічні дослідження ротової рідини проведено у відділенні лабораторної діагностики групи біохімії (завідувач відділення – к. мед. н. В. А. Деєв) ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України (директор – член-кореспондент НАМН України, д. мед. н., професор О. Ю. Усенко) та у відділенні лабораторії розробки і дослідження засобів гігієни порожнини рота (завідувач лабораторії – д. мед. н., доцент І. К. Новицька) ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» (директор – д. мед. н., професор С. А. Шнайдер)*.

Апробація результатів дисертації. Основні результати дисертаційного дослідження висвітлено та обговорено на 79-му науковому медичному конгресі студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя» (Краматорськ, 10-11 травня 2017 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальные проблемы современной стоматологии» (Самарканд, 17-18 листопада 2017 р.); 80-му науковому медичному конгресі студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя» (з міжнародною участю) (Краматорськ, 12-13 квітня 2018 р.); IX (XVI) з'їзді ГО «Асоціації стоматологів України» «Національна програма профілактики основних стоматологічних захворювань як складова державної системи охорони здоров'я України» (Київ, 18-19 жовтня 2018 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми сучасної стоматології», присвяченій 80-річчю від дня народження засłużеного діяча науки і техніки України, д. мед. н., проф. Є. В. Ковальова (Полтава, 25-26 жовтня 2018 р.); Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції «Вітчизняна наука на зламі епох: проблеми та перспективи розвитку» (Переяслав-Хмельницький, 14 грудня 2018 р.); XII національному конгресі з міжнародною участю «Людина та ліки – Україна» (Київ, 27-28 березня 2019 р.); 81-му науковому медичному конгресі студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя» (Краматорськ, 25-26 квітня 2019 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології» (Чернівці, 16-17 травня 2019 р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 19 наукових праць, з яких 6 статей у науково-практичних фахових виданнях, рекомендованих МОН України, 1 стаття у вітчизняному науково-практичному журналі, 2 статті у зарубіжних журналах, 9 тез у збірниках матеріалів з'їзду, конгресів та науково-практичних конференцій, отримано 1 свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір.

Обсяг і структура дисертації. Дисертаційна робота написана на 224 сторінках друкованого тексту українською мовою (обсяг основного тексту складає 168 сторінок), що включає анотацію, зміст, перелік умовних позначень, вступ, огляд літератури, розділ «Матеріали та методи дослідження», три розділи власних досліджень, аналіз та узагальнення результатів, висновки, практичні рекомендації, список використаної літератури (188 джерел, з них 86 – кирилицею та 102 –латиницею) та додатки. Робота ілюстрована 45 рисунками, містить 37 таблиць.

* Висловлюємо вдячність за співпрацю та допомогу у проведенні клінічних та лабораторних досліджень керівникам та колективам усіх зазначених закладів.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. Всі дослідження у дисертаційній роботі виконані з дотриманням основних положень Good Clinical Practice (GMP) (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсинської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2013 рр.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. та № 616 від 03.08.2012 р. Від усіх обстежених осіб було отримано інформовану згоду на участь у дослідженні.

Дослідження проводили у три етапи. На I етапі здійснювали стоматологічне обстеження 179 хворих, з яких було 97 чоловіків (54,2 %) та 82 жінки (45,8 %) віком від 18 до 56 років, які проходили курс стаціонарного лікування ЦД 1-го типу у клініці ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України». Усі обстежені хворі на ЦД 1-го типу були розподілені на три вікові групи: віком 18-34 роки було 95 пацієнтів (53,0 %), віком 35-44 роки – 43 пацієнти (24,0 %), віком 45-56 років – 41 особа (23,0 %). Для виявлення чинників ризику виникнення каріесу зубів за допомогою розробленої анкети було проведено опитування хворих. Анкета включала 58 запитань про перебіг та лікування ЦД, особливості харчування, проведення карієспрофілактичних заходів, догляд за порожниною рота тощо. Для отримання інформації щодо діабетичних ускладень проводили аналіз 179 історій хвороби. Проводили також обстеження 171 здоровової особи, з них 95 чоловіків (55,6 %) та 76 жінок (44,4 %) того ж віку, на кафедрі терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет». З числа обстежених віком 18-34 роки було 90 осіб (52,6 %), 35-44 роки – 41 (24,0 %), віком 45-56 років – 40 осіб (23,4 %).

На II етапі у 179 хворих на ЦД 1-го типу та у 171 здоровової особи визначали біофізичні показники ротової рідини. У 157 хворих на ЦД 1-го типу досліджували основні біохімічні показники ротової рідини та сироватки крові, у 122 здорових осіб – біохімічний склад ротової рідини. У всіх хворих на ЦД 1-го типу досліджували рівень глюкози в капілярній крові натщесерце та глікованого гемоглобіну.

На III етапі для проведення заходів з місцевої профілактики каріесу 95 хворих віком від 18 до 34 років випадковим чином розподілили на дві групи: основну групу у складі 50 осіб (52,6 %) та групу порівняння – 45 осіб (47,4 %). У хворих основної групи здійснювали місцеві карієспрофілактичні заходи за запропонованими диференційованими підходами залежно від ступеня ризику щодо каріесу, в осіб групи порівняння проводили загальноприйняті заходи.

Під час стоматологічного обстеження визначали розповсюдженість та інтенсивність каріесу за індексами КПВз та КПВп, оцінювали структурно-функціональну кислотостійкість емалі зубів за ТЕР (Окушко В. Р., Косарєва Л. И., 1983), проводили клінічну оцінку швидкості ремінералізації емалі (Редінова Т. Л., Леонтьєв В. К., Овруцкий Г. Д., 1982), визначали стан гігієни порожнини рота за спрощеним індексом OHI-S (Green-Vermillion, 1964), ступінь запалення ясен за індексом PMA (Рагма С., 1960), кровоточивість ясен за індексом PBI (Saxer U., Mühlmann H., 1975), глибину пародонтальної кишені, втрату епітеліального прикріпління, рецесію ясен, ексудацію (Білоклицька Г. Ф., 2011). Для оцінки стану зубів та кісткової тканини альвеолярного відростка проводили рентгенологічне дослідження за допомогою ортопантомографа Planmeca ProOne (Фінляндія) та

дентального апарату Fona X70 (Італія). Діагноз встановлювали за класифікацією захворювань пародонта Данилевського М. Ф. (1994).

У дослідженні біофізичних показників ротової рідини визначали її pH за допомогою лакмусової тест-смужки (Леонтьев В. К., Кисельникова Л. П., 2017). Швидкість нестимуліваного слиновиділення визначали за об'ємом зібраної ротової рідини за 5 хвилин (Рединова Т. Л., Поздеев А. Р., 1994). Буферну ємність ротової рідини оцінювали за методом Krasse з такою інтерпретацією: $\text{pH} > 6$ – висока ємність буфера; $5 < \text{pH} < 6$ – нормальнa ємність; $5 < \text{pH}$ – низька ємність (Хоменко Л. О., 2018). В'язкість ротової рідини оцінювали візуально: піниться, тягнеться нитками – високий ступінь, піниться, є пухирці – підвищений ступінь, прозора водяниста рідина – нормальнa в'язкість (Рединова Т. Л., Поздеев А. Р., 1994).

Під час біохімічного дослідження на автоматичному біохімічному аналізаторі Prestige-24i (Японія) за допомогою діагностичних наборів реагентів колориметричним методом у ротовій рідині хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб визначали вміст загального кальцію з арсеназо III та магнію з ксилідиловим блакитним (реагенти Futura system Group s.r.l., Італія), неорганічного фосфору з фосфомолібдатом (реагенти Cormay, Польща) (Вавилова Т. П., 2014). Вміст іонізованого кальцію, калію, натрію досліджували на іонселективному аналізаторі електролітів ILYTE (США) (Вавилова Т. П., 2014). Концентрацію фтору визначали потенціометричним методом за допомогою іонселективного електроду ЭЛИС-131F (Росія) та універсального іонометра ЭВ-74 (Білорусь) (Косенко К. Н., Терешіна Т. П., Левицкий А. П., 2003).

