

**ПРИВАТНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
КИЇВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

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

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КУЛІШ АЛЬОНА СТАНІСЛАВІВНА

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

ДИСЕРТАЦІЯ

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

14.01.22 – стоматологія

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

 А. С. Куліш

Науковий керівник Удод Олександр Анатолійович, доктор медичних наук,
професор

Київ – 2020

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. – Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет», Київ, 2020; Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, МОЗ України, Київ, 2020.

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального наукового завдання сучасної стоматології – підвищення ефективності профілактики карієсу 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.

Напрямок дослідження було вивчення у хворих на цукровий діабет (ЦД) 1-го типу розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів, особливостей його клінічного перебігу, чинників ризику виникнення карієсу за даними анкетування, клінічних показників структурно-функціональної кислотостійкості емалі (СФКСЕ) за тестом емалевої резистентності (ТЕР) та швидкості ремінералізації емалі (КОШРЕ), стану гігієни порожнини рота, вивчення біофізичних (рН, швидкість нестимульованого слиновиділення, буферна ємність, в'язкість) та біохімічних (загальний та іонізований кальцій, неорганічний фосфор, фтор, магній, натрій, калій) параметрів ротової рідини, а також біохімічного складу сироватки крові (загальний та іонізований кальцій, натрій, калій, глікований гемоглобін (HbA1c), рівень глюкози в крові), на підґрунті яких було запропоновано формування груп ризику по карієсу серед хворих на ЦД 1-го типу та розроблено оптимізовані диференційовані підходи до проведення місцевої безфтористої карієспрофілактики залежно від

групи ризику з відповідною клінічною оцінкою ефективності запропонованих підходів.

Проведено клінічне обстеження 179 хворих на ЦД 1-го типу, з яких було 97 чоловіків (54,2%) та 82 жінки (45,8%), віком від 18 до 56 років, які мали тривалість захворювання від 1 до 50 років. Компенсований стан захворювання був у 25 обстежених осіб (14,0%), субкомпенсований стан – у 23 хворих (12,8%), декомпенсований стан захворювання – у 131 особи (73,2%). Серед обстежених 157 осіб (87,7%) мали різні хронічні діабетичні ускладнення.

Результати клінічного дослідження показали максимально високу розповсюдженість карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу, що складала 100%. Інтенсивність карієсу зубів була високою, індекс КПВз становив $14,1 \pm 0,43$, показник КПВп досягав $30,7 \pm 1,53$, причому множинний карієс зубів 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. У обстежених віком 18-34 роки карієс був гострого та хронічного перебігу, віком 35-44 роки та 45-56 років – виключно хронічного перебігу. Виявлено, що на інтенсивність карієсу зубів впливала тривалість захворювання ($r=0,48$, $p<0,01$, та $r=0,57$, $p<0,01$) і кількість хронічних діабетичних ускладнень ($r=0,43$, $p<0,01$, та $r=0,41$, $p<0,01$).

За даними анкетування (свідectво про реєстрацію авторського права на твір №84579) визначено чинники ризику виникнення карієсу у хворих на ЦД 1-го типу, зокрема, ксеростомія – у 76,0% осіб, вживання солодоців – 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% хворих.

Розповсюдженість захворювань пародонта у хворих складала 100%. У 77,1% обстежених виявлений генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості, у 22,9% – генералізований хронічний катаральний гінгівіт.

У пацієнтів з ЦД 1-го типу СФКСЕ зубів за ТЕР дорівнювала $4,44 \pm 0,13$ бала, тобто відповідала середньому рівню. В осіб віком 18-34 роки СФКСЕ емалі була достовірно ($p<0,05$) гіршою ($5,15 \pm 0,18$ бала) відносно такої осіб віком 35-44 роки ($4,11 \pm 0,15$ бала) та 45-56 років ($3,12 \pm 0,21$ бала).

Встановлено, що зростання рівня глюкози в крові та показника HbA1c призводить до зниження СФКСЕ емалі ($r=0,52$, $p<0,01$, та $r=0,30$, $p<0,01$).

Швидкість ремінералізації емалі у хворих також була зниженою – $4,75\pm0,16$ дня. В осіб віком 18-34 роки вона складала $5,24\pm0,21$ дня та була найнижчою ($p<0,05$) серед таких в осіб віком 35-44 роки та 45-58 років, які становили, відповідно, $4,58\pm0,32$ дня та $4,14\pm0,29$ дня. Встановлено, що підвищення рівня глюкози в крові та HbA1c призводить до уповільнення швидкості ремінералізації емалі ($r=0,67$, $p<0,01$, та $r=0,49$, $p<0,01$).

Стан гігієни порожнини рота за індексом ОНІ-S у 40,2% хворих на ЦД 1-го типу був незадовільний ($2,23\pm0,03$ бала), у 35,2% осіб – поганий ($2,85\pm0,03$ бала), у 24,6% осіб – задовільний ($1,42\pm0,02$ бала), серед обстежених хворих не було таких, хто мав хороший стан гігієни.

Визначення біофізичних показників ротової рідини у 179 хворих на ЦД 1-го типу показало, що рН ротової рідини у них дорівнював $6,40\pm0,04$ од, тобто був зміщений у кислий бік, швидкість нестимульованого слиновиділення та буферна ємність були зниженими та складали $0,30\pm0,01$ мл/хв та $4,64\pm0,03$ од, відповідно. Переважна частина хворих мала підвищену в'язкість ротової рідини (42,4% від загальної кількості), у 21,3% обстежених вона була високою та лише 36,3% мали нормальну її в'язкість. При зростанні рівня глюкози в крові та збільшенні показника глікованого гемоглобіну у хворих на ЦД 1-го типу знижуються рН 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 $r=-0,50$, $p<0,01$).

Результати дослідження основних біохімічних показників ротової рідини у 157 хворих на ЦД 1-го типу показали зниження вмісту загального та іонізованого кальцію ($0,36\pm0,02$ ммоль/л та $0,41\pm0,01$ ммоль/л, відповідно), проте вміст неорганічного фосфору, фтору, магнію, натрію та калію відповідали межі норми ($4,96\pm0,15$ ммоль/л, $0,067\pm0,01$ мг/л, $0,11\pm0,01$ ммоль/л, $17,4\pm0,32$ ммоль/л та $24,2\pm0,54$ ммоль/л, відповідно), водночас кальцій-фосфорний коефіцієнт ($0,08\pm0,01$) був знижений. У хворих

zareєстровані значні індивідуальні коливання у ротовій рідині неорганічного фосфору (від 0,98 ммоль/л до 10,2 ммоль/л), магнію (від 0,01 ммоль/л до 0,65 ммоль/л) та калію (від 8,04 ммоль/л до 54,1 ммоль/л).

Дані дослідження біохімічного складу сироватки крові у 157 хворих на ЦД 1-го типу засвідчили, що показники вмісту загального та іонізованого кальцію, натрію та калію знаходились в межах норми, їх значення становили $2,36 \pm 0,01$ ммоль/л, $1,20 \pm 0,01$ ммоль/л, $141,0 \pm 0,27$ ммоль/л та $4,33 \pm 0,0$ ммоль/л, відповідно. Рівень HbA1c складав $8,72 \pm 0,16\%$, глюкози в капілярній крові – $10,3 \pm 0,32$ ммоль/л, ці два показники значно коливались.

На підставі результатів досліджень було запропоновано формування серед хворих на ЦД 1-го типу груп за ризиком виникнення карієсу зубів (низький, середній або високий) залежно від СФКСЕ зубів та стану компенсації ЦД. Розроблено диференційовані підходи до місцевої профілактики карієсу зубів з застосуванням за відповідною кратністю залежно від групи ризику карієспрофілактичних безфтористих засобів, які містять у складі наногідроксиапатит та ксилітол, а також засобів з ферментами.

У хворих на ЦД 1-го типу основної групи (50 осіб віком від 18 до 34 років) проводили профілактику з урахуванням ступеня ризику карієсу зубів та застосуванням певного обсягу засобів без сполук фтору з вмістом нанонідроксиапатиту та ксилітолу, а також засобів з ферментами. У пацієнтів групи порівняння (45 осіб того ж віку) з тим самим захворюванням карієспрофілактику проводили за загальноприйнятими підходами з застосуванням фторвмісних засобів.

Проведення карієспрофілактичних заходів сприяло підвищенню СФКСЕ за ТЕР в осіб обох груп, однак достовірно ($p < 0,05$) кращими показники були в осіб основної групи. У них показник ТЕР через 6 місяців покращився до $3,52 \pm 0,19$ бала (початкове значення – $5,26 \pm 0,27$ бала), через 12 місяців – до $3,14 \pm 0,16$ бала ($p < 0,05$), тобто кислотостійкість підвищилась у 1,7 раза від початкового рівня. У хворих групи порівняння цей показник через 6 місяців покращився до $4,09 \pm 0,21$ бала (початкове значення – $5,02 \pm 0,25$ бала), через 12

місяців – до $3,86 \pm 0,18$ бала ($p < 0,05$), тобто відбулось підвищення кислотостійкості в 1,3 раза щодо вихідних даних. Однак у хворих групи порівняння показник ТЕР через 12 місяців був достовірно ($p < 0,05$) гіршим, ніж в осіб основної групи.

У хворих обох груп виявлено позитивні зміни швидкості ремінералізації емалі після запровадження профілактичних заходів, проте вони були різними. В основній групі хворих через 6 місяців значення показника КОШРЕ покращилось до $3,82 \pm 0,28$ дня (початкові дані – $5,46 \pm 0,34$ дня), через 12 місяців – до $3,24 \pm 0,24$ дня ($p < 0,05$), тобто швидкість ремінералізації емалі підвищилась в 1,7 раза від початкового рівня. В осіб групи порівняння цей показник через 6 місяців покращився до $4,48 \pm 0,26$ дня (від значення $5,22 \pm 0,29$ дня), через 12 місяців – до $4,26 \pm 0,24$ дня, тобто його значення достовірно ($p < 0,05$) покращилось порівняно з початковим рівнем в 1,2 раза, але кінцевий показник КОШРЕ був гіршим щодо такого в осіб основної групи ($p < 0,05$).

Зареєстровано достовірне ($p < 0,05$) покращення індекса гігієни порожнини рота у хворих обох груп. В осіб основної групи рівень гігієни порожнини рота покращився через 6 місяців в 1,4 раза (з $2,10 \pm 0,09$ бала до $1,45 \pm 0,06$ бала, $p < 0,05$), через 12 місяців – в 1,5 раза (до $1,39 \pm 0,07$ бала, $p < 0,05$), порівняно з вихідним, тобто відповідав задовільному рівню. У хворих групи порівняння гігієнічний індекс через 6 місяців покращився в 1,3 раза (з $2,15 \pm 0,07$ бала до $1,67 \pm 0,06$ бала, $p < 0,05$), через 12 місяців в 1,4 раза (до $1,58 \pm 0,06$ бала, $p < 0,05$), порівняно з початковим, що також відповідало задовільному стану гігієни, однак він був достовірно ($p < 0,05$) гірший за відповідний індекс в осіб основної групи.

Через 12 місяців виявлено позитивну динаміку біофізичних показників ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу обох груп після карієспрофілактичних заходів. В осіб основної групи достовірно ($p < 0,05$) збільшився показник рН ротової рідини (з $6,40 \pm 0,08$ од до $7,23 \pm 0,04$ од), підвищилась ($p < 0,05$) в 1,4 раза швидкість нестимульованого слиновиділення (з $0,32 \pm 0,01$ мл/хв до $0,44 \pm 0,02$ мл/хв), зросла ($p < 0,05$) буферна ємність

(з $4,56 \pm 0,06$ од до $5,07 \pm 0,05$ од), порівняно з вихідними їх значеннями. У 72,0% осіб нормалізувалась в'язкість ротової рідини, тільки у 28,0% осіб вона була підвищена, з високою в'язкістю пацієнти були відсутні. У хворих групи порівняння аналогічно підвищився ($p < 0,05$) показник рН ротової рідини від початкового рівня (з $6,44 \pm 0,07$ од до $6,74 \pm 0,05$ од), але його остаточне значення було нижчим ($p < 0,05$) за відповідний в осіб основної групи. Швидкість нестимульованого слиновиділення не змінилась ($p > 0,05$) від вихідного рівня (з $0,32 \pm 0,01$ мл/хв до $0,31 \pm 0,02$ мл/хв), вона була нижчою ($p < 0,05$) за таку в осіб основної групи. Буферна ємність дещо збільшилась ($p > 0,05$) за початкове значення (з $4,67 \pm 0,06$ од до $4,72 \pm 0,07$ од), проте залишалася низькою та меншою за таку в осіб основної групи ($p < 0,05$). Нормальну в'язкість ротової рідини мали 62,2% хворих, підвищену – 22,2% осіб, високу – 15,6% обстежених осіб.

У термін 12 місяців зареєстровано також зміни біохімічного складу ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу обох груп. В осіб основної групи визначено достовірне підвищення ($p < 0,05$) у ротовій рідині вмісту загального (з $0,34 \pm 0,03$ ммоль/л до $0,42 \pm 0,02$ ммоль/л) та іонізованого кальцію (з $0,42 \pm 0,02$ ммоль/л до $0,57 \pm 0,02$ ммоль/л, відповідно), а також збільшення кальцій-фосфорного коефіцієнта (з $0,07 \pm 0,01$ до $0,10 \pm 0,01$) щодо початкових їх значень. Вміст неорганічного фосфору, фтору, магнію, натрію та калію практично не змінився ($p > 0,05$) порівняно з вихідними їх значеннями та показниками норми. У ротовій рідині хворих групи порівняння достовірно підвищився ($p < 0,05$) вміст фтору (з $0,068 \pm 0,01$ мг/л до $0,071 \pm 0,01$ мг/л) та знизився вміст калію ($p < 0,05$) (з $23,7 \pm 0,82$ ммоль/л до $19,6 \pm 0,47$ ммоль/л) щодо початкових рівнів. Проте вміст загального та іонізованого кальцію, неорганічного фосфору, магнію, натрію, а також кальцій-фосфорний коефіцієнт майже не змінився ($p > 0,05$) від початкового значення та фізіологічної норми. Показники вмісту у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію, кальцій-фосфорний коефіцієнт були достовірно ($p < 0,05$)

нижчими, а вміст фтору достовірно ($p < 0,05$) вищим відносно таких в осіб основної групи.

Запровадження карієспрофілактичних заходів сприяло зниженню приросту інтенсивності карієсу зубів у хворих на ЦД обох груп. Проте цей показник був кращим в осіб основної групи, в яких карієспрофілактику проводили за розробленими підходами з застосуванням засобів з наногідроксиапатитом та ксилітом, а також засобів з ферментами. Через 6 місяців у них приріст інтенсивності карієсу становив 0,1, через 12 місяців – 0,3. У пацієнтів групи порівняння приріст інтенсивності карієсу був вищим відносно такого в осіб основної групи та складав через 6 місяців – 0,3, через 12 місяців – 0,8. Редукція приросту інтенсивності карієсу зубів становила 62,5%.

Таким чином, застосування диференційованих оптимізованих підходів у місцевій профілактиці з використанням безфтористих карієспрофілактичних засобів сприяло підвищенню ефективності профілактики карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу.

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

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 карієсу 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, Kopchak 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, Деєв 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 карієсу 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 друкарський дім»; 2017, с. 138.

10. Кулиш АС. Биологические параметры ротовой жидкости у больных сахарным диабетом. В: Шамсиев АМ, редактор. Материалы научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы современной стоматологии»; 2017 Ноябрь 17-18; Самарканд. Самарканд: «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 Ноябрь 17-18; Самарканд. Самарканд: «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 ХІІ 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. Порухення 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». Свідectво України про реєстрацію авторського права на твір № 84579. 2019 Квіт 26. *(Дисертант розробила анкету та апробувала її в клініці).*

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 the specialty 14.01.22 – dentistry. – Private Higher Educational Institution “Kyiv Medical University”, Kyiv, 2020; Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Ukraine, 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 mellitus 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 the state of diabetes mellitus compensation.

Areas of the research were to study in patients with type 1 diabetes mellitus (DM) prevalence and intensity of dental caries, its clinical course, risk factors for caries according to the questionnaire data, clinical indicators that assess the condition of the tooth enamel (structural and functional acid resistance of enamel) according to the test of enamel resistance (TER), the rate of enamel remineralisation, oral health status, the study of biophysical (pH, rate of unstimulated salivation, buffer capacity, viscosity) and biochemical (total and ionized calcium, inorganic phosphorus, fluoride, magnesium, sodium, potassium) parameters of the oral fluid, as well as the biochemical composition of blood serum (total and ionized calcium, sodium, potassium, glycated haemoglobin (HbA1c), blood glucose level). On the basis of these parameters, the formation of caries risk groups among patients with type 1 diabetes mellitus was proposed and optimized differentiated approaches to local fluoride-free caries preventive treatment were developed depending on the risk group. The effectiveness of the proposed approaches was assessed.

A clinical examination was carried out in 179 patients with type 1 diabetes (97 men (54.2%) and 82 women (45.8%) at the age of 18 to 56 years, who had a disease duration of 1 to 50 years. 25 people (14.0%) had compensated state of the disease, – 23 people (12.8%) – subcompensated, 131 people (73.2%) – decompensated, and 157 people (87.7%) among the examined had various chronic diabetic complications.