Вміст загального та іонізованого кальцію, натрію, калію у сироватці крові хворих на ЦД 1-го типу оцінювали шляхом моніторингу результатів біохімічних досліджень крові в ендокринологічному відділенні. Рівень глікованого гемоглобіну досліджували колориметричним методом з тіобарбітуровою кислотою (Меньшиков В. И., 1987), рівень глюкози в капілярній крові вивчали за допомогою глюкометра (Боднар П. Н., 2016).

Загальне лікування хворих на ЦД 1-го типу, які приймали участь у дослідженні, було проведено в умовах ендокринологічного відділення, відповідно до уніфікованих клінічних протоколів екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 1-го типу у молодих людей та дорослих» (наказ МОЗ України № 1021 від 29.12.2014 р.). Лікування включало інсульнотерапію, препарати, що впливають на метаболічні процеси для профілактики та лікування діабетичних ускладнень, а також дієту та пиття мінеральних вод.

Ступінь ризику щодо карієсу зубів серед хворих на ЦД 1-го типу визначали за розробленими підходами, які полягали в оцінці СФКСЕ зубів за ТЕР, стану компенсації ЦД за показником HbA1c та щоденним рівнем глікемії за останній місяць, та формували групи пацієнтів з низьким (ТЕР 1-3 бали), середнім (ТЕР 4-5 балів) або високим ризиком карієсу (ТЕР 6-10 балів).

Перед карієспрофілактичними заходами у хворих обох груп проводили професійну гігієну, стоматологічне лікування та навчання гігієні порожнини рота.

У хворих основної групи здійснювали місцеві карієспрофілактичні заходи за розробленими диференційованими підходами залежно від ступеня ризику виникнення карієсу зубів з застосуванням комплексу засобів без сполук фтору з наногідроксиапатитом та ксилітолом, а також засобів з ферментами (аміноглюкозидазою, глукозооксидазою, лактопероксидазою). В умовах стоматологічного кабінету проводили професійну гігієну порожнини рота 2 рази на рік; ремінералізуючу терапію з застосуванням гелю без фтору з наногідроксиапатитом та ксилітолом (експозиція 30

хвилин, курс 1 місяць); в домашніх умовах використовували під час курсу ремінералізуючої терапії зубну пасту з ферментами без вмісту фтору 2 рази на день, 1 місяць; аплікації ремінералізуючого гелю з наногідроксиапатитом та ксилітолом (експозиція 30 хвилин, 2 рази на день, 1 місяць); ополіскувач з вмістом наногідроксиапатиту та ксиліту 1 раз на день; зубну нитку з наногідроксиапатитом, міжзубні йоржики.

В осіб у стані компенсації, субкомпенсації та декомпенсації ЦД 1-го типу курс ремінералізуючої терапії проводили за низького ризику каріесу 1 раз на рік (інтервал 12 місяців); за середнього – 2 рази на рік (інтервал 6 місяців); за високого ризику каріесу – 3 рази на рік (інтервал 4 місяці). Хворі в стані декомпенсації, за лабільного перебігу з низьким, середнім та високим ризиком каріесу додатково застосовували ополіскувач з наногідроксиапатитом та ксилітолом 1 раз на день, 1 місяць, жувальні гумки з ксилітолом та фосфатом кальцію по 10 хвилин 3 рази на день, 1 місяць.

Після завершення курсу ремінералізуючої терапії хворі щоденно використовували зубну пасту без фтору з наногідроксиапатитом або наногідроксиапатитом та ксилітолом, а також ремінералізуючий ополіскувач з цими ж компонентами 3 рази на тиждень.

У хворих групи порівняння в умовах стоматологічного кабінету здійснювали професійну гігієну порожнини рота 2 рази на рік; ремінералізуючу терапію з використанням 1,23 % гелю з фторидом натрію (5590 ppm F⁻) (експозиція 4 хвилини, курс 1 місяць), 2 рази на рік; в домашніх умовах застосовували зубну пасту з фторидом натрію (1450 ppm F⁻), подвійним цинком (цитрат цинку, оксид цинку) та аргініном 2 рази на день; аплікації 1,23 % гелю з фторидом натрію (5590 ppm F⁻) (експозиція 2 хвилини, 1 раз на тиждень, курс 1 місяць); ополіскувач з фторидом натрію (225 ppm F⁻) 1 раз на день; вощену зубну нитку, міжзубні йоржики.

Ефективність профілактики каріесу зубів оцінювали за показниками приросту інтенсивності каріесу зубів через 6 та 12 місяців і редукції приросту інтенсивності каріесу через 12 місяців (Сахарова Е. Б., 1984). Через 6 місяців визначали ТЕР, швидкість ремінералізації емалі, стан гігієни порожнини рота, через 12 місяців – крім зазначених, також біофізичні та біохімічні параметри ротової рідини.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета ліцензійних прикладних програм SPSS Statistics 23 (IBM SPSS, США) та MS Excel 2019. Обробку таблиць та графіків створювали в програмах Microsoft Excel. Для встановлення кореляційних взаємозв'язків між показниками застосовували параметричний критерій кореляції Pearson.

Результати дослідження та їх обговорення. Тривалість ЦД 1-го типу у 179 обстежених становила від 1 до 50 років, зокрема, тривалість до 5 років зареєстрована у 26 осіб (14,5 % від кількості обстежених), від 5 до 10 років – у 40 (22,3 %), понад 10 років – у 113 осіб (63,2 %). Компенсований стан ЦД 1-го типу встановлений у 25 хворих (14,0 %), субкомпенсований – у 23 (12,8 %), декомпенсований – у 131 пацієнта (73,2 %). Серед останніх 61 особа (34,1%) мала лабільний перебіг ЦД 1-го типу зі склонністю до гіпоглікемій або кетоацидозу. У 157 хворих (87,7 %) були діагностовані різні хронічні діабетичні ускладнення.

Розповсюдженість каріесу зубів в обстежених хворих на ЦД 1-го типу була максимально високою та складала 100 %. Інтенсивність каріесу за індексом КПВз становила $14,1 \pm 0,43$, що свідчить, за критеріями ВООЗ, про високий рівень, за індексом КПВп – $30,7 \pm 1,53$. У здорових осіб поширеність каріесу зубів також була максимальною – 100 %, проте інтенсивність каріесу відповідала середньому рівню,

індекс КПВз складав $11,6 \pm 0,39$, індекс КПВп – $21,2 \pm 1,32$, причому вони були достовірно ($p < 0,05$) нижчими за такі у хворих на ЦД 1-го типу. Компоненти індексів, що відображають кількість уражених карієсом та видалених зубів у хворих на ЦД 1-го типу, були достовірно ($p < 0,05$) більшими за такі у здорових осіб.

Інтенсивність карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу суттєво відрізнялась залежно від віку, тривалості захворювання та кількості хронічних діабетичних ускладнень. Хворі на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки мали дуже високу інтенсивність карієсу, зокрема, показник КПВз дорівнював $12,7 \pm 0,58$, КПВп складав $22,8 \pm 1,48$. У 56 осіб (58,9 % від кількості обстежених цього віку) був діагностований множинний карієс. При цьому карієс мав гострий та хронічний перебіг і локалізувався найчастіше у пришийковій ділянці усіх зубів, на контактних та оклюзійних поверхнях бічних зубів. У хворих віком 35-44 роки та 45-56 років показники КПВз становили $14,3 \pm 0,75$ та $16,2 \pm 0,97$, відповідно, показники КПВп – $33,1 \pm 2,63$ та $46,7 \pm 4,00$, тобто інтенсивність карієсу була високою. У 14 обстежених (32,5 %) віком 35-44 роки був виявлений множинний карієс зубів, у осіб віком 45-56 років – тільки у 8 (19,5 %). Ураження мали виключно хронічний перебіг, їх найбільше виявляли у пришийковій ділянці та на контактних поверхнях бічних зубів.

В осіб з тривалістю ЦД 1-го типу до 5 років інтенсивність карієсу, яка за КПВз дорівнювала $9,84 \pm 0,94$, за КПВп – $14,8 \pm 1,73$, була достовірно ($p < 0,05$) нижчою за таку у хворих з тривалістю ЦД від 5 до 10 років та понад 10 років (індекси КПВз складали $13,0 \pm 0,64$ та $15,4 \pm 0,56$, індекси КПВп – $24,5 \pm 2,15$ та $36,6 \pm 2,06$).

У хворих без хронічних діабетичних ускладнень, а також за наявності не більше двох ускладнень інтенсивність карієсу була середньою, індекси КПВз у них складали $10,8 \pm 1,02$ та $10,4 \pm 0,67$, відповідно, індекси КПВп – $18,0 \pm 2,14$ та $19,2 \pm 2,19$, за наявності трьох ускладнень – високою з індексом КПВз $14,2 \pm 0,62$ та індексом КПВп $32,6 \pm 2,35$ (відмінність від попередніх відповідних індексів є достовірною, $p < 0,05$), за чотирьох ускладнень та більше інтенсивність достовірно ($p < 0,05$) зростала до дуже високої, КПВз становив $17,6 \pm 0,78$, КПВп – $41,8 \pm 3,12$. У хворих з лабільним перебігом ЦД 1-го типу інтенсивність карієсу також була високою, індекс КПВз складав $15,8 \pm 0,74$, індекс КПВп – $35,9 \pm 2,81$.

Отже, інтенсивність карієсу зубів за показниками КПВз і КПВп зростала зі збільшенням тривалості захворювання ($r=0,48$, $p < 0,01$, та $r=0,57$, $p < 0,01$), кількості хронічних діабетичних ускладнень ($r=0,43$, $p < 0,01$, та $r=0,41$, $p < 0,01$) та наявності лабільного перебігу ЦД 1-го типу зі склонністю до гіпоглікемії чи кетоацидозу ($r=0,21$, $p < 0,01$, та $r=0,18$, $p < 0,05$).

За даними анкетування визначено значущі чинники ризику виникнення карієсу, а саме, ксеростомію виявлено у 136 хворих (76 % від кількості обстежених), вживання солодощів – у 133 осіб (74,3 %), різкі коливання рівня глюкози в крові – у 112 хворих (62,5 %), часті гіпоглікемії – у 109 хворих (60,8 %), недотримання гігієни порожнини рота – у 95 осіб (53 %). Щоденний раціон харчування у хворих був достатньо різноманітним, проте в раціоні були присутні солодощі, які хворі споживають під час гіпоглікемії або за бажанням, а також цукрозамінники. Щоденно гігієнічні засоби зі сполуками фтору застосовували 87 осіб (48,6 %), без вмісту фтору – 35 хворих (19,5 %), засоби з рослинними компонентами та сполуками фтору або кальцію – 62 особи (34,6 %). Отже, використання фторвмісних засобів, зважаючи на встановлені високі індекси інтенсивності каріозного ураження, не завжди сприяє очікуваному ефекту щодо попередження карієсу, тому цілком обґрутованим виглядає застосування засобів з іншими активними компонентами.

Поширеність захворювань пародонта у хворих на ЦД 1-го типу становила 100 %. У 41 особи (22,9 % з обстежених) діагностований генералізований хронічний катаральний гінгівіт (ГХКГ), у 138 осіб (77,1 %) – генералізований пародонтит (ГП) різного ступеня тяжкості. Серед обстежених віком 18-34 роки ГХКГ виявлений у 37 осіб (39,0 % від кількості даного віку), ГП різного ступеня тяжкості – у 58 осіб (61,0 %), серед хворих віком 35-44 роки ГХКГ визначений у 4 осіб (9,3 % від числа хворих цього віку), ГП – у 39 осіб (90,7 %), у 41 хворого (100 %) віком 45-56 років був діагностований ГП різного ступеня тяжкості. У здорових осіб розповсюдженість захворювань пародонта становила 91,8 %.

У всіх обстежених хворих на ЦД 1-го типу СФКСЕ зубів за ТЕР складала $4,44 \pm 0,13$ бала, що відповідає середньому рівню. У 57 осіб (31,9 %) СФКСЕ зубів була високою ($2,51 \pm 0,09$ бала), у 82 осіб (45,8 %) – середньою ($4,53 \pm 0,05$ бала), у 28 осіб (15,6 %) – низькою ($6,42 \pm 0,09$ бала), у 12 осіб (6,7 %) – дуже низькою ($8,33 \pm 0,14$ бала). У хворих віком 18-34 роки СФКСЕ була достовірно ($p < 0,05$) гіршою ($5,15 \pm 0,18$ бала), ніж така у хворих 35-44 років ($4,11 \pm 0,15$ бала) та осіб 45-56 років ($3,12 \pm 0,21$ бала). В осіб віком 18-34 роки та 35-44 роки СФКСЕ відповідала середньому рівню, у хворих віком 45-56 років – високому. Зростання рівня глюкози в крові та показника HbA_{1c} призводить до погіршення СФКСЕ за ТЕР ($r = 0,52$, $p < 0,01$, та $r = 0,30$, $p < 0,01$), що збільшує ризик ураження зубів карієсом.

Швидкість ремінералізації емалі зубів в обстежених хворих була зниженою до $4,75 \pm 0,16$ дня. В осіб віком 18-34 роки вона, складаючи $5,24 \pm 0,21$ дня, була гіршою за таку в осіб віком 35-44 роки ($4,58 \pm 0,32$ дня, $p > 0,05$) та віком 45-56 років ($4,14 \pm 0,29$ дня, $p < 0,05$). Збільшення рівня глюкози в крові та показника HbA_{1c} призводить до уповільнення швидкості ремінералізації ($r = 0,67$, $p < 0,01$, та $r = 0,49$, $p < 0,01$).

Стан гігієни порожнини рота за індексом OHI-S, загалом, у всіх обстежених хворих був незадовільним, індекс дорівнював $2,25 \pm 0,04$ бала, при цьому у 72 хворих (40,2 %) стан був, власне, незадовільним ($2,23 \pm 0,03$ бала), у 63 осіб (35,2 %) – поганим ($2,85 \pm 0,03$ бала), лише у 44 осіб (24,6 %) – задовільним ($1,42 \pm 0,02$ бала), не було жодного, хто мав хороший рівень гігієни.

У хворих на ЦД 1-го типу показник pH ротової рідини складав $6,40 \pm 0,04$ од, він був зміщений у кислий бік, швидкість нестимульованого слизовиділення була зниженою до $0,30 \pm 0,01$ мл/хв, буферна ємність також була низькою – $4,64 \pm 0,03$ од. В'язкість ротової рідини у 76 хворих (42,4 %) була підвищеною, у 38 (21,3 %) – високою, у 65 осіб (36,3 %) – нормальною. При збільшенні тривалості ЦД швидкість слизовиділення знижувалась, за тривалості до 5 років вона становила $0,35 \pm 0,02$ мл/хв, від 5 до 10 років – $0,30 \pm 0,01$ ммоль/л, понад 10 років – $0,28 \pm 0,01$ мл/хв.