The results of the clinical study showed a high prevalence of dental caries in patients with type 1 diabetes, which was equal to 100%. The intensity of dental caries was also high according to the index of carious, filled and extracted teeth, which was 14.1 ± 0.43 ; the index of carious, filled and extracted teeth surfaces reached 30.7 ± 1.53 . Patients were found to have multiple dental caries in 58.9% of people aged 18-34 years, with both acute and chronic course. It was also found in 32.5% of people aged 35-44 years and in 19.5% of people aged 45-56 years. In these age groups the course of caries was only chronic. It was revealed that the intensity of dental caries in patients increased with an increase in the number of chronic diabetic complications ($r=0.43$, $p<0.01$), the presence of brittle diabetes with a predisposition to hypoglycaemia or ketoacidosis ($r=0.21$, $p<0.01$) and an increase in the duration of the disease ($r=0.48$, $p<0.01$).

Based on the survey data, which was conducted according to the developed questionnaire (Copyright for the work No. 84579), the factors that most affect the development of caries were identified in patients with type 1 diabetes, in particular, xerostomia – in 76.0% of patients, the use of sweets – in 74.3% of people, sharp fluctuations in blood glucose level – in 62.5% of individuals, frequent hypoglycaemia – in 60.8% of patients, poor oral health – in 53.0% of patients.

In patients with type 1 diabetes, the prevalence of periodontal diseases was 100%. Generalized periodontitis of varying severity was detected in 77.1% of the examined patients, and generalized chronic catarrhal gingivitis was found in 22.9% of individuals.

In patients with type 1 diabetes mellitus, the structural and functional acid resistance of teeth enamel according to TER was 4.44 ± 0.13 , that is, it corresponded

to the average level. At the same time, in persons aged 18-34 years and 35-44 years, the structural and functional acid resistance of enamel was significantly ($p < 0.05$) worse (5.15 ± 0.18 and 4.11 ± 0.15 , respectively) relative to that in patients aged 45-56 years (3.12 ± 0.21). It was found that the increase in blood glucose level and HbA1c index leads to a decrease in the structural and functional acid resistance of teeth enamel ($r = 0.52$, $p < 0.01$, and $r = 0.30$, $p < 0.01$). The enamel remineralisation rate was reduced (4.75 ± 0.16 days). In patients aged 18-34 years, 35-44 years and 45-58 years, it was, respectively, 5.24 ± 0.21 days, 4.58 ± 0.32 days and 4.14 ± 0.29 days ($p < 0.05$). It was found that the increase in blood glucose and HbA1c slows down the rate of enamel remineralisation ($r = 0.67$, $p < 0.01$, and $r = 0.49$, $p < 0.01$).

Oral health status according to the OHI-S index in 40.2% of patients (of the total number) with diabetes was unsatisfactory (2.23 ± 0.03), in 35.2% of patients it was poor (2.85 ± 0.03), and 24.6% of people – satisfactory (1.42 ± 0.02). Among the examined patients there were no those who had good oral health.

A study of the biophysical parameters of the oral fluid was carried out in 179 patients with type 1 diabetes. A decrease in the rate of unstimulated salivation (0.30 ± 0.01 ml/min) in patients with diabetes was revealed. Significant ($p < 0.05$) decrease was determined with an increase in the duration of the disease, that is, with a duration of up to 5 years it was 0.35 ± 0.02 ml/min, from 5 to 10 years – 0.30 ± 0.01 ml/min, over 10 years – 0.28 ± 0.01 ml/min. In the state of decompensation of type 1 diabetes the rate of salivation was the lowest (0.27 ± 0.01 ml/min, $p < 0.05$) relative to that in persons in the state of compensation and subcompensation (0.37 ± 0.02 ml/min and 0.38 ± 0.02 ml/min, respectively). It was found that an increase in blood glucose and HbA1c leads to a decrease in the rate of unstimulated salivation ($r = -0.55$, $p < 0.01$ and $r = -0.40$, $p < 0.01$). In patients, the pH of the oral fluid was equal to 6.40 ± 0.04 , that is, was shifted to the acidic side, but it varied depending on the degree of diabetes compensation. In the examined patients in the state of compensation it was 6.90 ± 0.08 , in the state of subcompensation it was 6.83 ± 0.08 , and in the state of decompensation – 6.30 ± 0.05 ($p < 0.05$) (shift to the acidic side). It was determined that the increase in blood glucose and HbA1c leads to a shift to the acidic side of the

pH of the oral fluid ($r=-0.59$, $p<0.01$, and $r=-0.46$, $p<0.01$). Patients had a low buffer capacity of the oral fluid, which was equal to 4.64 ± 0.03 . It was the worst in patients in a state of decompensation (4.52 ± 0.03 , $p<0.05$), compared with those in a state of compensation and subcompensation (4.90 ± 0.07 and 4.97 ± 0.09 , respectively). It was determined that the increase in blood glucose and HbA1c leads to a decrease in buffer capacity ($r=-0.61$, $p<0.01$, and $r=-0.50$, $p<0.01$). Most of the patients had an increased viscosity of the oral fluid (42.4% of the total), 21.3% of those examined had high viscosity, and only 36.3% had normal viscosity.

The results of the study of the main biochemical parameters of the oral fluid in 157 patients with type 1 diabetes showed a decrease in the content of total and ionized calcium (0.36 ± 0.02 mmol/l and 0.41 ± 0.01 mmol/l, respectively), however the content of inorganic phosphorus, fluoride, magnesium, sodium and potassium corresponded to the limits of physiological norm (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), and the calcium-phosphorus coefficient was reduced (0.08 ± 0.01). Patients had significant individual fluctuations in the oral fluid of inorganic phosphorus (from 0.98 mmol/l to 10.2 mmol/l), magnesium (from 0.01 mmol/l to 0.65 mmol/l) and potassium (from 8.04 mmol/l to 54.1 mmol/l).

Data from the study of the biochemical composition of blood serum in 157 patients with type 1 diabetes showed that the level of total and ionized calcium, sodium and potassium were within the physiological norm, the value of which was 2.36 ± 0.01 mmol/l, 1.20 ± 0.01 mmol/l, 141.0 ± 0.27 mmol/l and 4.33 ± 0.0 mmol/l, respectively. The level of HbA1c was $8.72\pm0.16\%$, and glucose in capillary blood was 10.3 ± 0.32 mmol/l. These two indicators fluctuated significantly.

On the basis of the obtained research results, it was proposed to form groups among patients with type 1 diabetes according to the risk of dental caries (low, medium or high) depending on the structural and functional acid resistance of teeth enamel and the state of diabetes compensation. Differentiated approaches to local prevention of dental caries have been developed with the use of caries-preventive

non-fluoride products, containing nano-hydroxyapatite and xylitol, as well as products with enzymes, at the appropriate frequency, depending on the risk group.

In patients with type 1 diabetes of the main group (50 people aged 18 to 34 years), preventive measures were performed taking into account the risk degree of dental caries and the use of a certain amount of fluoride-free products containing nano-hydroxyapatite and xylitol, as well as enzymes. In patients of the comparison group (45 people of the same age) with the same disease, caries prevention was performed according to conventional approaches using fluoride-containing products.

Caries-preventive measures contributed to the increase of the structural and functional acid resistance of enamel according to TER in both groups, however indicators were significantly better ($p<0.05$) in the main group where the TER indicator after 6 months improved to 3.52 ± 0.19 (its initial value was 5.26 ± 0.27), after 12 months it reached 3.14 ± 0.16 ($p<0.05$), that is, the acid resistance increased by 1.7 times from the initial level. In patients of the comparison group, this indicator after 6 months improved slightly to 4.09 ± 0.21 (initial value – 5.02 ± 0.25), after 12 months – to 3.86 ± 0.18 ($p<0.05$), that is, there was an increase in acid resistance by 1.3 times relative to the initial data. However, the value of the TER indicator after 12 months was significantly ($p<0.05$) worse than in the main group.

Patients of both groups showed positive changes in the rate of enamel remineralisation after the introduction of preventive measures, but the changes were different. In patients from the main group, after 6 months the indicator value of the clinical evaluation of the enamel remineralisation rate improved to 3.82 ± 0.28 days (the initial data was 5.46 ± 0.34 days), after 12 months it changed to 3.24 ± 0.24 days ($p<0.05$), that is, the rate of enamel remineralisation increased by 1.7 times from the initial level. In the comparison group, this indicator improved to 4.48 ± 0.26 days (from 5.22 ± 0.29 days) after 6 months, and to 4.26 ± 0.24 days after 12 months, that is, its value significantly ($p<0.05$) improved compared to the initial level by 1.2 times, but the final indicator was worse than that of the main group ($p<0.05$).

There was a significant ($p<0.05$) improvement in the index of oral health in both study groups. In the main group the level of oral health improved by 1.4 times in 6 months (from 2.10 ± 0.09 to 1.45 ± 0.06 , $p<0.05$), and by 1.5 times in 12 months (up to 1.39 ± 0.07 , $p<0.05$), compared with the initial level, that is, corresponded to a satisfactory level. In patients of the comparison group, the oral health index improved by 1.3 times after 6 months (from 2.15 ± 0.07 to 1.67 ± 0.06 , $p<0.05$), and by 1.4 times after 12 months (up to 1.58 ± 0.06 , $p<0.05$), compared with the initial one, which also corresponded to a satisfactory oral health status, however, it was significantly ($p<0.05$) worse than the corresponding in the main group.

After 12 months, positive dynamics of biophysical parameters of the oral fluid was revealed in patients with type 1 diabetes of both groups after caries-preventive treatment. In the main group, the pH of the oral fluid significantly increased ($p<0.05$) (from 6.40 ± 0.08 to 7.23 ± 0.04), the rate of unstimulated salivation increased ($p<0.05$) by 1.4 times (from 0.32 ± 0.01 ml/min to 0.44 ± 0.02 ml/min), the buffer capacity increased ($p<0.05$) (from 4.56 ± 0.06 to 5.07 ± 0.05), compared with their initial values. Oral fluid viscosity returned to normal in 72% of patients, and increased only in 28% of individuals; there were no patients with high viscosity. In the comparison group, the pH of the oral fluid similarly increased ($p<0.05$) from the initial level (from 6.44 ± 0.07 to 6.74 ± 0.05), but its final value was lower ($p<0.05$) than the corresponding in patients of the main group. The rate of unstimulated salivation did not change ($p>0.05$) from the initial level (from 0.32 ± 0.01 ml/min to 0.31 ± 0.02 ml/min), and was lower ($p<0.05$) for such in the main group. Buffer capacity slightly increased ($p>0.05$) in terms of the initial value (from 4.67 ± 0.06 to 4.72 ± 0.07), but remained low and less than that in the main group ($p<0.05$). 62.2% of patients had normal oral viscosity, 22.2% had increased oral viscosity, and 15.6% had high oral viscosity.

After 12 months, changes in the biochemical composition of the oral fluid were registered in patients with type 1 diabetes of both groups. In the main group, there was a significant increase ($p<0.05$) in the oral fluid content of total (from 0.34 ± 0.03 mmol/l to 0.42 ± 0.02 mmol/l) and ionized calcium (from 0.42 ± 0.02 mmol/l to

0.57±0.02 mmol/l, respectively), an increase in the calcium-phosphorus coefficient (from 0.07±0.01 to 0.10±0.01) compared to their initial values. The content of inorganic phosphorus, fluoride, magnesium, sodium and potassium practically did not change ($p>0.05$) in comparison with their initial values and norm indicators. In patients of the comparison group, the fluoride content in the oral fluid significantly increased ($p<0.05$) from 0.068±0.01 mg/l to 0.071±0.01 mg/l), and potassium content decreased ($p<0.05$) from 23.7±0.82 mmol/l to 19.6±0.47 mmol/l) relative to the initial levels. However, the content of total and ionized calcium, inorganic phosphorus, magnesium, sodium, as well as calcium-phosphorus coefficient remained almost unchanged ($p>0.05$) from the initial value and physiological norm. The content of total and ionized calcium in the oral fluid and the calcium-phosphorus coefficient were significantly lower ($p<0.05$), and the fluoride content was higher ($p<0.05$) in accordance with those in the main group.

The introduction of caries-preventive treatment in patients with diabetes helped to reduce the increase in the intensity of caries in both groups. However, this indicator was better in the main group, in which caries-preventive measures were carried out according to the developed approach with the use of therapeutic and prophylactic products with nano-hydroxyapatite and xylitol, as well as products with enzymes. After 6 months, the increase in the intensity of caries was 0.1, after 12 months – 0.3. In patients of the comparison group, the increase in caries intensity was higher in accordance with that in the main group, and after 6 months it was 0.3, after 12 months – 0.8. The reduction in the increase in the intensity of dental caries was 62.5%.

Thus, the use of differentiated optimized approaches in local preventive treatment with the use of fluoride-free caries-preventive products helped to increase the effectiveness of dental caries prevention in patients with type 1 diabetes.

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

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	22
ВСТУП	23
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРОФІЛАКТИКУ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ (Огляд літератури)	32
1.1 Розповсюдженість та інтенсивність карієсу зубів у хворих на цукровий діабет різного віку.....	32
1.2 Аналіз чинників ризику виникнення карієсу зубів у хворих на цукровий діабет	37
1.3 Карієсрезистентність емалі та її значення у профілактиці та прогнозуванні каріозного ураження зубів	40
1.4 Сучасні підходи до профілактики карієсу зубів у хворих на цукровий діабет та пошук шляхів її оптимізації	43
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	55
2.1 Матеріали лабораторних досліджень	56
2.2 Методи лабораторних досліджень.....	57
2.2.1 Методика визначення рН, в'язкості, швидкості слиновиділення та буферної ємності ротової рідини.....	57
2.2.2 Дослідження біохімічного складу ротової рідини.....	58
2.2.3 Дослідження біохімічного складу сироватки крові.....	62
2.3 Матеріали клінічних досліджень	63
2.4 Методи клінічних досліджень	67
2.4.1 Методика визначення поширеності та інтенсивності карієсу зубів	67
2.4.2 Методика визначення структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів за тестом емалевої резистентності	68
2.4.3 Клінічна оцінка швидкості ремінералізації емалі.....	69
2.4.4 Методика оцінки стану гігієни порожнини рота.....	70
2.4.5 Методика оцінки стану тканин пародонта	71

2.4.6	Методика анкетування хворих для оцінки чинників ризику виникнення карієсу зубів	73
2.4.7	Методика формування груп ризику по карієсу зубів серед хворих на цукровий діабет	73
2.4.8	Методика проведення профілактики карієсу зубів у хворих на цукровий діабет	75
2.5	Статистичні методи.....	78
РОЗДІЛ 3 СТАН ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ, ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА ТА ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1-ГО ТИПУ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ.....		80
3.1	Результати дослідження розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів у обстежених хворих на цукровий діабет 1-го типу	80
3.2	Структурно-функціональна кислотостійкість та швидкість ремінералізації емалі зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу.....	92
3.3	Стан гігієни порожнини рота та пародонта у хворих на цукровий діабет 1-го типу	101
3.4	Аналіз факторів ризику виникнення карієсу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу за даними анкетування	112
Висновки до розділу 3.....		123
РОЗДІЛ 4 БІОФІЗИЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ПАРАМЕТРИ РОТОВОЇ РІДИНИ, БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1-ГО ТИПУ.....		127
4.1	Результати дослідження біофізичних показників ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу	127
4.2	Результати дослідження біохімічного складу ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу.....	137
4.3	Дослідження біохімічного складу сироватки крові у хворих на цукровий діабет 1-го типу	143
Висновки до розділу 4		145

РОЗДІЛ 5 ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗОВАНИХ ПІДХОДІВ ДО ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ЗУБІВ ТА ОЦІНКА ЇЇ ЕФЕКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1-ГО ТИПУ	147
5.1 Результати дослідження ефективності профілактики карієсу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу	149
5.2 Структурно-функціональна кислотостійкість та швидкість ремінералізації емалі зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу після проведення карієспрофілактичних заходів.....	153
5.3 Стан гігієни порожнини рота у хворих на цукровий діабет 1-го типу після проведення карієспрофілактичних заходів.....	158
5.4 Вплив карієспрофілактичних заходів на біофізичні показники ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу через 12 місяців	159
5.5 Вплив карієспрофілактичних заходів на біохімічні показники ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу через 12 місяців	163
Висновки до розділу 5	166
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	168
ВИСНОВКИ.....	186
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	189
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	191
ДОДАТОК А	212
ДОДАТОК Б	217
ДОДАТОК В	224

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

БЕП	– втрата епітеліального прикріплення;
ГП	– генералізований пародонтит;
ГХКГ	– генералізований хронічний катаральний гінгівіт;
КОШРЕ	– клінічна оцінка швидкості ремінералізації емалі;
КПВз	– індекс інтенсивності каріозного ураження зубів;
КПВп	– індекс інтенсивності каріозного ураження поверхонь зубів;
ПК	– пародонтальна кишеня;
СФКСЕ	– структурно-функціональна кислотостійкість емалі;
ТЕР	– тест емалевої резистентності;
ЦД 1-го типу	– цукровий діабет 1-го типу;
HbA1c	– глікований гемоглобін;
ОHI-S	– спрощений гігієнічний індекс Green-Vermillion;
PBI	– індекс кровоточивості ясенних сосочків;
PMA	– папілярно-маргінально-альвеолярний індекс.