Визначено певну залежність біофізичних показників ротової рідини від стану компенсації ЦД 1-го типу. В осіб у стані компенсації, за якого показник HbA_{1c} складав $6,52 \pm 0,09$ %, а рівень глюкози в капілярній крові був $7,03 \pm 0,33$ ммоль/л (межі коливань від 4,5 до 11,3 ммоль/л), показник pH ротової рідини відповідав нормі, складаючи $6,90 \pm 0,08$ од, однак швидкість нестимульованого слизовиділення і буферна ємність ротової рідини були зниженими та становили $0,37 \pm 0,02$ мл/хв і $4,90 \pm 0,07$ од, відповідно. В осіб у стані субкомпенсації з показником HbA_{1c} $7,35 \pm 0,02$ % та рівнем глюкози $8,14 \pm 0,52$ ммоль/л (межі коливань від 5,3 до 14,2 ммоль/л) показник pH ротової рідини дорівнював $6,83 \pm 0,08$ од, тобто перебував у межах норми, зниженою була швидкість нестимульованого слизовиділення, що

складала $0,38 \pm 0,02$ мл/хв, низькою – буферна ємність, яка дорівнювала $4,97 \pm 0,09$ од, проте показники були на рівні попередніх ($p > 0,05$). У хворих у стані декомпенсації, що характеризував показник HbA_{1c} $9,71 \pm 0,17$ % та рівень глюкози $12,5 \pm 0,36$ ммоль/л (межі коливань від 3,5 до 23,1 ммоль/л), зазначені показники (рН, швидкості слизовиділення та буферної ємності) суттєво коливались та були достовірно ($p < 0,05$) найгіршими, вони, відповідно, складали $6,30 \pm 0,05$ од, $0,27 \pm 0,01$ мл/хв та $4,52 \pm 0,03$ од. Отже, зростання рівня глюкози в крові та показника HbA_{1c} призводить до зміщення рН ротової рідини у кислий бік ($r = -0,59$, $p < 0,01$, та $r = -0,46$, $p < 0,01$), зниження швидкості слизовиділення ($r = -0,55$, $p < 0,01$, та $r = -0,40$, $p < 0,01$) і буферної ємності ($r = -0,61$, $p < 0,01$, та $r = -0,50$, $p < 0,01$), що також підвищує ризик розвитку карієсу.

У здорових осіб показники рН ротової рідини, швидкості нестимульованого слизовиділення та буферної ємності були достовірно ($p < 0,05$) вищими з відповідними значеннями $6,89 \pm 0,03$ од (норма), $0,47 \pm 0,01$ мл/хв (показник знижений) та $4,95 \pm 0,04$ од (також знижений). В'язкість ротової рідини у 98 осіб (57,3 %) була нормальню, у 47 осіб (27,5 %) – підвищеною, у 26 осіб (15,2 %) – високою.

У хворих на ЦД був знижений вміст у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію – $0,36 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,41 \pm 0,01$ ммоль/л, відповідно, показники вмісту неорганічного фосфору, фтору, магнію, натрію та калію були у межах норми та складали $4,96 \pm 0,15$ ммоль/л, $0,067 \pm 0,01$ мг/л, $0,11 \pm 0,01$ ммоль/л, $17,4 \pm 0,32$ ммоль/л та $24,2 \pm 0,54$ ммоль/л, відповідно, однак кальцій-фосфорний коефіцієнт ($0,08 \pm 0,01$) був знижений.

У ротовій рідині здорових осіб значення вмісту загального ($1,05 \pm 0,02$ ммоль/л) та іонізованого ($0,94 \pm 0,02$ ммоль/л) кальцію, фтору ($0,074 \pm 0,01$ мг/л), натрію ($18,7 \pm 0,31$ ммоль/л) знаходилися у межах норми та були порівняно з такими хворих достовірно ($p < 0,05$) вищими, а вміст калію ($22,4 \pm 0,27$ ммоль/л), знаходячись в межах норми, був достовірно ($p < 0,05$) нижчим. Показники вмісту неорганічного фосфору ($4,94 \pm 0,12$ ммоль/л) і магнію ($0,10 \pm 0,01$ ммоль/л) достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$), відповідали нормі, у той час, як кальцій-фосфорний коефіцієнт був знижений ($0,22 \pm 0,01$), однак достовірно ($p < 0,05$) вищий за такий у хворих на ЦД 1-го типу.

За результатами біохімічного дослідження сироватки крові у хворих на ЦД 1-го типу вміст загального та іонізованого кальцію, натрію та калію був у межах норми, показники становили, відповідно, $2,36 \pm 0,01$ ммоль/л, $1,20 \pm 0,01$ ммоль/л, $141,0 \pm 0,27$ ммоль/л та $4,33 \pm 0,0$ ммоль/л. Оскільки вміст кальцію відповідав межам норми, необхідності ендогенного призначення препаратів кальцію для профілактики карієсу не було. Показник HbA_{1c} складав $8,72 \pm 0,16$ %, глюкози в капілярній крові натщесерце – $10,3 \pm 0,32$ ммоль/л, однак вони мали значні індивідуальні коливання.

Враховуючи загальне медикаментозне навантаження хворих на ЦД 1-го типу, а також знижений вміст у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію, низький кальцій-фосфорний коефіцієнт та, у той же час, нормальній вміст фтору, цілком доцільним виглядають заходи саме місцевої профілактики карієсу та застосування безфтористих засобів з наногідроксиапатитом, ксилітолом та ферментвмісних засобів.

До початку заходів з профілактики карієсу у хворих основної групи та групи порівняння відповідні показники ТЕР, КОШРЕ, ОНІ-S, а також біофізичні та біохімічні параметри ротової рідини достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$) між собою.

Проведення карієспрофілактичних заходів сприяло підвищенню СФКСЕ зубів за ТЕР у хворих обох груп, однак достовірно ($p < 0,05$) кращі показники виявилися в осіб основної групи. Цей показник у них через 6 місяців покращився від початкового

рівня $5,26 \pm 0,27$ бала до $3,52 \pm 0,19$ бала ($p < 0,05$), через 12 місяців – до $3,14 \pm 0,16$ бала ($p < 0,05$), тобто кислотостійкість підвищилась у 1,7 раза. В осіб групи порівняння показник СФКСЕ за ТЕР через 6 місяців покращився від початкового $5,02 \pm 0,25$ бала до $4,09 \pm 0,21$ бала ($p < 0,05$), через 12 місяців – до $3,86 \pm 0,18$ бала ($p < 0,05$), що свідчить про підвищення кислотостійкості в 1,3 раза, однак вона в обидва терміни була достовірно ($p < 0,05$) гіршою за таку у хворих основної групи.

Динаміка показників СФКСЕ за ТЕР в осіб основної групи та групи порівняння з різним ступенем ризику каріесу зубів суттєво відрізнялась. У 11 хворих (22,0 %) основної групи з низьким ризиком каріесу через 6 місяців показник СФКСЕ за ТЕР складав $1,90 \pm 0,16$ бала, через 12 місяців – $1,81 \pm 0,18$ бала, у кінцевий термін він був у 1,5 раза кращим за початковий – $2,72 \pm 0,14$ бала ($p < 0,05$). У 19 хворих (38,0 %) з середнім ризиком каріесу через 6 місяців показник дорівнював $3,05 \pm 0,17$ бала, через 12 місяців – $2,78 \pm 0,18$ бала, тобто був у 1,7 раза кращим за вихідний – $4,63 \pm 0,11$ бала ($p < 0,05$). У 20 осіб (40,0 %) з високим ризиком каріесу показники у терміни 6 та 12 місяців, відповідно, дорівнювали $4,85 \pm 0,18$ бала та $4,20 \pm 0,17$ бала, кінцеве значення також було у 1,7 раза кращим за початкове, що становило $7,25 \pm 0,23$ бала ($p < 0,05$).

У 10 хворих (22,2 %) групи порівняння з низьким ризиком каріесу показник СФКСЕ за ТЕР через 6 місяців складав $2,30 \pm 0,15$ бала, через 12 місяців він погіршився до $2,60 \pm 0,22$ бала та наблизився до початкового рівня $2,70 \pm 0,15$ бала ($p > 0,05$). У 20 осіб (44,5 %) з середнім ризиком за початкового рівня $4,80 \pm 0,10$ бала через 6 місяців показник покращився до $3,75 \pm 0,16$ бала, через 12 місяців – до $3,60 \pm 0,18$ бала, тобто у 1,3 раза ($p < 0,05$). У 15 осіб (33,3 %) з високим ризиком каріесу показники складали, відповідно, $5,73 \pm 0,18$ бала та $5,06 \pm 0,18$ бала, при цьому останній показник був у 1,4 раза кращим за початковий, що становив $6,86 \pm 0,21$ бала ($p < 0,05$).

Після проведення карієспрофілактичних заходів зареєстровано позитивні зміни і щодо швидкості ремінералізації емалі. У хворих основної групи через 6 місяців показник КОШРЕ покращився від вихідного рівня $5,46 \pm 0,34$ дня до $3,82 \pm 0,28$ дня ($p < 0,05$), через 12 місяців – до $3,24 \pm 0,24$ дня ($p < 0,05$), тобто у 1,7 раза щодо початкового. У хворих групи порівняння показник КОШРЕ через 6 місяців покращився, але недостовірно ($p > 0,05$) від початкового $5,22 \pm 0,29$ дня до $4,48 \pm 0,26$ дня, через 12 місяців він становив $4,26 \pm 0,24$ дня ($p < 0,05$), однак був гіршим ($p < 0,05$) в обидва терміни за такий в осіб основної групи.

Щодо динаміки показників швидкості ремінералізації емалі в осіб з різним ступенем ризику каріесу, то у 11 осіб (22,0 %) основної групи з низьким ризиком каріесу за початкового рівня $2,81 \pm 0,22$ дня через 6 місяців показник КОШРЕ дорівнював $1,54 \pm 0,20$ дня ($p < 0,05$), через 12 місяців становив $1,27 \pm 0,14$ дня, тобто покращився у 2,2 раза ($p < 0,05$). У 19 осіб (38,0 %) з середнім ризиком вихідний показник був $4,94 \pm 0,33$ дня, через 6 місяців він дорівнював $3,68 \pm 0,26$ дня ($p < 0,05$), через 12 місяців – $3,10 \pm 0,24$ дня, що свідчить про його покращення у 1,6 раза ($p < 0,05$). У 20 осіб (40,0 %) з високим ризиком каріесу зубів через 6 та 12 місяців показники становили $5,20 \pm 0,44$ дня та $4,39 \pm 0,38$ дня, відповідно, тобто він покращився у 1,7 раза від вихідного, який складав $7,40 \pm 0,47$ дня ($p < 0,05$).

У групі порівняння у 10 осіб (22,2 %) з низьким ризиком каріесу показник швидкості ремінералізації емалі через 6 місяців складав $2,40 \pm 0,26$ дня, через 12 місяців він покращився до $2,30 \pm 0,15$ дня порівняно з початковим значенням $3,20 \pm 0,32$ дня ($p < 0,05$). У 20 осіб (44,5 %) з середнім ризиком через 6 місяців показник КОШРЕ від вихідного рівня $5,10 \pm 0,33$ дня покращився спочатку до $4,55 \pm 0,28$ дня, а у наступний

термін – до $4,24 \pm 0,26$ дня ($p < 0,05$). У 15 осіб (33,3 %) з високим ризиком карієсу показник за вихідного значення $6,73 \pm 0,47$ дня через 6 місяців становив $5,80 \pm 0,40$ дня, через 12 місяців – $5,48 \pm 0,37$ дня, тобто він покращився ($p < 0,05$) за початковий лише у 1,2 раза.

У хворих обох груп виявлено достовірне ($p < 0,05$) покращення стану гігієни порожнини рота. Так, у хворих основної групи індекс ОН-І-S від вихідного у $2,10 \pm 0,09$ бала через 6 місяців знизився до $1,45 \pm 0,06$ бала ($p < 0,05$), через 12 місяців – до $1,39 \pm 0,07$ бала ($p < 0,05$) та відповідав задовільному рівню. В осіб групи порівняння індекс знизився, відповідно, до $1,67 \pm 0,06$ бала ($p < 0,05$) та $1,58 \pm 0,06$ бала ($p < 0,05$) за початкового $2,15 \pm 0,07$ бала, це також задовільний рівень, однак кінцевий показник був достовірно ($p < 0,05$) гіршим за такий в осіб основної групи.

Через 12 місяців показник pH ротової рідини в осіб основної групи зрос від початкового $6,40 \pm 0,08$ од до $7,23 \pm 0,04$ од ($p < 0,05$), він повернувся у межі норми, підвищилася швидкість нестимульованого слиновиділення від початкового значення $0,32 \pm 0,01$ мл/хв до $0,44 \pm 0,02$ мл/хв ($p < 0,05$), зросла буферна ємність від $4,56 \pm 0,06$ од до $5,07 \pm 0,05$ од ($p < 0,05$), що вказувало на її нормалізацію. У 36 осіб (72,0 %) в'язкість ротової рідини була нормальню, тільки у 14 осіб (28,0 %) вона була підвищеною.

В осіб групи порівняння також визначено підвищення показника pH ротової рідини від початкового $6,44 \pm 0,07$ од до $6,74 \pm 0,05$ од ($p < 0,05$), проте він був достовірно нижчим ($p < 0,05$) за такий у хворих основної групи, швидкість нестимульованого слиновиділення залишилась майже незмінною від початкової $0,30 \pm 0,01$ мл/хв до кінцевої $0,31 \pm 0,02$ мл/хв ($p > 0,05$), при цьому вона була достовірно ($p < 0,05$) нижчю за відповідну в осіб основної групи. Буферна ємність від вихідного значення $4,67 \pm 0,06$ од недостовірно ($p > 0,05$) збільшилась до $4,72 \pm 0,07$ од, залишаючись низькою та гіршою ($p < 0,05$) за таку в осіб основної групи. Нормальна в'язкість ротової рідини була у 28 осіб (62,2 %) групи порівняння, підвищена – у 10 (22,2 %), висока – у 7 хворих (15,6 %).

Біохімічний склад ротової рідини у хворих обох груп також змінився у позитивний бік, однак по-різному. В осіб основної групи виявлено достовірне ($p < 0,05$) підвищення вмісту у ротовій рідині загального (до $0,42 \pm 0,02$ ммоль/л) та іонізованого (до $0,57 \pm 0,02$ ммоль/л) кальцію від відповідних початкових значень ($0,34 \pm 0,03$ ммоль/л та $0,42 \pm 0,02$ ммоль/л) та збільшення кальцій-фосфорного коефіцієнта (від $0,07 \pm 0,01$ до $0,10 \pm 0,01$). Вміст неорганічного фосфору знизився від початкового $4,95 \pm 0,31$ ммоль/л до $4,38 \pm 0,13$ ммоль/л ($p > 0,05$), але був у межах норми, вміст магнію, фтору, натрію та калію не змінився, він за початкових значень $0,12 \pm 0,02$ ммоль/л, $0,067 \pm 0,01$ мг/л, $17,8 \pm 0,67$ ммоль/л та $23,0 \pm 1,23$ ммоль/л, відповідно, становив $0,11 \pm 0,01$ ммоль/л, $0,065 \pm 0,01$ мг/л, $19,0 \pm 0,45$ ммоль/л та $20,7 \pm 0,49$ ммоль/л, відповідно, тобто не виходив за межі норми.

У протилежність результатам дослідження у хворих основної групи, у ротовій рідині осіб групи порівняння достовірно ($p < 0,05$) підвищився вміст фтору від початкового $0,068 \pm 0,01$ мг/л до $0,071 \pm 0,01$ мг/л та знизився ($p < 0,05$) вміст калію з $23,7 \pm 0,82$ ммоль/л до $19,6 \pm 0,47$ ммоль/л, проте обидва значення не виходили за межі норми. У ротовій рідині хворих групи порівняння майже не змінився ($p > 0,05$) вміст загального ($0,31 \pm 0,03$ ммоль/л) та іонізованого ($0,38 \pm 0,02$ ммоль/л) кальцію, неорганічного фосфору ($4,88 \pm 0,20$ ммоль/л), магнію ($0,12 \pm 0,01$ ммоль/л), натрію ($18,5 \pm 0,40$ ммоль/л), а також кальцій-фосфорний коефіцієнт ($0,06 \pm 0,01$) від початкових їх значень (відповідно, $0,30 \pm 0,03$ ммоль/л, $0,39 \pm 0,02$ ммоль/л, $4,92 \pm 0,25$ ммоль/л, $0,10 \pm 0,01$ ммоль/л, $17,4 \pm 0,50$ ммоль/л та $0,06 \pm 0,01$). Вміст у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію, кальцій-фосфорний коефіцієнт

були достовірно ($p<0,05$) нижчими, а вміст фтору достовірно ($p<0,05$) вищим за відповідні показники в осіб основної групи.