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Лікування та профілактика карієсу зубів залишаються актуальною проблемою сучасної стоматології, незважаючи на суттєві зрушення та досягнення у цій галузі [30, 59, 84, 95, 128]. У різних регіонах України розповсюдженість карієсу серед дорослих коливається від 69,3% до 98% [12, 25, 54]. Відомо, що більш схильні до ураження зубів карієсом особи з загальносоматичними захворюваннями, особливо, коли постійно приймають велику кількість лікарських засобів [21, 36, 56, 123, 157]. 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 [162, 174]. У структурі ЦД 1-й тип цього захворювання складає 10-15%, 2-й тип – 85-90% [11]. В Україні на ЦД хворіють 1,3 млн осіб, що становить близько 2,9% всього населення країни [11, 44]. 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 [61, 107, 117].

В осіб, які страждають на ЦД 1-го типу, розповсюдженість стоматологічних захворювань складає від 89,1% до 100% [20, 24, 50, 62, 102, 129]. 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 [2, 15, 27, 58, 124, 165].

У збереженні та підтриманні стоматологічного здоров'я важливу роль відіграє своєчасна та ефективна профілактика, перш за все, карієсу зубів [14, 31, 32, 91, 111]. Розроблені для широкого впровадження різноманітні комплекси загальних та місцевих заходів, схем та алгоритмів профілактики карієсу, як правило, передбачають використання фторвмісних засобів [9, 43,

66, 82, 85, 156]. Фторпрофілактику відносять до визнаних методів попередження карієсу, але її ефективність не завжди сягає високого рівня, особливо у дорослого населення [5, 30].

Застосування загальноприйнятих підходів до профілактики карієсу зубів з використанням фторвмісних засобів у хворих на ЦД також не призводить до бажаної ефективності [61, 64]. 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 інсулінорезистентність 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 [65, 94, 110, 120, 125, 138, 153, 155]. 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 карієсу.

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 карієсу 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 карієсу зубів, особливості його клінічного перебігу у хворих на цукровий діабет 1-го типу.
2. Проаналізувати основні чинники ризику виникнення карієсу 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 карієсу 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 карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу.

Предмет дослідження – розповсюдженість, інтенсивність та перебіг карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу, чинники ризику виникнення карієсу, 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 карієсу та хронічними діабетичними ускладненнями, тривалістю ЦД, групи ризику по карієсу, приріст інтенсивності карієсу зубів та його редукція, профілактика карієсу 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 карієсу 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 карієсу зубів за приростом інтенсивності карієсу 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 слиновиділення, рН, 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 карієсу зубів; статистичні – варіаційна статистика та кореляційний аналіз.

Наукова новизна отриманих результатів.

Доповнено наукові дані щодо поширеності та інтенсивності карієсу 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.

Розширена наукова інформація щодо чинників ризику виникнення карієсу 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.

Розширена 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 слиновиділення та рН 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 межах 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 карієсу.

Вперше запропоновано диференційовані підходи до місцевої профілактики карієсу 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 наногідрооксиапатиту, 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 карієсу у 2,7 раза. Ефективність профілактичних заходів за показником редукції приросту карієсу зубів складає 62,5 %.

Практичне значення отриманих результатів. За результатами досліджень запропоновано формування груп ризику по карієсу 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 карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу залежно від групи ризику запропоновано диференційоване застосування карієспрофілактичних засобів без сполук фтору з вмістом наногідрооксиапатиту та ксилітолу, а також засобів з ферментами. Такі підходи сприяють підвищенню ефективності профілактики карієсу. Розроблена анкета «Стан стоматологічного здоров'я хворого на цукровий діабет» (свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 84579) дозволяє оцінити значущі чинники ризику карієсу 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, влікувальну 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 напрямки 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 XXI 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 XXI 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 заслуженого 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 XXI 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

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

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.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРОФІЛАКТИКУ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ (Огляд літератури)

Захворюваність на ЦД у світі визначають, як глобальну неінфекційну пандемію. За даними Міжнародної діабетичної федерації, на ЦД хворіють до 9,3% дорослого населення світу віком 20-79 років, до того ж, чисельність постійно збільшується. За розрахунками у 2030 році захворюваність зросте до 10,2%, у 2045 році буде складати 10,9%, причому у структурі цього захворювання 2-й тип складає 85-90%, 1-й тип – 10-15%. Лідерами по захворюваності на ЦД, незалежно від його типу, залишаються Китай, Індія та США [162]. В Україні на ЦД страждають 1,3 млн осіб, що дорівнює майже 2,9% населення [44]. ЦД стає причиною інвалідності хворих через розвиток діабетичних ускладнень внаслідок хронічної гіперглікемії та призводить до втрати працездатності [11]. Ця хвороба характеризується порушенням як вуглеводного, так і інших видів обміну речовин, виникненням нейрорегуляторних, мікроциркуляторних, реологічних, імунологічних змін, порушенням мікробіоценозу [1].

Відомо, що за наявності ЦД погіршується стан здоров'я порожнини рота [3, 7, 24, 96]. Поширеність різних стоматологічних захворювань при ЦД коливається від 89,1% до 100%, що, насамперед, залежить від тривалості і тяжкості перебігу захворювання [19, 47, 62, 115, 116, 160, 186].

1.1 Розповсюдженість та інтенсивність карієсу зубів у хворих на цукровий діабет різного віку

До теперішнього часу погляди науковців на ураження карієсом твердих тканин зубів у хворих на ЦД залишаються різними та суперечливими.

Багато клінічних досліджень як вітчизняних, так і зарубіжних авторів свідчать про високу поширеність та частоту карієзного ураження зубів у хворих на ЦД [20, 27, 28, 107, 124, 129, 187].

Дослідження розповсюдженості карієсу постійних зубів у дітей, хворих на ЦД 1-го типу, тяжкої форми, з тривалістю захворювання від 1 до 5 років показало, що у дітей віком 8-11 років вона становить 89%, віком 12 років – 96%, віком 13-16 років – 100%, інтенсивність карієсу складає, відповідно, у молодшій віковій групі $4,48 \pm 0,62$, у старших вікових групах – $5,9 \pm 0,69$. У 98,4% дітей була виявлена гіпоплазія емалі [35]. Визначено, що діти з ЦД на початку виникнення самого захворювання мають компенсований чи субкомпенсований перебіг карієсу, у них підвищується проникність емалі зубів, процеси демінералізації емалі незначно виражені, зберігається саморегуляція мінерального обміну, а також мінералізуючих властивостей ротової рідини. За збільшення тривалості ЦД 1-го типу від 5 до 10 років визначається вже висока інтенсивність карієсу, декомпенсований його перебіг, низька резистентність емалі, переважання процесів демінералізації емалі, зниження функції слинних залоз та властивостей ротової рідини [15].

За наведеними даними, в обстежених дітей, хворих на ЦД 1-го типу, віком до 17 років розповсюдженість карієсу постійних зубів досягає 81,1%, інтенсивність карієсу зубів є високою з показником 4,31, причому вона різко збільшується у віці від 9-12 років до 15-17 років. На жаль, тільки 5,6% хворих дітей мали дуже низький рівень карієсу. Разом з тим, інтенсивність карієсу у дітей, які проживають у дитячому будинку, є значно вищою щодо таких, які проживають у домашніх умовах, а також здорових дітей. Це підтверджує, передусім, на думку автора, вплив аліментарного фактора. У дітей виявлено велику кількість нелікованого карієсу та видалених зубів [61].

У хворих, які страждають на ЦД 1-го типу, віком від 14 до 19 років відзначено високу ураженість зубів карієсом, у жодного з обстежених не було виявлено інтактного зубного ряду. Однак у хворих з компенсованим ЦД кількість каріозних зубів була достовірно нижчою, а кількість запломбованих зубів була вищою, ніж у хворих з декомпенсованим ЦД. Встановлено, що хороший метаболічний контроль та рівень гігієни порожнини рота сприяють попередженню виникнення карієсу зубів [139].

Водночас, незважаючи на високу розповсюдженість карієсу зубів (82,9%) у дітей з ЦД 1-го типу, вона залишається все-таки нижчою, ніж у здорових дітей (97,7%). Визначено, що тяжкість ЦД 1-го типу впливає на ураження зубів карієсом, проте не виявлено цієї залежності від тривалості захворювання. За легкої форми ЦД поширеність карієсу у хворих становила 63,0%, інтенсивність – $2,48 \pm 0,3$, за тяжкої його форми – 82,0% та $3,93 \pm 0,26$, відповідно. Карієс мав переважно хронічний перебіг, тільки у 9,7% обстежених було діагностовано ділянки демінералізації емалі. У той же час, встановлено, що діти з ЦД мають кращий показник ТЕР, ніж здорові діти, тобто $3,31 \pm 0,10$ бала проти $5,05 \pm 0,09$ бала, відповідно, що обумовлено більш щільною кристалічною решіткою емалі у дітей з ЦД. Виявлено, що інсулін впливає на функціональну кислотостійкість емалі. При введенні інсуліну у лікувальній дозі через 60-90 хв відмічено покращення показника кислотостійкості емалі, що проявляється його динамікою з $3,10 \pm 0,10$ до $2,41 \pm 0,12$ бала [19].

У дорослих, які страждають на ЦД 1-го типу, віком від 22 до 65 років, карієс зубів був діагностований у 100% осіб, причому незалежно від тривалості захворювання [50].

Дані стоматологічного обстеження вагітних жінок з гестаційним ЦД, з ЦД 1-го та 2-го типів показали високі показники інтенсивності карієсу зубів, що дорівнювали, відповідно, 13,62; 15,59 та 17,95, на відміну від вагітних жінок без ЦД, в яких КПВ складав 7,41 [4].

У той же час, встановлено, що інтенсивність карієсу зубів у хворих з ЦД 2-го типу є значно вищою за таку у хворих з ЦД 1-го типу. Разом з тим, у пацієнтів з показником глікованого гемоглобіну, який перевищував значення 8,5%, а тривалість ЦД складала понад 10 років, показник інтенсивності карієсу був найвищим, а стан гігієни порожнини рота дуже поганим, причому незалежно від типу ЦД [64, 137]. Дані іншого дослідження показали, що зростання інтенсивності карієсу у хворих на ЦД залежить від мінерального складу ротової рідини та її фізичних параметрів. Оцінка прижиттєвої

розчинності емалі показала, що у хворих з ЦД визначено знижений вміст кальцію, фосфору та величина їх молярного співвідношення [7].

Результати клінічного дослідження у хворих з ЦД 2-го типу віком від 35 до 68 років показали також високу поширеність карієсу зубів, яка сягала 88%, зі збільшенням віку та стажу захворювання зростає інтенсивність карієсу, збільшується кількість видалених зубів, зменшується кількість каріозних та запломбованих зубів. Локалізація карієсу визначається як в пришийковій ділянці, так і на апроксимальних та жувальних поверхнях зубів [28].

В обстежених осіб з ЦД 2-го типу віком від 45 до 59 років з різною тривалістю захворювання визначено високу інтенсивність карієсу з показником $13,5 \pm 4,1$. Виявлено, що інтенсивність карієсу зубів у хворих з різним ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту та за його відсутності суттєво не відрізнялись ($p > 0,05$). Ураження карієсом зубів було рівнозначним та не залежало від ступеня тяжкості пародонтиту, проте у пацієнтів з тяжким ступенем захворювання переважала кількість видалених зубів. У хворих був декомпенсований перебіг карієсу [60].

Наведені результати дослідження показали, що у хворих на ЦД з поганим метаболічним контролем ($HbA_{1c} > 8,0\%$) є більш високий рівень глюкози в нестимульованій слині ($p < 0,05$) та висока частота ураження карієсом зубів ($p < 0,05$) у порівнянні з хворими, які мають хороший метаболічний контроль. Встановлено, що поганий рівень метаболічного контролю, а також поганий стан гігієни порожнини рота та високий рівень *Lactobacillus* у слині призводять до високої інтенсивності карієсу. При поганому метаболічному контролі каріозні ураження зубів у хворих виникають у три рази частіше, ніж у пацієнтів з хорошим метаболічним контролем [180].

Цікаво, що від початку виникнення ЦД активність карієсу є значно вищою, але надалі частота ураження зубів поступово зменшується, що пов'язано з дієтичним харчуванням та інсулінотерапією, проте частота каріозного ураження не відрізняється від такої у соматично здорових осіб [129]. На думку інших дослідників, частота каріозного ураження у хворих на

ЦД пов'язана, зокрема, з рівнем гігієни порожнини рота, швидким утворенням зубного нальоту, нечастим зверненням за стоматологічною допомогою, ніж з безпосереднім впливом ЦД [124, 177].

У той же час, існує думка щодо низької розповсюдженості карієсу зубів у осіб з ЦД [129, 146, 188].

За аналізом даних про стоматологічну захворюваність у хворих на ЦД 1-го та 2-го типу встановлено, що поширеність карієсу зубів складає 56,2% [58]. У 43,8% обстежених осіб не було виявлено карієсу зубів, однак у кожного п'ятого хворого (19,1%) карієсом було уражено більше 5 зубів. Загалом, на одного пацієнта з ЦД, в середньому, збережена кількість інтактних зубів складає 8,4, при цьому у хворого з ЦД 1-го типу вона є нижчою, ніж у хворого з ЦД 2-го типу. При збільшенні віку хворих та тривалості захворювання зростала інтенсивність карієсу, яка, в середньому, становила 23,5. Більшу інтенсивність карієсу виявлено у хворих на ЦД 2-го типу, ніж у хворих на ЦД 1-го типу (відповідно, $23,6 \pm 0,6$ проти $22,2 \pm 0,2$) [58].

Деякі науковці зазначили, що у хворих на ЦД розповсюдженість та частота ураження каріозного ураження зубів є нижчою за таку у здорових осіб, незважаючи на зниження швидкості слиновиділення, що може бути пов'язано саме з обмеженим вживанням легкозасвоюваних вуглеводів, яка є частиною терапії захворювання, та хорошим метаболічним контролем [117].

Дослідниками наведено дані щодо поширеності карієсу кореня (цементу) у хворих на ЦД, яка складає від 6,7% до 42%. Карієс діагностовано переважно в осіб старшої вікової групи, які мали генералізовану рецесію ясен. Поширеність карієсу кореня залежала від віку, наявності пародонтальних кишень, втрати епітеліального прикріплення понад 3 мм, а також тяжкості перебігу ЦД, вживання хворими медикаментозних препаратів, які спричиняли гіпосалівацію, поганого стану гігієни порожнини рота, низької мотивації до догляду за порожниною рота. З великою частотою у хворих виявлено гіперестезію твердих тканин зубів, яка дещо залежала від рівня глюкози в крові [112, 171].

Таким чином, дані клінічних досліджень щодо частоти ураження карієсу у хворих з ЦД залишаються неоднозначними, що обумовлено неоднорідністю контингенту обстежених, різним віком хворих, типом ЦД та тяжкістю його перебігу, різною тривалістю захворювання, впливом навколишнього середовища, що потребує проведення подальших поглиблених досліджень. У дослідженнях потрібно враховувати молодий та середній вік, стать, стан компенсації ЦД, наявність діабетичних ускладнень, тривалість ЦД.

1.2 Аналіз чинників ризику виникнення карієсу зубів у хворих на цукровий діабет

Дані літературних джерел свідчать, що частота каріозного ураження зубів у хворих на ЦД значно різниться, що обумовлено впливом різних факторів, вивченню яких присвячено багато робіт [102, 109, 112, 134, 157, 165].

До основних карієсогенних чинників при ЦД відносять дисбаланс мікрофлори порожнини рота, бактеріальний зубний наліт, гіпосалівацію, високий рівень глюкози в слині та ясенній рідині, порушення місцевого імунітету, тобто специфічних та неспецифічних факторів захисту [119, 136, 158, 163, 185]. При ЦД характерна дуже швидка колонізація поверхонь зубів бактеріями, проте патогенна мікрофлора дентальної біоплівки особливих відмінностей не має. Зміни місцевого імунітету та ксеростомія сприяють прогресивному росту патогенних мікроорганізмів, у тому числі карієсогенних. Патогенна мікрофлора ускладнює перебіг ЦД, оскільки підвищує резистентність тканин організму до дії інсуліну [101, 131, 161].

Велике біологічне значення мають макро- та мікроелементи, оскільки беруть участь у регулюванні всіх процесів в організмі на клітинному рівні. Кальцій складає мінеральну основу кісткової тканини, бере участь у мінералізації твердих тканин зубів [84]. При ЦД 1-го типу порушується кальцій-фосфорний обмін у 50,6% хворих, що характеризується зниженням загального та іонізованого кальцію в крові, а також гіперкальціурією,

гіперфосфатурією. Зміна співвідношення Са/Р сприяє розвитку діабетичного дифузного остеопорозу, що, відповідно, позначається на стані твердих тканин зубів та призводить до переважання в них процесів демінералізації над ремінералізацією [86].

При ЦД найчастіше спостерігається ураження піднижньощелепних та навколоушних слинних залоз, а саме, виникає метаболічний сіалоз. Захворювання розвивається внаслідок зменшення чи відсутності секреції інсуліну підшлунковою залозою, а також через зміну нервово-вегетативної регуляції залоз, виникнення демієлінізації нервових волокон і атрофії міоепітеліальних клітин, що призводить до порушення функціональної активності слинних залоз, зменшення швидкості слиновиділення, зміни кислотно-лужної рівноваги, зниження буферної ємності ротової рідини, а також вмісту мінеральних компонентів, білків та мінералізуючого потенціалу слини [18, 132, 150].

Ротова рідина відіграє вагомий роль у підтриманні гомеостазу порожнини рота, оскільки забезпечує самоочищення порожнини рота, нейтралізує негативний вплив кислот і лугів, має антибактеріальну, протівірусну дію, забезпечує надходження, зокрема, іонів кальцію і фтору в емаль зубів. Крім того, у збереженні цілісності тканин відіграє роль, насамперед, нестимульована ротова рідина (секреція в стані спокою), стимульована ротова рідина бере участь у процесі травлення [51].

Водночас процеси обміну в організмі позначаються на біохімічному складі ротової рідини. Зміна якісного та кількісного складу ротової рідини призводить до порушення всіх її функцій, і, перш за все, мінералізуючої та захисної [22]. У ротовій рідині хворих на ЦД змінюється концентрація іонів кальцію, фосфору, магнію, а також цинку, калію, натрію і хлоридів у бік їх підвищення чи зменшення, що залежить, зокрема, від швидкості слиновиділення, це створює умови для розвитку карієсу зубів [121, 141, 144].

Крім того, у ротовій рідині вміст лізоциму і пероксидази зменшується в 1,5 рази, збільшується вміст імуноглобулінів А, G на тлі зменшення

імуноглобуліну М і лактоферину, підвищується вміст прозапальних цитокінів, зокрема, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, фактор некроза пухлин – ФНП, та зменшується рівень протизапальних, а саме, ІЛ-4, ІЛ-10, цитокінів, знижується активність ферментів антиоксидантного захисту, підвищується активність кислої фосфатази, знижується лужної фосфатази, а також підвищується рівень креатиніну, сечовини, глюкози, знижується вміст імунореактивного інсуліну [1, 93]. Добре відомо, що лужна фосфатаза посилює процеси ремінералізації, а кисла фосфатаза – процеси демінералізації. Виявлено, що рівень глюкози в крові і ротовій рідині хворих з ЦД часто не співвідноситься. Однак, за даними інших досліджень, визначені кореляційні зв'язки між рівнем глюкози в сироватці крові та слині ($r=0,76$), а також між рівнем глікованого гемоглобіну та глюкозою в слині ($r=0,56$), що може слугувати неінвазивною діагностикою ЦД, а також для моніторингу захворювання [88, 97, 126, 168].

Вивчення показників функціональної активності слинних залоз показало їх зміни залежно від тривалості ЦД. При зростанні тривалості захворювання швидкість салівації зменшується. При гіпосалівації підвищується в'язкість та фібринолітична активність ротової рідини, що спричиняє швидке утворення зубного нальоту. Дослідження рН ротової рідини у хворих на ЦД показало зсув його в кислий бік ($pH=6,17\pm0,04$) з розвитком місцевого ацидозу, причому незалежно від раціону харчування, що безпосередньо впливає на виникнення карієсу зубів [143, 166]. При діабеті спостерігається зниження рівня бікарбонатів у всіх рідинах організму, що призводить до метаболічного ацидозу всіх рідин. Це пояснює кислий характер слини у таких хворих. Низький рН сприяє порушенню нормальної мікрофлори порожнини рота, зростанню кількості ацидогенних бактерій [26, 30, 173].

У ротовій рідині хворих на ЦД з поганим метаболічним контролем виявлено значне збільшення кількості *Str. mutans* та *Lactobaccillus* [127, 151]. Визначено ряд чинників, які мають значення у розвитку карієсу зубів, зокрема, це низька швидкість стимульованого слиновиділення (менше 1,0 мл/хв) та

буферна ємність ($\text{pH} < 5,0$), висока концентрація у ротовій рідині *Str. mutans* (score 3), *Lactobacillus* ($>10^5$ CFU), глюкози та білка [89].

Отже, поглиблений аналіз літературних джерел показав відсутність єдиної думки щодо визначення першочергових факторів, ступеня їх впливу на виникнення карієсу зубів у хворих на ЦД. Більшість факторів є взаємопов'язаними з тяжкістю перебігу ЦД та потребують подальшого вивчення.

1.3 Карієсрезистентність емалі та її значення у профілактиці та прогнозуванні каріозного ураження зубів

На виникнення карієсу зубів, відповідно до сучасних уявлень, впливає низка місцевих та загальних чинників, серед перших з яких вирізняють рівень резистентності твердих тканин зубів, склад і властивості ротової рідини, наявність карієсогенної мікрофлори тощо [84].

Резистентність емалі зубів, що визначається, як стійкість до каріозного ураження, залежить від кислотостійкості, проникності емалі, мікротвердості та інших факторів [53].

Відомо, що карієсрезистентність забезпечується правильним формуванням та розвитком зачатків зубів, сформованістю білкової матриці, рівнем її мінералізації, повноцінним хімічним складом і структурою емалі. Вона обумовлена також низьким рівнем проникності емалі, оптимальним хімічним складом слини і високою її мінералізуючою здатністю, швидкістю слиновиділення, достатнім жувальним навантаженням, самоочищенням поверхонь зубів, хорошим гігієнічним доглядом за порожниною рота, оптимальним вмістом фтору у питній воді та засобах гігієни порожнини рота, станом імунологічної реактивності організму, збалансованим та раціональним харчуванням [22, 30].

Дані експериментальних досліджень показують негативний вплив ЦД на структуру та склад твердих тканин зубів, що вказує на порушення мінерального обміну [87, 99]. Визначено зменшення товщини емалі та

дентину, зниження вмісту в них мінеральних компонентів, зокрема, іонів кальцію, фосфору та фтору, проте збільшення вмісту іонів магнію, що погано позначається на твердості твердих тканин зубів [150,170].

В емалі зубів постійно відбувається процес накопичення кальцію, фосфору, фтору та інших хімічних елементів, що спричиняє зміну кристалічної решітки емалі, тобто підвищення її щільності, особливо у поверхневих шарах. Вміст даних елементів у поверхневих шарах емалі у десятки разів перевищує вміст у підповерхневих шарах, оскільки джерелом їх надходження є ротова рідина [51, 85].

Від сформованості поверхневого шару емалі, ступеня його мінералізації залежить така властивість, як карієсрезистентність. Вона підтримується через фізико-хімічний обмін між ротовою рідиною і емаллю зубів, а також впливом пульпи через центробіжне переміщення зубної рідини [53].

В осіб віком 18-20 років емаль зубів є вже зрілою та має щільну кристалічну решітку, проте в «зрілій» емалі активно відбуваються процеси де- та ремінералізації. З віком змінюється проникність емалі, яка зменшується у 30 років, що обумовлено включенням мінеральних компонентів до твердих тканин зубів з ротової рідини [48, 84]. Проникність емалі певним чином залежить від швидкості слиновиділення, тобто при її підвищенні проникність емалі зменшується, при зменшенні, аж до виникнення ксеростомії – різко підвищується. Проникність емалі може змінюватись залежно від коливань рН ротової рідини (різко підвищується в кислому середовищі), складу дентальної біоплівки (підвищується при переважанні карієсогенної мікрофлори). Зменшується проникність емалі за гіпермінералізації слини, щоденному застосуванні кальційвмісних чи фторвмісних засобів [30, 48].

Провідний внесок у формування карієсрезистентності емалі належить кислотостійкості, яка включає структурний та функціональний компоненти, що доповнюють один одного [53]. Структурний компонент обумовлений хімічним складом та будовою емалі. Даний компонент пасивний та повільно змінюється. Функціональний компонент визначається функціональною

активністю пульпи, складом та швидкістю центробіжного переміщення зубної рідини. Цей компонент активний та може швидко змінюватись. Доведено також, що від функціонального стану пульпи та руху зубної рідини залежать певні властивості емалі, зокрема, її розчинність та мікротвердість. За високої функціональної активності пульпи забезпечується низька розчинність емалі та значна її мікротвердість. Депульпування зуба спричиняє зниження мікротвердості емалі та кислотостійкості, вміст кальцію та фосфору у твердих тканинах депульпованого зуба також зменшується [53].

Встановлено, що кислотостійкість емалі зубів у осіб різного віку, а також на різних рівнях вестибулярної поверхні зуба суттєво відрізняється. Так, показники структурно-функціональної кислотостійкості погіршуються в напрямку від ріжучого краю (горбика) до пришийкової ділянки зубів, що пов'язано з топографічними і структурними особливостями емалі в різних ділянках поверхні зубів, а також функціональним станом пульпи та залежним від нього рухом зубної рідини [67, 68].

Виявлено, що на функціональну активність пульпи серед загальних чинників впливають стан соматичного здоров'я та супутні захворювання. До таких захворювань належить ЦД. За ЦД у хворих, поряд з іншими, виникають зміни у судинах пульпи зубів, тобто виникає ангіопатія. Патогістологічне дослідження пульпи зубів у хворих на ЦД показало потовщення базальної мембрани судин, характерні зміни дистрофічного характеру, наявність дентиклів різного розміру. Встановлено, що ранні зміни у пульпі виникають на початку захворювання, при збільшенні тривалості ЦД вони трансформуються у незворотні. У коронковій та кореневій пульпі видалених у хворих на ЦД зубів виявлено фіброз, проліферацію фібробластів, потовщення стінок судин, кальцифікати. Виявлено зниження кровотоку в пульпі зубів, що пов'язано з потовщенням базальної мембрани. Такі зміни у пульпі спричиняють зниження її функціональної активності, що підвищує ризик ураження зубів карієсом [108, 142, 169].

До ефективних методів виявлення ризику та прогнозування розвитку карієсу зубів прийнято відносити комп'ютерні програми для оцінки основних карієсогенних факторів у індивідуума, а також різні діагностичні тести, що характеризують ступінь обсіменення порожнини рота і зубів карієсогенними бактеріями, оцінюють фізичні параметри ротової рідини, визначають стійкість твердих тканин зубів до карієсу, зокрема, метод кислотної біопсії емалі, оптичної діагностики – лазерна флюоресцентна спектроскопія (апарат «Diagnodent»), електрометрії (апарат «Dentest»), клінічне визначення швидкості ремінералізації емалі, тест емалевої резистентності [30, 84]. Останній з перерахованих ґрунтується на визначенні структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів. За рівнем СФКСЕ обстежені особи розподіляються на групи, належність до кожної з них визначає певний ризик виникнення карієсу та відповідний обсяг заходів індивідуалізованої профілактики та їх кратності. На результатах такої профілактики базується оцінка її ефективності.

1.4 Сучасні підходи до профілактики карієсу зубів у хворих на цукровий діабет та пошук шляхів її оптимізації

Профілактика карієсу зубів є невід'ємним напрямком сучасної стоматології, яка ґрунтується на проведенні комплексу загальних та місцевих заходів [59].

Як відомо, загальні заходи направлені на зміцнення здоров'я, лікування соматичних захворювань, підвищення імунологічної реактивності, корекцію раціону та характеру харчування з обмеженим вживанням легкозасвоюваних вуглеводів, вживання води з оптимальним мінеральним складом (фтором, кальцієм), призначення вітамінних та мінеральних комплексів тощо. Місцеві заходи включають раціональну гігієну порожнини рота, інтенсивне жування, особливо твердої їжі, місцеве застосування лікувально-профілактичних засобів з сполуками фтору, кальцію, фосфору та магнію тощо [82, 84, 156].

З огляду на високий рівень розповсюдженості та інтенсивності карієсу в осіб, які страждають на соматичні захворювання, зокрема, на ЦД, ефективні карієспрофілактичні заходи у них виглядають особливо необхідними та актуальними [113, 149, 181].

Низкою науковців було запропоновано персоналізовану комплексну програму профілактики карієсу зубів для дітей з ЦД 1-го типу, в якій передбачено застосування препаратів з антисептичною, антибактеріальною, протизапальною, дезінтоксикаційною, імуностимулюючою та ремінералізуючою дією, зокрема, таблетки для розсмоктування з лізоцимом, вживання препарату, який містить кальцій карбонат та вітамін D, ентеросорбенту, вітамінного комплексу з вмістом аскорбінової кислоти, рутину, а також синбіотика, що містить біфідо- та лактобактерії. Місцево – застосування фторвмісних засобів, зокрема, ремінералізуючої пасти з фторидом натрію (1450 ppm F⁻) та гідроксиапатитом, застосування ополіскувача, що містить ферменти (лізоцим, лактоферин, лактопероксидазу), монофторфосфат натрія (1500 ppm F⁻), ксиліт [23].

Для запобігання виникнення карієсу зубів у дітей, які страждають на ЦД, запропоновано схему комплексної профілактики карієсу, яка складається з трьох етапів та включає застосування засобів з адаптогенною, антиоксидантною, протизапальною і детоксикаційною дією, для відновлення мікробіоценозу. I етап полягає у застосуванні синбіотика з біфідо- та лактобактеріями, вітамінно-мінерального комплексу, місцево – застосування гелю, який містить пребіотик інουλін з кореня цикорія, флавоноїд кверцетин з плодів софори і цитрат кальцію, а також зубного еліксиру з вмістом лізоциму, цетавлону, овомукоїду, рибофлавіну, що чинять антибактеріальну, ремінералізуючу, протизапальну, імуностимулюючу дію. II етап профілактики включає використання комплексу амінокислот і коферментних форм вітамінів групи B та ентеросорбенту, що містить метилкремнієву кислоту, а місцево – вищевказаних гелю та зубного еліксиру. III етап передбачає застосування

антиоксидантів (аскорбінової кислоти та рутозиду), а місцево – відповідних засобів [61].

Для дітей, які народжені матерями, хворими на ЦД, рекомендовані заходи, що включають проведення професійної гігієни порожнини рота з обов'язковим поліруванням поверхонь зубів пастами з фтором, навчання гігієнічним навичкам, герметизацію фісур, покриття зубів фторлаком, щоденне чищення зубів зубною пастою з фторидом натрію (500 ppm F⁻), раціональне харчування, пиття зеленого чаю, вживання препарату, який містить кальцій, фосфор, вітамін D3, лимонну та аскорбінову кислоту. Ці заходи проводять з урахуванням активності карієсу: при I ступені активності – 1 раз на рік, при II ступені – 2 рази, при III ступені – 3 рази на рік [33].

Дітям з ЦД 1-го типу, які проживають у регіоні, де є підвищений рівень фтору у воді, з метою карієспрофілактики запропоновано схему, яка включає професійну гігієну порожнини рота, навчання індивідуальній гігієні порожнини рота, аплікації ремінералізуючого гелю, що містить казеїнфосфопептид аморфний фосфат кальцію (CPP-ACP), щоденне чищення зубів зубною пастою з гліцерофосфатом кальцію, магнію, кремнію, ксилітолу, застосування кальційвмісного ополіскувача, вживання препарату з кальцієм карбонату та вітаміном D, розсмоктування у порожнині рота пробіотика з штамом *Streptococcus Salivarius* BLIS K12 [55].

При зниженій функціональній активності слинних залоз для профілактики карієсу у хворих на ЦД запропоновано застосування ремінералізуючих засобів, а також засобів, що стимулюють функцію слинних залоз, підвищують ремінералізуючий потенціал ротової рідини. Місцево рекомендовано використання ремінералізуючого гелю з такими активними компонентами, як кальцій, фосфор та фторид натрію у вигляді аплікацій, полоскання порожнини рота препаратом, що містить у складі золототисячник, ехінацею, шавлію, застосування зубної пасти з вмістом фториду натрію (1450 ppm F⁻), ендогенне вживання мінерального комплексу з цитратом кальцію [52].

Для профілактики і лікування карієсу у вагітних, які мають ЦД, запропоновано проведення заходів, що включають вживання препарату з антиоксидантною, остеотропною, протизапальною та антитоксичною дією, який містить у складі кальцій, магній і вітаміни; герметизацію фісур; пломбування порожнин у межах емалі з використанням фторвмісного матеріалу; пломбування порожнин у межах емалі та дентину склоіономерним цементом; використання ополіскувача порожнини рота з ромашкою та зубної пасти з вмістом кальцію карбонату і кальцію лактату [2]

Вагітним, які страждають на ЦД, розроблений алгоритм підбору комплексу для індивідуальної гігієни порожнини рота, що включає визначення знань з гігієни порожнини рота, оцінку стану гігієни та пародонта, рН ротової рідини, мікробіологічного дослідження пародонтальних кишень. Залежно від цього, передбачено застосування лікувально-профілактичної зубної пасти з вмістом гліцерофосфату кальцію та рослинних компонентів (екстракт кореня солодки, ефірна олія чебрецю, ламінарія), а також зубної пасти з вмістом бікарбонату натрію, фториду натрію (1400 ppm F⁻), рослинних екстрактів (м'яти перцевої, шавлії лікарської, ехінацеї пурпурової, ратанії, ромашки, мірри), що забезпечують мінералізуючу, протизапальну та кровоспинну дію, зсув рН ротової рідини в лужний бік [4].