Проведення у пацієнтів обох груп місцевих карієспрофілактичних заходів сприяло зниженню у них приросту інтенсивності каріесу, однак цей показник був кращим у хворих основної групи. Через 6 місяців у пацієнтів основної групи приріст інтенсивності каріесу становив 0,1, через 12 місяців – 0,3. Показники КПВз за початкового значення $13,7\pm0,84$ у відповідні терміни складали $13,8\pm0,86$ та $14,0\pm0,87$. У хворих групи порівняння приріст інтенсивності був вищим та через 6 місяців складав 0,3, через 12 місяців – 0,8, показники КПВз за вихідних $12,3\pm0,85$ складали $12,6\pm0,91$ та $13,1\pm0,93$. Редукція приросту інтенсивності каріесу становила 62,5 %.

Приріст інтенсивності каріесу в осіб обох груп залежно від ступеня ризику його виникнення був різним. У пацієнтів основної групи з низьким ризиком каріесу, як і у хворих групи порівняння, протягом року приросту каріесу не виявлено, показник КПВз був стабільним – $5,90\pm0,63$ та $4,30\pm0,57$, відповідно. У той же час, в осіб основної групи з середнім ризиком каріесу через 6 місяців приріст інтенсивності становив 0,1, через 12 місяців – 0,3, у пацієнтів групи порівняння – 0,3 та 0,7, відповідно, ці показники через 12 місяців відрізнялися у 2,3 раза. У хворих обох груп виявлено незначне зростання показника КПВз ($p>0,05$), зокрема, в осіб основної групи індекс КПВз за початкового $12,5\pm0,66$ через 6 місяців дорівнював $12,6\pm0,70$, через 12 місяців – $12,8\pm0,73$, у пацієнтів групи порівняння за вихідного показника $12,8\pm0,74$ – $13,1\pm0,81$ та $13,5\pm0,78$, відповідно. Редукція приросту каріесу через 12 місяців дорівнювала 57,1 %. Значно вищим приріст інтенсивності був у хворих з високим ризиком каріесу. В осіб основної групи через 6 місяців показник приросту складав 0,3, через 12 місяців – 0,4, в осіб групи порівняння – 0,5 та 1,3, відповідно, тобто кінцевий показник перевищував такий у пацієнтів основної групи у 3,3 раза. При цьому у хворих основної групи та групи порівняння індекси КПВз через 6 місяців становили $19,3\pm0,89$ та $17,7\pm0,93$, через 12 місяців – $19,4\pm0,91$ та $18,5\pm0,95$, відповідно, за їх вихідних значень $19,0\pm0,88$ та $17,2\pm0,97$ ($p>0,05$). Редукція приросту інтенсивності каріесу через 12 місяців становила 69,2 %.

Таким чином, застосування оптимізованих диференційованих підходів з використанням місцевих карієспрофілактичних засобів без сполук фтору у хворих на ЦД 1-го типу сприяло підвищенню ефективності профілактики каріесу зубів.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального наукового завдання сучасної стоматології – підвищення ефективності профілактики каріесу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу шляхом оптимізації підходів до проведення місцевих карієспрофілактичних заходів за рахунок диференційованого застосування безфтористих засобів залежно від структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів та стану компенсації цукрового діабету.

1. В обстежених хворих на ЦД 1-го типу за максимально високої розповсюдженості каріесу зубів, що становила 100%, виявлено високу інтенсивність каріозного ураження, яка за індексом КПВз сягала $14,1\pm0,43$, за індексом КПВп – $30,7\pm1,53$. Множинний каріес діагностовано у 58,9 % хворих віком 18-34 роки, у 32,5 % осіб віком 35-44 роки, у 19,5 % осіб віком 45-56 років, причому у хворих двох останніх вікових груп каріес мав виключно хронічний перебіг. На інтенсивність каріесу

за зазначеними індексами впливала тривалість ЦД ($r=0,48, p<0,01$, та $r=0,57, p<0,01$) та кількість хронічних діабетичних ускладнень ($r=0,43, p<0,01$, та $r=0,41, p<0,01$).

2. Найбільш значущими чинниками ризику виникнення карієсу у хворих на ЦД 1-го типу, за даними анкетування, виявилися ксеростомія – у 76,0 % хворих, вживання солодощів – у 74,3 % хворих, різкі коливання рівня глюкози в крові – у 62,5 % осіб, часті гіпоглікемії – у 60,8 %, недотримання гігієни порожнини рота – у 53,0 % осіб.

3. Структурно-функціональна кислотостійкість емалі зубів за тестом емалевої резистентності в обстежених хворих на ЦД 1-го типу становила $4,44\pm0,13$ бала, швидкість ремінералізації емалі – $4,75\pm0,16$ дня. У хворих віком 18-34 роки та 35-44 роки структурно-функціональна кислотостійкість емалі з відповідними показниками $5,15\pm0,18$ бала та $4,11\pm0,15$ бала була на середньому рівні, у хворих віком 45-56 років з показником $3,12\pm0,21$ бала вона була високою. Швидкість ремінералізації емалі зубів в обстежених зазначених вікових груп була зниженою, складаючи, відповідно, $5,24\pm0,21$ дня, $4,58\pm0,32$ дня та $4,14\pm0,29$ дня. При зростанні рівня глюкози в крові та збільшенні показника глікованого гемоглобіну у хворих на ЦД 1-го типу структурно-функціональна кислотостійкість ($r=0,52, p<0,01$, та $r=0,30, p<0,01$) та швидкість ремінералізації емалі ($r=0,67, p<0,01$, та $r=0,49, p<0,01$) погіршуються.

4. У хворих на ЦД 1-го типу показник pH ротової рідини, який становив $6,40\pm0,04$ од, був зміщений у кислий бік, швидкість нестимульованого слиновиділення була зниженою до $0,30\pm0,01$ мл/хв, буферна ємність також була низькою – $4,64\pm0,03$ од. В'язкість ротової рідини у 42,4 % осіб була підвищеною, у 21,3 % – високою, у 36,3 % – нормальнюю. При зростанні рівня глюкози в крові та збільшенні показника глікованого гемоглобіну у хворих на ЦД 1-го типу знижаються pH ротової рідини ($r=-0,59, p<0,01$, та $r=-0,46, p<0,01$), швидкість нестимульованого слиновиділення ($r=-0,55, p<0,01$, та $r=-0,40, p<0,01$) і буферна ємність ($r=-0,61, p<0,01$, та $r=-0,50, p<0,01$).

5. У ротовій рідині обстежених хворих на ЦД 1-го типу виявлено низький вміст загального та іонізованого кальцію – $0,36\pm0,02$ ммоль/л та $0,41\pm0,01$ ммоль/л, кальцій-фосфорний коефіцієнт також був знижений до $0,08\pm0,01$. Показники вмісту натрію, неорганічного фосфору, магнію та калію були у межах норми, складаючи, відповідно, $17,4\pm0,32$ ммоль/л, $4,96\pm0,15$ ммоль/л, $0,11\pm0,01$ ммоль/л та $24,2\pm0,54$ ммоль/л, при цьому були значні індивідуальні коливання трьох останніх. Вміст фтору також не виходив за межі норми та дорівнював $0,067\pm0,001$ мг/л.

6. За результатами біохімічних досліджень вміст загального кальцію у сироватці крові хворих на ЦД 1-го типу складав $2,36\pm0,01$ ммоль/л, іонізованого кальцію – $1,20\pm0,01$ ммоль/л, натрію – $141,0\pm0,27$ ммоль/л, калію – $4,33\pm0,02$ ммоль/л, усі значення відповідали нормі. Показник глікованого гемоглобіну дорівнював $8,96\pm0,15$ %, рівень глюкози в капілярній крові складав $11,2\pm0,32$ ммоль/л, проте їх індивідуальні значення виходили за межі норми та суттєво коливались.

7. Для обґрунтування диференційованого застосування заходів місцевої профілактики карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу запропоновано формування груп ризику по карієсу залежно від структурно-функціональної кислотостійкості емалі та стану компенсації ЦД. За належністю хворих до групи низького, середнього або високого ризику визначали обсяг та кратність карієспрофілактичних заходів.

8. Запропоноване диференційоване застосування місцевих карієспрофілактичних засобів без сполук фтору з вмістом наногідроксиапатиту, ксилітолу та засобів з ферментами за оптимізованими підходами у хворих на ЦД 1-го типу віком від

18 до 34 років через 12 місяців призвело до достовірного ($p<0,05$) покращення структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів з $5,26\pm0,27$ бала до $3,14\pm0,16$ бала та прискорення швидкості ремінералізації емалі з $5,46\pm0,34$ дня до $3,24\pm0,24$ дня, тобто у 1,7 раза. У ротовій рідині хворих виявлено достовірне ($p<0,05$) підвищення вмісту загального та іонізованого кальцію до $0,42\pm0,02$ ммоль/л та $0,57\pm0,02$ ммоль/л, відповідно, та недостовірне ($p>0,05$) зниження вмісту неорганічного фосфору до $4,38\pm0,13$ ммоль/л, при цьому кальцій-фосфорний коефіцієнт підвишився до $0,10\pm0,01$ ($p<0,05$). Приріст інтенсивності каріесу через 6 місяців складав 0,1, через 12 місяців – 0,3. У групі порівняння зазначені показники у відповідні терміни становили 0,3 та 0,8. Ефективність профілактичних заходів за показником редукції приросту каріесу зубів складала 62,5 %.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

За результатами клініко-лабораторних досліджень доцільним є впровадження в практичну діяльність таких рекомендацій:

1. Для виявлення чинників ризику виникнення каріесу зубів у хворих на ЦД бажано використовувати анкету «Стан стоматологічного здоров'я хворого на цукровий діабет» (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 84579).

2. Для диференційованих карієспрофілактичних заходів у хворих на ЦД 1-го типу необхідно провести індивідуальне визначення ступеня ризику виникнення каріесу зубів з оцінкою структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів за тестом емалевої резистентності та ступеня компенсації ЦД за показником глікованого гемоглобіну з врахуванням щоденного рівня глікемії за останній місяць і за результатами визначення розподілити хворих до групи низького (ТЕР 1-3 бала), середнього (ТЕР 4-5 балів) або високого ризику каріесу (ТЕР 6-10 балів).

3. Хворим на ЦД 1-го типу рекомендовано проведення місцевої профілактики каріесу з застосуванням безфтористих засобів, яка включає: проведення професійної гігієни порожнини рота 2 рази на рік; ремінералізуючої терапії (курс 1 місяць) з використанням ремінералізуючого гелю, активними компонентами якого є наногідроксиапатит та ксилітол, щоденно впродовж 30 хвилин, кількість курсів залежить від групи ризику; у домашніх умовах під час курсу ремінералізуючої терапії застосування зубної пасти з ферментами без вмісту фтору 2 рази на день; аплікації ремінералізуючого гелю з наногідроксиапатитом та ксилітолом з експозицією 30 хвилин 2 рази на день; використання ремінералізуючого ополіскувача з вмістом наногідроксиапатиту та ксиліту 1 раз на день, застосування зубної нитки з частинками наногідроксиапатиту.

4. Курс ремінералізуючої терапії слід проводити у хворих в стані компенсації, субкомпенсації та декомпенсації ЦД з такою кратністю: за низького ризику каріесу – 1 раз на рік, інтервал 12 місяців; за середнього ризику каріесу – 2 рази на рік, інтервал 6 місяців; за високого ризику каріесу – 3 рази на рік, інтервал 4 місяці. У хворих в стані декомпенсації ЦД додатково застосовувати ремінералізуючий ополіскувач з наногідроксиапатитом та ксилітолом 1 раз на день протягом курсу; вживати жувальні гумки з ксилітолом та фосфатом кальцію впродовж 10 хвилин 3 рази на день, 1 місяць.

5. Після курсів ремінералізуючої терапії слід використовувати щоденно безфтористу зубну пасту з наногідроксиапатитом або наногідроксиапатитом та ксилітолом, а також ремінералізуючий ополіскувач з тими ж компонентами 3 рази на тиждень.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні результати дисертації

1. Удод ОА, Куліш АС. Стоматологічна захворюваність у хворих на цукровий діабет 1-го типу. Вісник проблем біології і медицини. 2017;3(4):379-383. (*Дисертантом проведено обстеження, аналіз результатів, написано статтю*).
 2. Удод ОА, Куліш АС. Аналіз біофізичних властивостей ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу. Український стоматологічний альманах. 2017;4:45-49. (*Дисертантом проведено дослідження та аналіз результатів, сформульовано висновки, підготовлено статтю до друку*).
 3. Удод ОА, Куліш АС, Габшидзе НО. Карієсрезистентність емалі та інтенсивність каріесу зубів у хворих на цукровий діабет. Вісник проблем біології і медицини. 2018;1,4(146):322-325. (*Дисертантом проведено клінічне обстеження та аналіз результатів дослідження, написано статтю*).
 4. Udod A, Kulish A, Korchak O. Parodontal status of patients on sugar diabetes of type 1. Modern Science Moderni Veda. 2018;6:129-137. (*Дисертантом проведено клінічне обстеження та аналіз результатів дослідження, написано статтю*).
 5. Удод ОА, Куліш АС, Деев ВА, Роздобудько НІ, Осипенко КП. Дослідження мінеральних компонентів ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу. Вісник стоматології. 2019;32(2):19-22. (*Дисертантом проведено дослідження та аналіз результатів, написано статтю*).
 6. Удод АА, Кулиш АС, Копчак ОВ, Янишевская ЛМ. Сахарный диабет 1-го типа и генерализованные заболевания пародонта. Стоматология. Эстетика. Инновации. 2019;3(1):100-110. (*Дисертантом проведено клінічне обстеження та аналіз результатів дослідження, написано статтю*).
 7. Удод ОА, Куліш АС. Вплив карієспрофілактичних заходів на динаміку біохімічних показників ротової рідини у хворих на цукровий діабет. Вісник проблем біології та медицини. 2019;3:111-119. (*Дисертантом проведено дослідження та аналіз результатів, написано статтю*).
 8. Удод ОА, Куліш АС. Клінічне дослідження оптимізованих підходів до місцевої профілактики каріесу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу. Український стоматологічний альманах. 2019;3:10-14. (*Дисертантом проведено клінічне обстеження та аналіз результатів дослідження, написано статтю*).
- Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації**
9. Куліш АС. Стан зубів та пародонта у хворих на цукровий діабет 1 типу. В: Думанський ВЮ, редактор. Матеріали 79-го наукового конгресу студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя»; 2017 Трав 10-11; Краматорськ. Краматорськ: ТОВ «Краматорський друккарський дім»; 2017, с. 138.
 10. Кулиш АС. Биофизические параметры ротовой жидкости у больных сахарным диабетом. В: Шамсиев АМ, редактор. Материалы научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы современной стоматологии»; 2017 Нояб 17-18; Самарканд. Самарканда: «СамГосМИ»; 2017, с. 79-80.
 11. Кулиш АС. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у больных сахарным диабетом. В: Шамсиев АМ, редактор. Материалы научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы современной стоматологии»; 2017 Нояб 17-18; Самарканда: «СамГосМИ»; 2017, с. 79.

12. Куліш АС. Структура захворювань пародонта у хворих на цукровий діабет. В: Кондратенко ПГ, редактор. Матеріали 80-го наукового конгресу студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя» (з міжнародною участю); 2018 Квіт 12-13; Краматорськ. Краматорськ: ТОВ «Краматорський друкарський дім»; 2018, с. 209.

13. Удод О, Куліш А, Габшидзе Н. Характер харчування та карієс зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу. В: Коцур ВП, редактор. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції «Вітчизняна наука на зламі епох: проблеми та перспективи розвитку» №47; 2018 Груд 14; Переяслав-Хмельницький. Переяслав-Хмельницький; 2018, с. 514-516. (*Дисертантом проведено дослідження, аналіз результатів, написано тези*).

14. Удод ОА, Куліш АС. Особливості клінічного перебігу карієсу зубів у хворих на цукровий діабет. Современная стоматология. 2018;4:87. (*Дисертантом проведено клінічне обстеження, аналіз результатів, написано тези*).