Згідно з іншими рекомендаціями, для лікування та профілактики множинного карієсу зубів, а також за наявності ксеростомії у хворих на ЦД передбачено проведення професійної гігієни порожнини рота; аплікації зубної пасти з вмістом кальцію карбонату та кальцію лактату за допомогою індивідуальної капи; застосування комплексу засобів з ферментами (лізоцим, лактоферин, лактопероксидазу), монофторфосфатом натрія (1500 ppm F⁻) та ксилітом для догляду за порожниною рота [6].

Низкою авторів для осіб з ЦД та ксеростомією розроблені рекомендації з профілактики карієсу зубів, що включають проведення ремінералізуючої терапії у вигляді аплікацій з використанням ремінералізуючих засобів, які містять у складі кальцій 1-2 рази на день; кальцій та фтор з концентрацією 5000

ppm F⁻ 1 раз на день; чи фтор з високою концентрацією (лак з фторидом натрію 22600 ppm F⁻, 1 раз в 3 місяці; зубна паста з фторидом натрію 5000 ppm F⁻, 1 раз на день; ополіскувач з фторидом натрію 900 ppm F⁻, 1 раз на день) та з низькою його концентрацією (зубна паста з вмістом фториду 1100 ppm F⁻, 2 рази на день); засоби, що містять у складі монофторфосфат натрія (1500 ppm F⁻), ферменти (лізоцим, лактоферин, лактопероксидазу) [175].

Департаментом охорони здоров'я штату Вашингтон (США) розроблена програма, яка включає загальні рекомендації для лікарів-стоматологів щодо профілактики карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу, а також загальних підходів до введення таких хворих на стоматологічному прийомі. Хворим на ЦД з ксеростомією рекомендовано дотримуватись правильного харчування, відмовитись від паління та проводити ретельний догляд порожнини рота. Обов'язково перед сном здійснювати чищення зубів фторвмісною зубною пастою. Після чищення зубів використовувати 1,1% фторвмісний гель у капі або нанести щіткою протягом 2 хв, не змиваючи, залишити на ніч. Для стимуляції слиновиділення та підвищення карієсрезистентності вживати пастилки з ксилітом, м'ятою або жувальні гумки [152].

Турецька асоціація стоматологів та Турецька діабетична асоціація розробили клінічні рекомендації з стоматології, що включають загальне інформування лікарів-стоматологів щодо діагностики та лікування ЦД, основних його проявів у порожнині рота, планування стоматологічного лікування з урахуванням ступеня ризику виникнення ускладнень на прийомі, особливості підходів до оцінки ризику, профілактики, лікування карієсу зубів і захворювань пародонта, особливостей проведення хірургічних втручань у таких хворих. Для профілактики карієсу рекомендовано застосування фторвмісних паст, ополіскувачів, ремінералізуючих гелів з фтором, фторлаку, ремінералізуючих гелів з кальцієм, гелів з хлоргексидином, лаків з хлоргексидином, жувальні гумки з ксилітом [178].

У США розроблена національна навчальна програма по діабету, в якій для хворих на ЦД рекомендовано для профілактики карієсу зубів та

захворювань пародонта щоденно контролювати рівень цукру в крові, обмежити вживання їжі та напоїв з високим вмістом цукру, здійснювати регулярно візит до лікаря-стоматолога, застосовувати зубну пасту з вмістом фтору 2-3 рази на день, надавати перевагу м'якій зубній щітці, використовувати флос 1 раз на день [147].

Розроблений спільний проект Європейською федерацією пародонтологів та компанією Colgate-Palmolive, що присвячений питанням профілактики захворювань пародонта та карієсу зубів у хворих на ЦД. Для пацієнтів рекомендовано використовувати зубні пасти з вмістом фтору 2 рази на день, фторвмісні ополіскувачі 1 раз на день, проводити професійну гігієну порожнини рота 2 рази на рік, відвідувати лікаря-стоматолога двічі на рік та щоденно контролювати рівень глюкози в крові [104].

Майже в усіх перерахованих методах чільне місце відведено фторвмісним засобам, фторпрепарати належать до неодмінних складових, які входять до комплексної профілактики. Різні сполуки фтору характеризуються неоднаковою карієсстатичною та ремінералізуючою дією, що залежить від їх концентрації, а також тривалості впливу на тверді тканини зубів [9, 43].

Однак, як вказують дані численних досліджень, відомо, що застосування сполук фтору у надлишку несприятливо впливає на стан хворих на ЦД, оскільки фтор впливає на вуглеводний обмін, знижує рівень інсуліну в сироватці крові, призводить до коливань рівня глюкози в крові [92, 94, 125, 153, 155]. За результатами клініко-експериментальних досліджень встановлено, що навіть низькі концентрації фториду натрію здатні пригнічувати функцію підшлункової залози, це веде до гіпоінсулінемії та гіперглікемії, тому фтор відносять до діабетогенних факторів [65, 100, 120, 133, 138]. Дані дослідження у США показали, що тривале вживання фторованої води призвело до зростання захворюваності населення на ЦД у 4 рази [110]. Встановлено, що в осіб, які щодня вживали фтор у кількості лише 0,07-0,4 мг/кг з фторованою водою, це призводило до виникнення ЦД 1-го типу, а також до порушення толерантності до глюкози, розвитку ЦД 2-го типу

або погіршення перебігу ЦД [98]. Встановлено, що при ацидозі, що є характерним для ЦД 1-го типу, сповільнюється виведення фтору та відбувається затримання його в організмі [22].

За даними Американської асоціації боротьби з отруєннями, основним джерелом хронічної токсичності та отруєння фтором є проковтування зубної пасти з вмістом фтору (68%), фторвмісного ополіскувача (до 25%) тощо [183]. Особи, які безрецептурно, некеровано застосовують впродовж трьох років ополіскувачі для порожнини рота з сполуками фтору 2 рази на день, мають на 50% підвищений ризик виникнення ЦД [153].

Визначено, що під час застосування 7 мл ополіскувача мимоволі проковтується 15% об'єму, при цьому через розчин з концентрацією фториду натрію 0,2% за використання 1 раз на тиждень до організму потрапляє до 1 мг фтор-іона, а з концентрацією фториду натрію 0,05% при щоденному застосуванні – 0,3 мг фтор-іона. Загалом, за проковтування 10 мл 0,2% розчину фториду натрію потрапляє в організм 9 мг фтор-іону, з 0,05% розчину – 2,3 мг фтор-іона, що може призводити до хронічної фтористої інтоксикації [42].

Зубні пасти, ремінералізуючі гелі, що застосовуються в домашніх умовах, мимоволі проковтуються до 34%, що може призводити до підвищеного фторнавантаження організму. Відомо, що з фторвмісної зубної пасти (з концентрацією фториду 1450 ppm F^-) до організму потрапляє $0,33 \pm 0,13$ мг фтору. При цьому, за деякими даними, кількість фтору, що надходить під час чищення зубів, не повинно перевищувати 0,022-0,036 мг/кг маси тіла/добу, за іншими даними – 0,05-0,07 мг/кг. Щоденне застосування фторвмісних засобів гігієни порожнини рота забезпечує постійну наявність фторидів на поверхні емалі, зубному нальоті та ротовій рідині. Чищення зубів фторвмісною зубною пастою на ніч забезпечує підвищення концентрації фторидів у ротовій рідині, що зберігається впродовж 12 год [42].

Одночасне застосування декількох лікувально-профілактичних засобів з вмістом фтору сприяє його надмірному надходженню до організму. Це є особливо несприятливим саме для хворих на ЦД, тому що основна необхідна

доза фтору щоденно надходить до організму з питною водою та продуктами харчування. Водночас з віком вміст фтору у плазмі крові, кістковій тканині та твердих тканинах зубів збільшується [58].

Оскільки питання профілактики карієсу зубів у хворих на ЦД залишається відкритим, незважаючи на розроблені схеми, актуальним є пошук ефективних карієспрофілактичних засобів, що не містять сполук фтору.

В основі місцевої профілактики карієсу лежить підвищення резистентності емалі та контроль утворення зубного нальоту. Протикаріозна дія фтору найактивніше виявляється в дитячому віці, коли відбувається дозрівання емалі, проте у дорослому віці, коли емаль є вже зрілою, протикаріозна ефективність фторвмісних засобів значно знижується, у 30-35% осіб засоби з фтором взагалі не виявляють протикаріозної дії [5, 30].

Основними структурними елементами твердих тканин зубів є кальцій та фосфор, які складають до 57,7% маси мінералів інтактної емалі зубів. Тому часто перевагу надають ремінералізуючим засобам, які містять у складі сполуки кальцію та фосфору. Сучасні кальційвмісні засоби для місцевої профілактики карієсу містять сполуки кальцію, які характеризуються різною біодоступністю [83, 91, 172].

Загалом, розроблено різні підходи до профілактики карієсу зубів для дорослого населення, існує певне їх різноманіття, однак призначення комплексної карієспрофілактики має бути обґрунтованим з точки зору урахування особливостей, зокрема, загального стану здоров'я та наявності соматичних захворювань, цілеспрямованим та максимально індивідуалізованим.

У профілактичній стоматології значну увагу приділяють лікувально-профілактичним засобам, що містять у складі наногідроксиапатит, який має концентрації від 1 до 30%, ксилітол та ферменти тощо [5, 176].

Наногідроксиапатит відносять до найбільш біосумісних та біоактивних матеріалів, який має подібну морфологію, структуру та кристалічність до кристалів апатиту емалі [106, 154]. Його нанорозмірні частинки мають сильну

здатність зв'язуватись з білками, високий потенціал адгезії до дентальної біоплівки, високий ступінь дифузії не тільки у поверхневі, а й у глибокі шари емалі, що сприяє їх вбудовуванню у кристалічну решітку емалі та процесу ремінералізації, попередженню виникнення карієсу [105].

Дані експериментальних досліджень, які проведені на демінералізованій емалі постійних зубів, свідчать про те, що ремінералізуюча дія засобів з наногідроксиапатитом з різною його концентрацією (7%, 20% та 24%) є рівнозначною, а деякою мірою значно вищою за таку засобів з амінофторидом (0,14%) та фторидом натрію (0,145%) [90, 114, 167].

Одночасне поєднання наногідроксиапатиту та сполук фтору у засобах є нераціональним, оскільки це не впливає на підвищення ремінералізації емалі, що може бути обумовлено їх взаємоінактивацією [123].

Наногідроксиапатит, що міститься у зубних пастах, підвищує концентрацію іонів кальцію та фосфору у слині, зубному нальоті, поверхнях зубів, виступаючи, як депо кальцію та фосфору, підтримує місцевий стан перенасичення цих іонів по відношенню до мінералів твердих тканин зубів. Він виявляє ефективну ремінералізуючу дію у кислому середовищі. Наногідроксиапатит здатний заповнювати мікропори на демінералізованих ділянках емалі зубів, де він виступає, як кристалічне ядро, і сприяє росту кристалів за допомогою постійного залучення іонів кальцію та фосфатів з ротової рідини. Він індукує більш однорідну ремінералізацію по всій товщині підповерхневого шару емалі порівняно з фтором [103, 145, 179].

Результати клінічних досліджень показали, що застосування зубної пасти на основі наногідроксиапатиту сприяє значному підвищенню резистентності емалі зубів, більш ефективному зниженню чутливості зубів у порівнянні з засобами, які містять лактат кальцію та сполуки фтору [45, 90, 164, 184].

Ксиліт належить до природних низькокалорійних замінників цукру, який має протикаріозну дію, що обумовлена інгібуванням кислотоутворюючої карієсогенної мікрофлори, насамперед, *Str. mutans* та *Str. sobrinus*, за рахунок відсутності специфічних ферментів у цих бактерій для повноцінного

розщеплення ксиліту з утворенням кислот. Відомо, що ксиліт бере участь в обмінних процесах бактерій через фруктозотрансферазну систему. У клітинах бактерій ксиліт перетворюється на ксилітол-5-фосфат, внутрішньоклітинне накопичення якого призводить до інгібуванню гліколітичних ферментів і бактеріального росту [30, 118, 148].

Ксиліт сприяє зниженню адгезії мікроорганізмів до поверхні емалі зубів, зменшенню кількості карієсогенних бактерій в порожнині рота, уповільненню швидкості утворення дентальної біоплівки, накопиченню та підвищенню в ній іонів кальцію, а також підвищенню слиновиділення та ремінералізуючого потенціалу слини. Він сприяє нормалізації в'язкості слини та підвищенню буферної ємності [95].

Завдяки будові, ксиліт здатний утворювати складні комплекси у ротовій рідині за іонним механізмом утворення зв'язків, зокрема, з кальцієм, тобто ксиліт-кальцієві комплекси [95]. Завдяки малій молекулярній масі та гідрофільності, він може функціонувати як регулятор, тобто забезпечувати покращення проникності емалі для кальцію, полегшене транспортування іонів кальцію до кальційдефіцитних ділянок емалі, особливо в її глибокі шари. Він знижує вихід іонів кальцію та фосфору з емалі при кислому значенні рН ротової рідини, яке спричиняє демінералізацію. Ксиліт забезпечує підтримання високого значення рН слини та зубного нальоту, рівня кальцію в слині [118, 135].

Ксиліт входить до складу засобів гігієни порожнини рота, жувальних гумок, таблеток чи льодяників, він є у продуктах харчування. Гігієнічні засоби з ксилітом мають пролонговану зволожуючу дію на слизову оболонку порожнини рота, нормалізують кислотно-лужний баланс [84, 159].

Ксиліт міститься у деяких продуктах харчування, зокрема, фруктах, ягодах і овочах, жовтій сливі, чорниці, суниці, малині, цвітній капусті, цикорії, баклажанах, моркві, листях салату, шпинаті, цибулі тощо, тому важливо включати їх до раціону харчування з метою профілактики карієсу [159].

Ферменти мають високу очищаючу здатність щодо поверхонь зубів від нальоту та забезпечують сприятливі умови для мінералізації емалі. Ферменти, такі, як глюкозооксидаза, лактопероксидаза, амілоглікозидаза, запобігають адгезії бактерій до поверхні емалі, уповільнюють утворення зубного нальоту, руйнують його органічний матрикс, порушують перероблення вуглеводів бактеріями, утилізують продукти життєдіяльності мікроорганізмів, а також посилюють функцію лізоциму слини.

Так, амілоглікозидаза розщеплює поліглюкан, що є матрицею зубного нальоту, в глюкозу. Глюкозооксидаза розщеплює глюкозу з утворенням перекису водню та глюконової кислоти. Глюкозооксидаза зменшує кількість цукрів у ротовій рідині. Надалі перекис водню окислює тіоцинат, який міститься у слині, під дією каталізатора лактопероксидази, до гіпотіоцинату, що має бактеріостатичну чи бактерицидну дію [30, 84].

Лактопероксидаза характеризується протимікробною активністю, пригнічує ріст патогенних бактерій [30, 84].

Таким чином, на підставі проведеного аналізу джерел літератури встановлено різну поширеність та інтенсивність карієсу зубів у хворих на ЦД різного віку, проте дані є фрагментарними та розбіжними. Визначено різні чинники виникнення карієсу та підходи до профілактики. Потребують подальшого дослідження питання інтенсивності ураження карієсом зубів та особливості клінічного перебігу у хворих на ЦД 1-го типу молодого та середнього віку з урахуванням стану компенсації, тривалості захворювання, наявності діабетичних ускладнень; вивчення чинників, їх значимість у виникненні карієсу зубів; виділення груп з різним ризиком виникнення карієсу; розробка індивідуалізованих місцевих карієспрофілактичних заходів, що враховують ступінь ризику виникнення карієсу; підвищення ефективності профілактики карієсу у хворих на ЦД шляхом застосування лікувально-профілактичних засобів без фтору, що містять у складі наногідрооксиапатит та ксилітол, а також ферменти.

Список публікацій за матеріалами дисертаційної роботи:

1. 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.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для реалізації встановленої мети та завдань було поведено низку досліджень, у тому числі клінічні, біофізичні та біохімічні дослідження, здійснено анкетування хворих, для обробки результатів були застосовані статистичні методи, які спрямовані на обґрунтування підвищення ефективності профілактики карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу.

Всі дослідження у дисертаційній роботі виконані з дотриманням основних положень Good Clinical Practice (GMP) (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997 р.), Гельсінської 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., в яких людина виступає об'єктом досліджень. Від усіх пацієнтів було отримано інформовану згоду на участь у дослідженні (Додаток В).

До дослідження були залучені хворі з ЦД 1-го типу віком від 18 до 60 років за умови їх добровільної згоди на участь у дослідженні. Критеріями виключення з дослідження були наявність ЦД 2-го типу, а також гестаційний ЦД, метаболічний синдром, наявність інших супутніх захворювань, вік пацієнтів до 18 років.

Дослідження складалось з трьох етапів. На I етапі здійснювали стоматологічне обстеження хворих на ЦД 1-го типу та соматично здорових осіб. Для виявлення чинників ризику виникнення карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу було проведено їх опитування за допомогою розробленої анкети (Додаток Б). Для отримання інформації про ступінь компенсації захворювання, діабетичні ускладнення та загальне лікування здійснювали аналіз історій хвороби обстежених хворих.

На II етапі дослідження визначали біофізичні та біохімічні показники ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу, а також у здорових осіб. Вивчали

основні біохімічні показники складу сироватки крові у хворих на ЦД 1-го типу, досліджували рівень глюкози в капілярній крові натщесерце, а також показник глікованого гемоглобіну.

На III етапі дослідження здійснювали заходи з місцевої профілактики карієсу у хворих на ЦД 1-го типу, яких випадковим чином розподілили на дві групи: основну групу та групу порівняння. У хворих основної групи проводили місцеві профілактичні заходи за запропонованими диференційованими підходами залежно від ступеня ризику щодо карієсу, в осіб групи порівняння проводили загальноприйняті заходи профілактики.

2.1 Матеріали лабораторних досліджень

Визначення біофізичних показників ротової рідини (рН, швидкості нестимульованого слиновиділення, буферної ємності та в'язкості) проводили у 179 хворих на ЦД 1-го типу (97 чоловіків (54,2%) та 82 жінки (45,8%)), а також у 171 здорової особи (95 чоловіків (55,6%) та 76 жінок (44,4%)) віком від 18 до 56 років. Дослідження біохімічного складу ротової рідини проводили у 157 хворих на ЦД 1-го типу та у 122 здорових осіб того ж віку. Вивчення основних біохімічних показників складу сироватки крові проводили у 157 хворих на ЦД 1-го типу відповідного віку. У всіх хворих на ЦД 1-го типу досліджували рівень глюкози в капілярній крові натщесерце, а також показник глікованого гемоглобіну.

Біофізичні дослідження ротової рідини хворих на ЦД 1-го типу проводили 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), у здорових осіб – на кафедрі терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет» (завідувач кафедри – д. мед. н., доцент О. В. Копчак). Біохімічні дослідження ротової рідини (рівень загального та іонізованого кальцію, неорганічного фосфору, магнію, натрію, калію) проводили у відділенні лабораторної діагностики групи біохімії (завідувач відділення –

к. мед. н. В. А. Дєєв) ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України (директор – член-кореспондент НАМН України, д. мед. н., професор О. Ю. Усенко). Визначення концентрації фтору у ротовій рідині проводили 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). Біохімічні дослідження складу сироватки крові (вміст загального та іонізованого кальцію, натрію та калію, рівень глікованого гемоглобіну) виконані у клініко-діагностичній лабораторії, а також у приватних медичних лабораторіях «СІНЕВО» та «ОПТИМА-ФАРМ».

2.2 Методи лабораторних досліджень

2.2.1 Методики визначення рН, в'язкості, швидкості слиновиділення та буферної ємності ротової рідини

У хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб, що приймали участь у дослідженні вивчали нестимульовану змішану слину (ротову рідину), збирання якої проводили зранку (натщесерце, після полоскання порожнини рота дистильованою водою) в градуйовані пробірки об'ємом 10 мл протягом 5 хвилин [16].

Визначення показника рН ротової рідини проводили за допомогою лакмусової тест-смужки з ціною поділки 0,25 (Kelilong Instruments, Китай), спочатку її занурювали на 10 секунд у пробірку з ротовою рідиною, яку збирали, потім оцінювали зміну її кольору за спеціальною кольоровою шкалою з цифровими градаціями та реєстрували значення (од). В нормі показник рН ротової рідини становить 6,5-7,4 од [42].

В'язкість ротової рідини оцінювали у ході візуального спостереження за наступними критеріями: піниться, тягнеться нитками рідина – високий ступінь

в'язкості; піниться, є пухирці – підвищений ступінь в'язкості; прозора водяниста рідина – нормальна в'язкість [84].

Швидкість нестимульованого слиновиділення в обстежених хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб визначали за методикою Редінової Т. Л. та Поздеева А. Р. [42] за певний проміжок часу за формулою (2.1):

$$\text{Шс} = V/T, \quad (2.1)$$

де: Шс – швидкість слиновиділення (мл/хв);

V – об'єм виділеної слини (мл);

T – час забору слини (хв).

В нормі швидкість нестимульованого слиновиділення становить 0,5 мл/хв.

Визначення буферної ємності ротової рідини проводили за методом Krasse наступним чином: 1 мл ротової рідини змішували з 3 мл 0,005 N соляної кислоти (рН 3,0), отриману суміш витримували протягом 5 хвилин та визначали показник рН [84]. Буферну систему оцінювали таким чином: рН>6 – висока ємність буфера; 5<рН<6 – нормальна ємність буфера; 5<рН – низька ємність буфера.

2.2.2 Дослідження біохімічного складу ротової рідини

У ротовій рідині хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб, які приймали участь у дослідженні, вивчали вміст загального та іонізованого кальцію, неорганічного фосфору, магнію, натрію, калію та фтору.

Для цього ротову рідину обстежених осіб зранку натщесерце, до чищення зубів, після дворазового ополіскування порожнини рота дистильованою водою збирали у градуйовані пробірки об'ємом 5 мл, піддавали однократному замороженню до температури -20°C та транспортували у спеціальному контейнері-холодильнику з холодоагентами до лабораторії. На пробірках зазначали ПІБ пацієнта, його вік, час та дату збору.

У лабораторії до початку дослідження зібрана ротова рідина у градуйованих пробірках підлягала повільній розморозці за кімнатної температури [16].

Перед дослідженням розморожену ротову рідину обстежених осіб центрифугували з застосуванням центрифуги лабораторної CM-6M ELMi (Латвія) з радіусом ротора 130 мм та величиною відносної центробіжної сили 1300 g протягом 20 хв з частотою обертання 3000 об/хв (рис. 2.1).



2.1 Центрифуга CM-6M ELMi

В процесі центрифугування відбувався осад клітинних елементів та відділення надосадової прозорої рідини (супернатанту), яку і досліджували у подальшому (рис. 2.2).

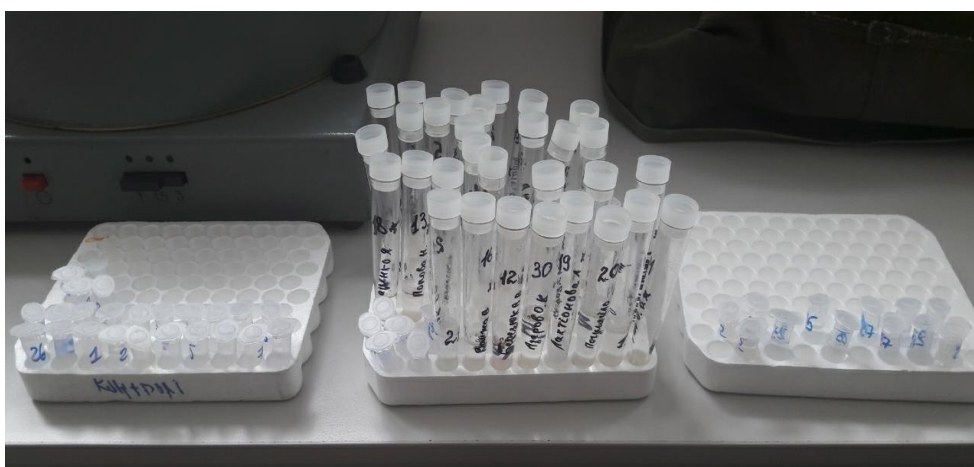


Рис. 2.2 Ротова рідина обстежених осіб підготовлена для дослідження в автоматичному біохімічному аналізаторі

За допомогою діагностичних наборів реагентів колориметричним методом визначали у ротовій рідині обстежених осіб вміст загального кальцію з арсеназо III та вміст магнію з ксилідиловим блакитним (реагенти Futura system Group s.r.l., Італія). Вміст у ротовій рідині неорганічного фосфору досліджували прямою реакцією з фосфомолібдатом (реагенти Cormay, Польща) [16]. Визначення проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі Prestige-24i (Японія) (рис. 2.3).



Рис. 2.3 Автоматичний біохімічний аналізатор Prestige-24i

Кальцій реагує з арсеназо III, утворюючи комплекс, який забарвлений у синій колір, причому інтенсивність забарвлення пропорційна концентрації кальцію, що вимірюється при довжині хвилі 650 нм.

Магній реагує з ксилідилом блакитним у лужному середовищі з утворенням водорозчинного фіолетово-червоного хелату, інтенсивність пурпурового забарвлення пропорційна концентрації магнію.

Фосфат-іони взаємодіють з молібдатом у кислому середовищі з утворенням невідновлених фосфомолібдатних комплексів, їх концентрація визначається вимірюванням абсорбції.

Дослідження вмісту іонізованого кальцію, калію та натрію у ротовій рідині проводили на іонселективному аналізаторі електролітів ILYTE (Media corporation, США). В основу роботи аналізатора покладений потенціометричний метод вимірювання. Прилад вимірює концентрацію

електролітів за допомогою відповідних проточних іонселективних електродів. Потенціал кожного електроду вимірюється відносно фіксованого потенціалу, який сформований референтним хлорид-срібним електродом. Іонселективні електроди розвивають напругу, яка пропорційна концентрації відповідного іону (рис. 2.4).



Рис. 2.4 Іонселективний аналізатор електролітів ІЛҮТЕ

Дослідження концентрації фтору у ротовій рідині проводили, згідно з рекомендаціями Косенка К. М., Терешині Т. П., Левицького А. П. та співавт. [34]. Визначення проводили потенціометричним методом з використанням іонселективного електроду ЭЛИС-131F (Росія) та універсального іонометра ЭВ-74 (Білорусь) (рис. 2.5).



Рис. 2.5 Дослідження концентрації фтору у ротовій рідині за допомогою іонселективного електроду ЭЛИС-131F

Попередньо здійснювали калібрування електроду, а також розрахунок калібрувальної кривої, яка відображає відповідність концентрації фтору до потенціалу іонometру. Готували різні концентрації водного розчину натрію фториду, на кожну з концентрацій заміряли потенціал та визначали співвідношення концентрації розчинів натрію фториду та активності у них іонів фтору (табл. 2.1). Результати за кожним з показників наводили у вигляді середніх значень.

Таблиця 2.1

**Взаємозв'язок концентрації розчинів та активності фтору при
побудові калібрувального графіка**

Концентрація	моль/дм ³	10 ⁻⁶	10 ⁻⁵	10 ⁻⁴	10 ⁻³	10 ⁻²
фтору (C _F -)	мг/л	0,019	0,19	1,9	19,0	190,0
Активність фтору (-lg C _F -)		8,0	5,0	4,0	3,0	2,0
		7,0- 8,0-8,8	4,7- 5,1-6,1	4,2- 4,7-4,9	3,1- 3,5-3,8	2,1- 2,9

У нормі вміст у ротовій рідині загального кальцію складає 1-3 ммоль/л, іонізованого кальцію – 0,50-2,0 ммоль/л, неорганічного фосфору – 3,23-5,07 ммоль/л, натрію – 6,5-21,7 ммоль/л, калію – 11,7-27,6 ммоль/л, магнію – 0,08-0,53 ммоль/л, фтору – 0,06-1,8 мг/л, кальцій-фосфорний коефіцієнт дорівнює 0,30 [15, 21, 63].

2.2.3 Дослідження біохімічного складу сироватки крові

Вміст загального та іонізованого кальцію, натрію, калію оцінювали у сироватці крові хворих на ЦД 1-го типу, які перебували на стаціонарному лікуванні, шляхом моніторингу результатів біохімічних аналізів крові, що входять у комплекс досліджень та у паперовому вигляді прикріплені до

медичної картки стаціонарного хворого (форма №003/о) (рис. 2.6). Рівень НbA1с у сироватці крові визначали колориметричним методом з тіобарбітуровою кислотою.

Назва показника	Результат	Норма
Холестерин	4.6	ммоль/л (До 6.2)
Білірубін загальний	10.4	ммоль/л (3.42 - 20.52)
прямий		ммоль/л (до 8.6)
непрямий		ммоль/л (до 17.11)
Креатинін сироватки	58	ммоль/л (35.36 - 123.7)
сечі		ммоль/л (2.2 - 26.5)
Клубочкова фільтрація		мл/хв (80-120)
Калій сироватки	4.25	ммоль/л (3.8-5.6)
Натрій сироватки	141	ммоль/л (130-156)
Кальцій сироватки	2.29	ммоль/л (2.12-2.62)
Кальцій сечі		ммоль/добу (2.5-6.25)
Кальцій іонізований	1.15	ммоль/л (1.05-1.35)
Фосфор сироватки дор.	1.04	ммоль/л (1.29-2.26)
дити		ммоль/л доба (9.62 - 32.3)
Фосфор сечі		г/л (62-85)
Загальний білок	62	г/л (5-34)
АлАт		г/л (5-34)
АсАт		г/л (0-4)
ТП		г/л (35-123)
Лужна фосфатаза		ммоль/л (2.5 - 6.43)
Сечовина	4.6	ммоль/л (0.50 - 1.67)
Тригліцериди		ммоль/л (148.7 - 458.2)
Сечова кислота		
рН крові		

Зав. лабораторії: [підпис]

Відносна щільність: 1.006

Зав. лабораторії: [підпис]

Рис. 2.6 Результати біохімічного дослідження крові

У нормі вміст у сироватці крові загального кальцію відповідає значенню 2,12-2,62 ммоль/л, іонізованого кальцію – 1,05-1,35 ммоль/л, натрію – 130-156 ммоль/л, калію – 3,8-5,6 ммоль/л.

2.3 Матеріали клінічних досліджень

Обстежено 179 хворих на ЦД 1-го типу, середньої та тяжкої форми, віком від 18 до 56 років, які знаходились на плановому обстеженні та стаціонарному лікуванні у клініці ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка НАМН України». Серед обстежених було 97 чоловіків (54,2% від загальної кількості) та 82 жінки (45,8%).

Тривалість ЦД 1-го типу в усіх обстежених хворих становила від 1 до 50 років, у тому числі до 5 років – у 26 осіб (14,5%), тривалістю від 5 до 10 років – у 40 хворих (22,3%), понад 10 років тривалість захворювання мали 113 обстежених (63,2%).

Розподіл хворих за віком був наступним: 95 осіб (53%) були віком 18-34 роки, 43 особи (24%) – віком 35-44 роки, 41 особа (23%) – віком 45-56 років (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Загальна характеристика контингенту обстежених

Вік хворих, роки	Тривалість ЦД 1-го типу					
	до 5 років		від 5 до 10 років		понад 10 років	
	Кількість осіб, n	%	Кількість осіб, n	%	Кількість осіб, n	%
18-34, n=95	26	14,5	23	12,8	46	25,7
35-44, n=43	0	0,0	17	9,5	26	14,5
45-56, n=41	0	0,0	0	0,0	41	23,0
Всього	26	14,5	40	22,3	113	63,2

Віком 18-34 роки було 53 чоловіки (29,6% від загальної кількості обстежених) та 42 жінки (23,5%), віком 35-44 роки – 22 чоловіки (12,3%) та 21 жінка (11,7%), 45-56 років – 22 (12,3%) та 19 (10,6%), відповідно (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Характеристика контингенту обстежених за статтю

Вік хворих, роки	Стать			
	Чоловіки		Жінки	
	Кількість осіб, n	%	Кількість осіб, n	%
18-34, n=95	53	29,6	42	23,5
35-44, n=43	22	12,3	21	11,7
45-56, n=41	22	12,3	19	10,6
Всього	97	54,2	82	45,8

Серед контингенту обстежених переважна більшість хворих мала декомпенсований стан ЦД 1-го типу – 131 особа (73,2%). У 61 хворого (34,1% від кількості хворих з декомпенсованим станом) був лабільний перебіг ЦД зі схильністю до гіпоглікемій або кетоацидозу. Компенсований стан мали 25 осіб (14,0% від загальної кількості обстежених хворих), субкомпенсований стан – 23 особи (12,8%) (рис. 2.7).

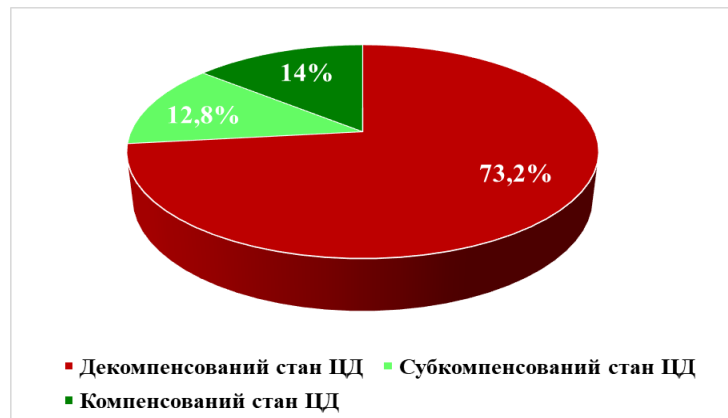


Рис. 2.7 Кількість хворих на ЦД 1-го типу з різним станом компенсації

У 157 обстежених (87,7% від загальної кількості) були констатовані різні хронічні діабетичні ускладнення, на виникнення яких впливали, насамперед, збільшення тривалості захворювання та нестійкий стан компенсації (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

**Поширеність хронічних діабетичних ускладнень у хворих
на ЦД 1-го типу**

Діабетичні ускладнення	Кількість осіб, n	%
I. Макроангіопатія	155	86,5
II. Мікроангіопатія:	157	87,7
Ретинопатія	157	87,7
Мікроангіопатія нижніх кінцівок	157	87,7
Нефропатія	45	25,1
III. Полінейропатія	157	87,7
IV. Остеоартропатія	32	17,8

Під час клінічного обстеження для визначення факторів ризику виникнення карієсу зубів здійснювали опитування 179 хворих на ЦД 1-го типу за допомогою розробленої анкети «Стан стоматологічного здоров'я хворого на цукровий діабет» (Додаток Б) [81].