15. Удод ОА, Куліш АС, Копчак ОВ. Генералізовані захворювання пародонта як прояв цукрового діабету та шляхи удосконалення організації стоматологічної допомоги таким хворим. В: Матеріали XII Національного конгресу з міжнародною участю «Людина та ліки» - Україна; 2019 Берез 27-28; Київ. Київ: ТОВ «Нью Віво»; 2019, с. 20-21. (*Дисертантом проведено клінічне дослідження, аналіз результатів, написано тези*).

16. Куліш АС. Біохімічний склад ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу. В: Кондратенко ПГ, редактор. Матеріали 81-го наукового медичного конгресу студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя»; 2019 Квіт 25-26; Краматорськ. Краматорськ: ТОВ «Краматорський друкарський дім»; 2019, с. 227-228.

17. Удод ОА, Куліш АС. Порушення мінерального складу ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу. В: Бойчук ТМ, Геруш ІВ, Іващук ОІ, Батіг ВМ, редактори. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології»; 2019 Трав 16-17; Чернівці. Чернівці: БДМУ; 2019, с.155-158. (*Дисертантом проведено дослідження, аналіз результатів, написано тези*).

Наукові праці, які додатково відображають результати дисертації

18. Удод ОА, Куліш АС. Сучасні погляди на особливості стоматологічного статусу та стану ротової рідини у хворих на цукровий діабет. Вісник проблем біології і медицини. 2017;1(135):63-68. (*Дисертантом опрацьовано літературу, написано статтю*).

19. Удод ОА, Куліш АС. Анкета «Стан стоматологічного здоров'я хворого на цукровий діабет». Свідоцтво України про реєстрацію авторського права на твір № 84579. 2019 Квіт 26. (*Дисерант розробила анкету та апробувала її в клініці*).

АНОТАЦІЯ

Куліш А. С. Клініко-лабораторне обґрунтування оптимізації профілактики карієсу зубів у хворих на цукровий діабет. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 «Стоматологія». – Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ, 2020.

Дисертація присвячена новому вирішенню актуального наукового завдання сучасної стоматології – підвищенню ефективності профілактики каріесу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу шляхом оптимізації підходів залежно від структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів та стану компенсації цукрового діабету.

Представлено результати місцевої профілактики каріесу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу, проведеної за диференційованими підходами залежно від групи ризику з застосуванням з відповідною кратністю безфтористих каріеспрофілактичних засобів, які містять наногідроксиапатит та ксилітол, а також засобів з ферментами, та доведено її високу ефективність, яка у термін 12 місяців за показником редукції приросту каріесу складала 62,5 %.

Ключові слова: цукровий діабет 1-го типу, стан компенсації, каріес зубів, профілактика, структурно-функціональна кислотостійкість емалі.

АННОТАЦИЯ

Кулиш А. С. Клинико-лабораторное обоснование оптимизации профилактики кариеса зубов у больных сахарным диабетом. – Квалификационная научная работа на правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.22 «Стоматология». – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев, 2020.

Диссертация посвящена новому решению актуального научного задания современной стоматологии – повышению эффективности профилактики кариеса зубов у больных сахарным диабетом 1-го типа путем оптимизации подходов в зависимости от структурно-функциональной кислотоустойчивости эмали зубов и состояния компенсации сахарного диабета.

Представлены результаты местной профилактики кариеса зубов у больных сахарным диабетом 1-го типа, проведенной на основании дифференцированных подходов в зависимости от группы риска с применением с соответствующей кратностью безфтористых карiesпрофилактических средств, содержащих наногидроксиапатит и ксилитол, а также средств с ферментами, и доказана ее высокая эффективность, которая в срок 12 месяцев по показателю редукции прироста кариеса составляла 62,5 %.

Ключевые слова: сахарный диабет 1-го типа, состояние компенсации, кариес зубов, профилактика, структурно-функциональная кислотоустойчивость эмали.

ABSTRACT

A. S. Kulish. Clinical and laboratory substantiation of optimization of dental caries prevention in patients with diabetes mellitus. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the Degree of Candidate of Medical Sciences in specialty 14.01.22 “Dentistry”. – Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, 2020.

The dissertation presents a theoretical generalization and a new solution to the current scientific problem of modern dentistry – increasing the effectiveness of dental caries prevention in patients with type 1 diabetes by optimizing approaches to local caries preventive measures through the differentiated use of fluoride-free products depending on

the structural and functional acid resistance of teeth enamel and and the state of diabetes mellitus compensation.

The research was aimed at studying the prevalence and intensity of dental caries in patients with type 1 diabetes, the clinical course of caries, risk factors for caries according to the questionnaire data, clinical indicators that assess the condition of tooth enamel, oral health status, biophysical and biochemical parameters of the oral fluid, as well as the biochemical composition of blood serum. The formation of caries risk groups among patients with type 1 diabetes mellitus was proposed and optimized differentiated approaches to local caries-preventive treatment were developed depending on the risk group using nano-hydroxyapatite and xylitol products, as well as products with enzymes. The effectiveness of the proposed approaches was assessed.

The results of the study showed that patients with type 1 diabetes mellitus have a high prevalence (100 %) and the intensity of dental caries (the index of carious, filled and extracted teeth was 14.1 ± 0.43 , the index of carious, filled and extracted teeth surfaces reached 30.7 ± 1.53). Patients with type 1 diabetes mellitus showed an average level of structural and functional acid resistance of tooth enamel according to TER (4.44 ± 0.13), reduced rate of enamel remineralisation (4.75 ± 0.16 days), reduced rate of unstimulated salivation (0.30 ± 0.01 ml/min), a low buffer capacity (4.64 ± 0.03), and the pH of the oral fluid was shifted to the acidic side (6.40 ± 0.04). In 65 people (36.3 %), the viscosity of the oral fluid was within normal limits, in 76 people (42.4 %) it was increased, in 38 people (21.3 %) it was high. The oral fluid showed a reduced content of total and ionized calcium (0.36 ± 0.02 mmol/l and 0.41 ± 0.01 mmol/l, respectively), but the content of inorganic phosphorus, fluoride, magnesium, sodium and potassium were in within the normal limits and were equal to 4.96 ± 0.15 mmol/l, 0.067 ± 0.01 mg/l, 0.11 ± 0.01 mmol/l, 17.4 ± 0.32 mmol/l and 24.2 ± 0.54 mmol/l, respectively, the calcium-phosphorus coefficient was reduced – 0.08 ± 0.01 .

It is proved that the differentiated use of the proposed caries-preventive measures in patients with type 1 diabetes at the age of 18 to 34 years after 12 months led to an increase in the structural and functional acid resistance of enamel and enamel remineralisation rate by 1.7 times, an increase in the content of total and ionized calcium, as well as calcium-phosphorus coefficient, a decrease in the increase in caries intensity by 2.7 times. The effectiveness of caries-preventive treatment in terms of reducing the growth of dental caries is 62.5 %.

Key words: type 1 diabetes mellitus, state of compensation, dental caries, prevention, structural and functional acid resistance of enamel.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

| | |
|--------------|--|
| ГП | — генералізований пародонтит; |
| ГХКГ | — генералізований хронічний катаральний гінгівіт; |
| КОШРЕ | — клінічна оцінка швидкості ремінералізації емалі; |
| СФКСЕ | — структурно-функціональна кислотостійкість емалі; |
| ТЕР | — тест емалевої резистентності; |
| ЦД 1-го типу | — цукровий діабет 1-го типу; |
| HbA1c | — глікований гемоглобін; |
| OHI-S | — спрощений гігієнічний індекс. |

Підп. до друку 25.09.2020. Формат 60x84/16. Папір офс.
Офс. друк. Ум. друк. арк. 1,16. Обл.-вид. арк. 1,25.
Тираж 100 пр. Замовлення № 54-1.

Видавець і виготовник
Національний авіаційний університет
03680. Київ – 58, проспект Любомира Гузара, 1

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру ДК № 977 від 05.07.2002