На кафедрі терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет» було проведено обстеження 171 здорової особи віком від 18 до 56 років, серед обстежених було 95 чоловіків (55,6%) та 76 жінок (44,4%). Цих осіб розподілили за віком: віком 18-34 роки було 90 обстежених (52,6%), віком 35-44 роки – 41 (24%), віком 45-56 років – 40 осіб (23,4%).

Лікування хворих на ЦД 1-го типу проводив лікар-ендокринолог після комплексного клініко-лабораторного обстеження, згідно з уніфікованим клінічним протоколом екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 1-го типу у молодих людей та дорослих» [11]. Стаціонарне лікування включало дієтичне харчування, вживання мінеральних лікувально-столових вод, інсулінотерапію (індивідуальна корекція дози інсуліну або заміна інсуліну на інший препарат), застосування лікарських засобів, що впливають на метаболічні процеси, для профілактики та лікування діабетичних ускладнень, у тому числі нейротропні вітаміни групи В (В1, В2, В6, В12), альфа-ліпоєва кислота, амінокислоти (аргінін), а також вітамінно-мінеральні комплекси, гіпотензивні препарати (за показаннями), дезінтоксикаційні препарати (за показаннями) тощо. Ендогенне застосування препаратів кальцію з вітаміном D лікар-ендокринолог призначав тільки у разі виявлення зниженого його рівня в крові.

Профілактику карієсу зубів проводили у 95 хворих на ЦД 1-го типу віком від 18 до 34 років, яких випадковим чином було розподілено на дві групи: основну групу – 50 осіб (52,6 %) та групу порівняння – 45 осіб (47,4 %). Хворим основної групи карієспрофілактичні заходи здійснювали за розробленими диференційованими підходами з застосуванням засобів без сполук фтору, які містять наногідроксиапатит та ксилітолол, а також засобів з

ферментами, хворим групи порівняння проводили за загальноприйнятими підходами з використанням фторвмісних засобів.

2.4 Методи клінічних досліджень

Клінічне обстеження 179 хворих на ЦД 1-го типу проводили за загальноприйнятою схемою, відповідно до рекомендацій ВООЗ [17]. Під час обстеження хворих визначали рівень глюкози в цільній капілярній крові натщесерце за допомогою глюкометра (Accu-Chek Performa, Roche, Німеччина). Принцип вимірювання ґрунтується на електрохімічному методі з використанням спеціальних тест-смужок, діапазон вимірювання приладу коливається в інтервалі від 0,6 ммоль/л до 33,3 ммоль/л, а також оцінювали ступінь компенсації ЦД 1-го типу за показником HbA1c, наявність діабетичних ускладнень шляхом моніторингу медичних карток стаціонарного хворого (форма №003/о). Значення показника HbA1c для компенсованого стану ЦД 1-го типу становить до 7,0%, для субкомпенсованого стану – від 7,1 до 7,5%, для декомпенсованого стану – більше за 7,5%.

2.4.1 Методика визначення поширеності та інтенсивності карієсу зубів

Поширеність карієсу визначали за кількістю осіб, які мали каріозні, пломбовані та видалені зуби, у відсотках від загальної кількості обстежених. За критеріями ВООЗ, виділяють низьку (від 0 до 30%), середню (від 31 до 80%) та високу (від 81 до 100%) поширеність карієсу зубів [84].

Інтенсивність карієсу зубів визначали за індексами КПВз та КПВп. Показник КПВз визначається загальною кількістю каріозних (К), пломбованих (П) та видалених (В) зубів у одного обстеженого [84]. ВООЗ виділяє такі рівні інтенсивності карієсу зубів для осіб віком від 35 до 44 років: 0,2-1,5 зуба – дуже низький; 1,6-6,2 – низький; 6,3-12,7 – середній; 12,8-16,2 – високий; 16,3 та вище – дуже високий. У дослідженні для осіб віком 18-34 роки використовували такі критерії: 0,1-1,3 – дуже низький рівень інтенсивності

карієсу; 1,4-4,4 – низький рівень; 4,5-8,5 – середній; 8,6-11,3 – високий; 11,4 та вище – дуже високий [46]. Індекс КПВп визначається кількістю уражених поверхонь зубів у одного обстеженого. Для його визначення підраховували кількість усіх уражених карієсом та запломбованих поверхонь зубів. Якщо був видалений бічний зуб, то його зараховували, як 5 поверхонь, якщо фронтальний зуб – як 4 поверхні [57].

Ефективність профілактики карієсу зубів визначали за показниками приросту інтенсивності карієсу зубів через 6 та 12 місяців і редукції приросту інтенсивності карієсу через 12 місяців. Приріст інтенсивності карієсу визначали у кожного пацієнта через 6 та 12 місяців. Різниця значень наведених індексів між оглядами становила приріст інтенсивності карієсу. Редукцію приросту карієсу визначали за Сахаровою Е. Б. [30]. У хворих через 6 місяців також оцінювали ТЕР, швидкість ремінералізації емалі, стан гігієни порожнини рота, а через 12 місяців – крім зазначених, також біофізичні та біохімічні параметри ротової рідини.

2.4.2 Методика визначення структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів за тестом емалевої резистентності

Карієсрезистентність емалі зубів за СФКСЕ визначали за допомогою ТЕР [84]. Перед початком його проведення у пацієнта здійснювали очищення поверхні інтактного верхнього центрального різця, ізолювали його від ротової рідини за допомогою ватних ролів та висушували вестибулярну поверхню. Потім мікрокапіляром на ділянку екватора наносили краплю 1Н розчину соляної кислоти діаметром 2 мм на 5 секунд, знімали кислоту, підсушували поверхню та наносили 1% водний розчин метиленового синього, видаляли фарбник та оцінювали інтенсивність зафарбованої ділянки за стандартною десятибальною шкалою синього кольору у балах (рис. 2.8).



Рис. 2.8 Стандартна десятибальна шкала синього кольору

Отримані результати інтерпретували наступним чином: 1-3 бали – зафарбована ділянка має блідо-блакитний колір, що вказує на високу СФКСЕ та високу стійкість емалі до карієсу з мінімальним ризиком його виникнення; 4-5 балів – зафарбована ділянка має блакитний колір, що свідчить про середню СФКСЕ та середню стійкість емалі до карієсу, середній ризик виникнення карієсу з появою поодиноких каріозних уражень зубів впродовж року; 6-7 балів – зафарбована ділянка має синій колір, що вказує на низьку СФКСЕ та низьку стійкість емалі до карієсу, високий ступінь ризику карієсу з виникненням до 4-х каріозних уражень впродовж року; 8-10 балів – зафарбована ділянка має темно-синій колір, що свідчить про дуже низьку СФКСЕ та дуже низьку стійкість емалі до карієсу, максимально високий ризик розвитку карієсу з виникненням 4-х та більше каріозних уражень зубів впродовж року (рис. 2.9).



Рис. 2.9 Визначення СФКСЕ зубів за ТЕР у хворих на ЦД 1-го типу

2.4.3 Клінічна оцінка швидкості ремінералізації емалі

Клінічну оцінку швидкості ремінералізації емалі проводили за Редіноювою Т. Л., Леонтьєвим В. К., Овруцьким Г. Д. [42]. КОШРЕ ґрунтується на оцінці розчинності емалі зубів та ремінералізуючих властивостей слини. Перед проведенням тесту очищали вестибулярну поверхню верхнього центрального різця з життєздатною пульпою від зубного нальоту, ізолювали зуб від ротової рідини з використанням ватних ролів та висушували. На

ділянку емалі діаметром 2 мм мікрокапіляром наносили краплю соляно-кислого буферного розчину (рН 0,3-0,6) з експозицією 60 секунд, потім розчин видаляли за допомогою ватної кульки, наносили фарбник – 2% розчин метиленового синього на 60 секунд, видаляли його та оцінювали інтенсивність фарбування за стандартною десятибальною шкалою синього кольору у відсотках. Через добу здійснювали повторне фарбування протравленої ділянки емалі 2% розчином метиленового синього і знов визначали його інтенсивність. Фарбування проводили до тих пір, доки протравлена ділянка емалі не втрачала здатність профарбовуватись, що вказувало на повну реституцію її поверхні. Ремінералізуючу здатність слини оцінювали у днях. Зокрема, висока ремінералізуюча властивість слини становить від 1 до 3 днів, низька – від 4 днів та більше.

2.4.4 Методика оцінки стану гігієни порожнини рота

Стан гігієни порожнини рота в обстежених оцінювали за допомогою спрощеного індексу Green-Vermillion (OHI-S) [13]. Індекс OHI-S включає визначення як зубного нальоту, так і зубного каменю. Для його визначення зафарбовували розчином Шиллера-Писарева або іншим фарбником вестибулярні поверхні 16, 11, 26, 31 зубів та язикові поверхні 46, 36 зубів. Спочатку визначали зубний наліт, а потім зубний камінь [13]. Оцінювали зубний наліт в балах за критеріями: 0 – зубний наліт відсутній; 1 – вкриває 1/3 поверхні коронки зуба; 2 – вкриває 2/3 поверхні коронки зуба; 3 – вкриває понад 2/3 поверхні коронки зуба. Оцінювали зубний камінь в балах за такими критеріями: 0 – зубний камінь відсутній; 1 – над'ясенний зубний камінь вкриває 1/3 коронки зуба; 2 – над'ясенний зубний камінь вкриває 2/3 коронки зуба; під'ясенний зубний камінь у вигляді окремих конгломератів; 3 – над'ясенний зубний камінь вкриває 2/3 коронки зуба; під'ясенний зубний камінь покриває пришийкову частину зуба. Інтерпретували результати гігієнічного індексу OHI-S наступним чином:

0,0-0,6 бала (низький) – хороший стан гігієни порожнини рота;

0,7-1,6 бала (середній) – задовільний стан гігієни порожнини рота;

- 1,7-2,5 бала (високий) – незадовільний стан гігієни порожнини рота;
- 2,6-6,0 бала (дуже високий) – поганий стан гігієни порожнини рота.

2.4.5 Методика оцінки стану тканин пародонта

Для визначення ступеня запалення ясен застосовували індекс РМА (Parma С., 1960) та оцінювали його за такими критеріями: 0 балів – запалення відсутнє; 1 бал – запалення ясенного сосочка (Р), 2 бали – запалення ясенного краю (М), 3 бали – запалення альвеолярних ясен (А) [13]. Інтерпретували результати індексу РМА наступним чином: до 25% – легкий ступінь тяжкості гінгівіту; від 25 до 50% – середній ступінь тяжкості гінгівіту; вище 51% – тяжкий ступінь запалення.

Кровоточивість ясен визначали за індексом РВІ [84]. За допомогою градуйованого пародонтального зонду проводили зондування ясенних сосочків у ділянці зубів у квадрантах 1 та 3 з боку оральної поверхні, а також у квадрантах 2 та 4 з боку вестибулярної поверхні, далі протягом 30 секунд визначали наявність або відсутність кровоточивості під час зондування. Оцінювали інтенсивність кровоточивості у балах за такими критеріями:

- 0 – кровоточивість відсутня;
- 1 – поява окремих точкових кровотеч;
- 2 – численні точкові кровотечі або поява тонкої лінії крові;
- 3 – міжзубний проміжок заповнений кров'ю;
- 4 – наявність інтенсивної, профузної кровоточивості, кров заповнює міжзубний проміжок, витікає на поверхню зуба.

Під час підрахунку індексу суму всіх оцінок ділили на кількість вимірювань в ділянці обстежених зубів.

Характер ексудату та інтенсивність виділення з ПК оцінювали за методикою Білоклицької Г. Ф. [10].

Характер ексудату визначали наступним чином: 1 бал – наявність серозного ексудату; 2 бали – наявність серозно-гнійного ексудату; 3 бали – наявність гнійного ексудату. Кількість виділень з ПК оцінювали так: 1 бал – поява однієї краплі ексудату; 2 бали – поява ексудату у вигляді лінії по краю

ясен; 3 бали – ексудат стікає поверхнею ясен, заповнює міжзубний проміжок, можливо спонтанне гноєвиділення.

Індекс інтенсивності виділення з ПК розраховували таким чином: суму отриманих балів ділили на кількість обстежених зубів. Інтенсивність до 1,5 бала свідчить про хронічний перебіг генералізованого пародонтиту, вище 1,6 бала – про загострений його перебіг.

За допомогою градуйованого пародонтального зонда (Hu-Friedy, США) проводили визначення глибини ПК, рівня ВЕП, рецесії ясен та оцінювали показники в мм [10, 13].

Глибину ПК визначали вздовж вертикальної вісі кожного зуба в 6 точках: дистально-щічній, дистально-язиковій, щічній, язиковій, медіально-щічній, медіально-язиковій. Глибину ПК вимірювали від краю ясен до її дна (відчуття легкого опору). Глибина ПК при генералізованому пародонтиті I ступеня – до 4 мм, II ступеня – від 4 до 6 мм, III ступеня – понад 6 мм [13].

Визначення рівня ВЕП проводили від емалево-цементного з'єднання до дна ПК у тих самих 6 точках, що і за попереднього вивчення.

Визначення рецесії ясен проводили від емалево-цементного з'єднання зуба до краю ясен з вестибулярного та орального боків.

Рухомість зубів оцінювали за шкалою Міллера: I ступінь – зуб зміщується до 1 мм у горизонтальному напрямку; II ступінь – зуб зміщується більш, ніж на 1 мм у горизонтальному напрямку; III ступінь – рухомість зуба у горизонтальному та вертикальному напрямку [13].

Для діагностики стану зубів, кісткової тканини альвеолярного відростка застосовували рентгенологічне дослідження, яке проводили за допомогою ортопантомографа Planmeca ProOne (Фінляндія), а також дентального внутрішньоротового апарату Fona X70 (Італія).

Діагноз встановлювали, відповідно до систематики захворювань пародонта за Данилевським М. Ф. [13].

Всі отримані показники реєстрували в медичних картах стоматологічних хворих (форма №043/о) та картах пародонтологічного обстеження.

2.4.6 Методика анкетування хворих для оцінки чинників ризику виникнення карієсу зубів

Опитування 179 хворих на ЦД 1-го типу проводили за допомогою розробленої анкети, яка включає 58 запитань для визначення чинників ризику, ступеня їх значення у розвитку карієсу зубів, а також захворювань пародонта, можливості усунення цих чинників або зменшення впливу на стан твердих тканин зубів та пародонта, складання схеми індивідуалізованої профілактики карієсу зубів (Додаток Б) [81]. Анкетування дозволяє отримати загальну інформацію про перебіг, наявність діабетичних ускладнень та лікування ЦД; значення показника HbA1c, а також рівня глюкози в капілярній крові та його самоконтролю хворим; режим та характер харчування хворого; наявність шкідливих звичок; основні причини та частоту звернення за стоматологічною допомогою; рекомендації, надані лікарем-стоматологом щодо профілактики карієсу зубів та захворювань пародонта; головні критерії вибору та щоденне використання гігієнічних засобів з догляду за порожниною рота; вживання жувальних гумок після їжі; заходи з догляду за порожниною рота після епізоду різкої гіпоглікемії або гіперглікемії.

Отримання інформації про тяжкість перебігу ЦД у хворого з урахуванням значення показника HbA1c, рівня глікемії за останній місяць є необхідним для складання схеми та проведення профілактики карієсу зубів.

2.4.7 Методика формування груп ризику по карієсу зубів серед хворих на цукровий діабет

Запропонований підхід відносно формування груп ризику по карієсу зубів серед хворих на ЦД 1-го типу ґрунтується на визначенні СФКСЕ зубів за ТЕР з наступною інтерпретацією результатів за 10-бальною шкалою, оцінці стану компенсації ЦД за показником глікованого гемоглобіну та щоденного рівня глікемії за останній місяць (відсутність чи наявність різких коливань рівня глюкози в крові). З урахуванням наведених показників визначали ступінь

ризик у виникнення карієсу зубів у кожного хворого і належність даної особи до певної групи ризику: низький, середній чи високий ризик (рис. 2.10).



Рис. 2.10 Стандартна десятибальна шкала

Зелений колір на рис. 2.10 означає, що у хворого висока СФКСЕ зубів (ТЕР 1-3 бала), низький ризик виникнення карієсу; жовтий колір свідчить про середню СФКСЕ зубів (ТЕР 4-5 балів) в обстеженого хворого та середній ризик виникнення карієсу у нього; червоний колір – низька та дуже низька СФКСЕ зубів (ТЕР 6-10 балів) у даної особи та високий ризик виникнення карієсу.

Далі призначали відповідний обсяг та комплекс місцевих карієспрофілактичних заходів.

У хворих, які мають низький ризик карієсу зубів (висока СФКСЕ, показник ТЕР 1-3 бали), у стані компенсації, субкомпенсації та декомпенсації ЦД, курс ремінералізуючої терапії слід проводити щоденно протягом 30 днів 1 раз на рік. Інтервал – 12 місяців.

У хворих, які мають середній ризик карієсу зубів (середня СФКСЕ, показник ТЕР 4-5 балів), у стані компенсації, субкомпенсації та декомпенсації ЦД, курс ремінералізуючої терапії необхідно здійснювати щоденно протягом 30 днів 2 рази на рік. Інтервал – 6 місяців.

У хворих, які мають високий ризик карієсу зубів (низька та дуже низька СФКСЕ, показник ТЕР 6-10 балів), у стані компенсації, субкомпенсації та декомпенсації ЦД, курс ремінералізуючої терапії потрібно проводити щоденно протягом 30 днів 3 рази на рік. Інтервал – 4 місяці.

Додатково хворим на ЦД з низьким, середнім чи високим ризиком карієсу в стані декомпенсації захворювання, за лабільного перебігу ЦД зі схильністю до гіпоглікемій або кетоацидозу, наявності різких коливань рівня

глюкози в крові необхідно використовувати ремінералізуючий ополіскувач з наногідроксиапатитом та ксилітолом 1 раз на день 1 місяць, вживати жувальні гумки з ксилітолом та фосфатом кальцію впродовж 10 хвилин 3 рази на день, 1 місяць.

Застосування запропонованих підходів у хворих на ЦД надає можливість об'єктивно визначати ризик виникнення карієсу зубів, належність до групи ризику та призначати обсяг місцевих карієспрофілактичних заходів певної кратності.

2.4.8 Методика проведення профілактики карієсу зубів у хворих на цукровий діабет

Напередодні запровадження карієспрофілактичних заходів усім пацієнтам основної та групи порівняння здійснювали професійну гігієну порожнини рота, навчання правилам індивідуальної гігієни та санацію порожнини рота (за показаннями). Стоматологічне лікування, у тому числі пародонтологічне, у хворих на ЦД 1-го типу проводили, відповідно до протоколів надання стоматологічної допомоги.

Пародонтологічне лікування включало професійну гігієну порожнини рота, місцеву протизапальну терапію, закритий кюретаж ПК (за показаннями), Vector-терапію (за показаннями), усунення травматичної оклюзії шляхом вибіркового пришліфовування зубів (за показаннями), шинування зубів (за показаннями), системну антибіотикотерапію (за показаннями).

Професійна гігієна порожнини рота включала індикацію зубних відкладень розчином Mira-2-Top (Німеччина), антисептичну обробку порожнини рота 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату, зняття над'ясенних та під'ясенних зубних відкладень за допомогою ультразвукового п'єзоелектричного скейлера Woodpecker (Китай); Vector Scaler (Німеччина), зняття пігментованого щільного зубного нальоту за допомогою повітряно-абразивної системи AirFlow (Німеччина), зняття м'якого зубного нальоту та полірування поверхонь зубів за допомогою торцевих циркулярних щіток та

полірувальної пасти без сполук фтору Cleen polish (Швейцарія), а також штрипсів (Швейцарія).

У хворих основної групи профілактику карієсу зубів проводили за розробленими диференційованими підходами з урахуванням ступеня ризику карієсу зубів (низький, середній чи високий) та застосуванням відповідного обсягу і комплексу лікувально-профілактичних засобів без сполук фтору, які містять у складі наногідроксиапатит та ксилітол, а також засобів з ферментами (аміноглюкозидазою, глюкозооксидазою, лактопероксидазою). Застосування засобів, що містять у складі наногідроксиапатит (біологічний фосфат кальцію), забезпечують ремінералізуючу дію шляхом вбудовування наночастинок в кристалічну решітку апатиту, відновлюючи її структуру, вони також підвищують карієсрезистентність емалі, знижують чутливість зубів [105, 106]. Використання засобів, що містять в основі складу ферменти, а саме, аміноглюкозидазу, глюкозооксидазу та лактопероксидазу, сприяє стабілізуванню та підтриманню антибактеріальних та ремінералізуючих властивостей слини, регулюванню росту бактерій [29, 84]. Ксиліт має виражену протикаріозну дію, інгібує ріст карієсогенної мікрофлори, знижує адгезію бактерій до поверхні зубів, підвищує проникність емалі для іонів кальцію та сприяє нормалізації рН ротової рідини [29, 119].

Хворим основної групи проводили місцеву профілактику, яка включала: в умовах стоматологічного кабінету:

- 1) проведення професійної гігієни порожнини рота 2 рази на рік;
- 2) проведення ремінералізуючої терапії з використанням ремінералізуючого гелю без фтору з наногідроксиапатитом та ксилітолом, наприклад, AraCare Repair Intensive Repair (Німеччина), шляхом втирання в поверхні зубів резиною чашечкою, експозиція 30 хвилин, курс – 1 місяць;

в домашніх умовах:

- 1) чищення зубів зубною пастою з ферментами без вмісту фтору, наприклад, Enzycal zero, RDA=60 (Швейцарія), 2 рази на день впродовж 1 місяця;

2) проведення ремінералізуючої терапії 2 рази на день шляхом втирання ремінералізуючого гелю з наногідроксиапатитом та ксилітолом, наприклад, AraCare Repair Intensive Repair (Німеччина), в поверхню емалі зубною щіткою протягом 1 хвилини, експозиція гелю 30 хвилин, курс – 1 місяць;

3) застосування ремінералізуючого ополіскувача з вмістом наногідроксиапатиту та ксилітолу, наприклад, AraCare Repair Intensive Repair (Німеччина), 1 раз на день протягом 1 місяця;

4) використання зубної нитки, яка просочена частинками наногідроксиапатиту, наприклад, Biorepair Regular (Італія), міжзубних йоржиків, наприклад, DenTek (США).

Курс ремінералізуючої терапії проводили хворим у стані компенсації, субкомпенсації та декомпенсації ЦД: за низького ризику карієсу – 1 раз на рік з інтервалом 12 місяців; за середнього ризику карієсу – 2 рази на рік з інтервалом 6 місяців; за високого ризику – 3 рази на рік з інтервалом 4 місяці.

Хворі в стані декомпенсації ЦД з низьким, середнім та високим ризиком карієсу додатково використовували ремінералізуючий ополіскувач з наногідроксиапатитом та ксилітолом 1 раз на день протягом 1 місяця, вживали жувальні гумки на основі ксилітолу та фосфату кальцію впродовж 10 хвилин 3 рази на день, 1 місяць, наприклад, AraCare (Німеччина).

Після завершення курсу ремінералізуючої терапії хворі основної групи здійснювали:

1) щоденно чищення зубів з використанням зубної пасти без фтору з наногідроксиапатитом, наприклад, Biorepair Абсолютний захист та відновлення (Італія) або наногідроксиапатитом та ксилітолом, наприклад, Biorepair Досконалий захист (Італія);

2) застосовували ремінералізуючий ополіскувач з наногідроксиапатитом та ксилітолом або наногідроксиапатитом 3 рази на тиждень, наприклад, AraCare Liquid (Німеччина), Biorepair (Італія).

Хворим групи порівняння профілактику карієсу зубів здійснювали, відповідно до протоколу надання стоматологічної допомоги, що включає:

в умовах стоматологічного кабінету:

- 1) проведення професійної гігієни порожнини рота 2 рази на рік;
- 2) після професійної гігієни порожнини рота протягом 4 хвилин проводили аплікації на поверхні зубів 1,23% гелю з фторидом натрію, наприклад, Mirafluor-gel (Німеччина); курс – 1 місяць;

в домашніх умовах:

- 1) чищення зубів фторвмісними зубними пастами, що містить фторид натрію (вміст фтору складає 1450 ppm F⁻), подвійний цинк (цитрат цинку, оксид цинку) та аргінін, наприклад, Colgate Total 12 (Китай), 2 рази на день;
- 2) використання фторвмісного ополіскувача, наприклад, Colgate Total 12 (Китай) з фторидом натрію (225 ppm F⁻) 1 раз на день.
- 3) застосування зубної нитки вощеної, наприклад, Oral-B Essential floss;
- 4) проведення ремінералізуючої терапії шляхом втирання зубною щіткою 1,23% гелю з фторидом натрію (з розрахунку на одну аплікацію 2 мл р-ну або в кількості 1,5 см), наприклад, Mirafluor-gel (Німеччина) в поверхню емалі зубів протягом 2 хвилин 1 раз на тиждень впродовж місяця (4 аплікації). Курс ремінералізуючої терапії – 2 рази на рік.

2.5 Статистичні методи

Аналіз та обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета ліцензійних прикладних програм SPSS Statistics 23 (IBM SPSS, США) та MS Excel 2019. Обробку таблиць та графіків проводили в програмах Microsoft Excel. Вірогідну статистичну відмінність між показниками визначали за t-критерієм Стюдента (p). Критичне значення рівня статистичної значимості p дорівнювало 0,05. Вважали статистично достовірними значення при $p < 0,05$.

Для встановлення кореляційних взаємозв'язків між показниками розраховували параметричний критерій кореляції Pearson (r). Коефіцієнт r визначає наявність лінійного кореляційного зв'язку між двома змінними і

приймає значення від -1 до +1. Якщо при визначенні $r > 0$, то кореляційний зв'язок вважають позитивним (прямим), тобто збільшення одного показника приводить до збільшення іншого. Якщо при визначенні $r < 0$, то кореляційний зв'язок вважають негативним (зворотним), тобто збільшення одного показника приводить до зменшення іншого. Величина коефіцієнта кореляції показує силу зв'язку. Проводили інтерпретацію силу зв'язку коефіцієнта кореляції за шкалою: 0,0-0,29 – дуже слабкий; 0,3-0,49 – помірний; 0,5-0,69 – середній; 0,7-0,89 – високий; 0,9-1,0 – дуже високий [4].

Список публікацій за матеріалами дисертаційної роботи:

1. Удод ОА, Куліш АС. Анкета «Стан стоматологічного здоров'я хворого на цукровий діабет». Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №84579. 2019 Квіт 26.

РОЗДІЛ 3

СТАН ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ, ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА ТА ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1-ГО ТИПУ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ

3.1 Результати дослідження розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів у обстежених хворих на цукровий діабет 1-го типу

Стоматологічне обстеження 179 хворих на ЦД 1-го типу віком від 18 до 56 років проводили у клініці під час проведення огляду та консультації цих хворих лікарем-ендокринологом. Здійснювали також обстеження 171 здорової особи того ж віку. Ці особи були обстежені, коли звернулись за стоматологічною допомогою на кафедру терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет».

За результатами дослідження поширеність карієсу зубів в обстежених хворих на ЦД 1-го типу була максимальною та становила 100%. Інтенсивність карієсу зубів за показником КПВз, в середньому, складала $14,1 \pm 0,43$, що відповідає високому рівню за критеріями ВООЗ, за показником КПВп – $30,7 \pm 1,53$, останній перевищує у 2,2 раза показник КПВз ($p < 0,05$). У структурі індексу КПВз складова «К» становила $4,11 \pm 0,25$, складова «П» – $7,23 \pm 0,29$, складова «В» – $2,76 \pm 0,28$. Компоненти індексу КПВп були наступними: «Кп» дорівнював $5,30 \pm 0,37$, «Пп» був $12,3 \pm 0,63$, «Вп» – $13,1 \pm 1,33$.

В обстежених здорових осіб розповсюдженість карієсу зубів також складала 100%. Значення показника КПВз у них дорівнювало $11,6 \pm 0,39$, що вказує на середній рівень інтенсивності карієсу, показника КПВп – $21,2 \pm 1,32$, тобто він був майже у 2 рази більше. Отримані індекси були значно нижчими за такі в обстежених хворих на ЦД 1-го типу ($p < 0,05$). У структурі індексу КПВз компонент «К» дорівнював $2,58 \pm 0,16$, компонент «П» – $7,80 \pm 0,30$, компонент «В» – $1,26 \pm 0,23$. У здорових осіб значно меншою була кількість уражених карієсом зубів та видалених зубів ($p < 0,05$). Компоненти індексу КПВп складала: «Кп» – $2,77 \pm 0,18$, «Пп» – $12,3 \pm 0,65$, «Вп» – $6,22 \pm 1,10$.

Показники інтенсивності карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб значно відрізнялись залежно від віку.

У хворих віком 18-34 роки (середній вік $25,4 \pm 0,54$ року, тривалість ЦД 1-го типу $10,7 \pm 0,73$ року) показник КПВз дорівнював $12,7 \pm 0,58$, що за критеріями відповідає дуже високій інтенсивності (табл. 3.1). При цьому компонент «К» складав $5,14 \pm 0,35$, компонент «П» – $6,81 \pm 0,38$, компонент «В» – $0,83 \pm 0,14$, тобто у структурі індексу уражені карієсом зуби становлять 40,1%, запломбовані – 53,4%, видалені – 6,5%. Інтенсивність карієсу зубів за показником КПВп дорівнювала $22,8 \pm 1,48$, де складова «Кп» становила $7,16 \pm 0,55$, «Пп» – $11,5 \pm 0,87$, «Вп» – $4,15 \pm 0,75$.

Таблиця 3.1

Інтенсивність карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу залежно від віку

Показник	Хворі віком 18-34 роки, n= 95	Хворі віком 35-44 роки, n=43	Хворі віком 45-56 років, n=41
Інтенсивність карієсу за КПВз	$12,7 \pm 0,58$	$14,3 \pm 0,75$	$16,2 \pm 0,97^{**}$
Компонент «К»	$5,14 \pm 0,35$	$3,39 \pm 0,42^*$	$2,17 \pm 0,42^{**}$
Компонент «П»	$6,81 \pm 0,38$	$7,65 \pm 0,57$	$7,43 \pm 0,65$
Компонент «В»	$0,83 \pm 0,14$	$3,32 \pm 0,44^*$	$6,68 \pm 0,81^{**}$

Примітки:

1. * – показники хворих віком 18-34 роки та 35-44 роки відрізняються достовірно, $p < 0,05$;
2. ** – показники хворих віком 18-34 роки та 45-56 років відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

У хворих вікової групи 18-34 роки переважали запломбовані зуби, однак була найбільша кількість уражених карієсом зубів з різною його локалізацією та найменша кількість видалених зубів ($p < 0,05$). У 56 осіб (58,9% від кількості обстежених цієї вікової групи) був діагностований множинний карієс зубів. Каріозні ураження найчастіше виявляли у пришийковій ділянці зубів (71,6%

від частоти виявлення), на контактних поверхнях молярів і премолярів (67,3%), на контактних поверхнях різців та ікол (33,7%), а також на оклюзійній поверхні (49,5%). Щодо клінічного перебігу карієсу зубів, то у 90,2% обстежених віком від 18 до 25 років переважав гострий перебіг карієсу, у 9,8% осіб – хронічний перебіг, у 85,2% осіб віком від 26 до 35 років був виявлений хронічний перебіг, 14,8% осіб мали гострий перебіг. На оклюзійній поверхні зубів локалізувались 97,9% пломб (від частоти виявлення), на контактних поверхнях бічних зубів – 76,8% пломб, фронтальних зубів – 36,8%, в пришийковій ділянці усіх зубів – 26,3% (рис. 3.1).



Рис. 3.1 Стан твердих тканин зубів у хворого Ю., 25 років. Множинний карієс зубів з локалізацією в пришийковій ділянці, на контактних поверхнях. Діагноз: ЦД 1-го типу, тяжка форма, стан декомпенсації, тривалість захворювання 10 років

В осіб віком 35-44 роки (середній вік $40,4 \pm 0,50$ року, тривалість захворювання $15,2 \pm 1,48$ року) показник КПВз був дещо вищим ($p > 0,05$) та дорівнював $14,3 \pm 0,75$, що за критеріями ВООЗ інтерпретується, як високий рівень (див. табл. 3.1). У структурі індексу компонент «К» становив $3,39 \pm 0,42$, компонент «П» дорівнював $7,65 \pm 0,57$, компонент «В» – $3,32 \pm 0,44$, тобто каріозні ураження зубів становили 23,7%, запломбовані зуби – 53,1%, видалені зуби – 23,2%. Середнє значення показника КПВп дорівнювало $33,1 \pm 2,63$, де компонент «Кп» становив $3,86 \pm 0,48$, компонент «Пп» – $12,8 \pm 1,28$, компонент

«Вп» – $16,4 \pm 2,17$. В обстежених цієї вікової групи у структурі індексу КПВз переважали запломбовані зуби, як і в осіб 18-34 роки, проте достовірної різниці між компонентами «П», які дорівнювали $6,81 \pm 0,38$ та $7,65 \pm 0,57$, відповідно, виявлено не було ($p > 0,05$). Однак кількість уражених карієсом зубів була меншою ($p < 0,05$), компонент «К» становив $3,39 \pm 0,42$ проти $5,14 \pm 0,35$ в осіб віком 18-34 роки, при цьому більшою була кількість видалених зубів, компонент «В» складав, відповідно, $3,32 \pm 0,44$ проти $0,83 \pm 0,14$ ($p < 0,05$). Також необхідно відмітити, що у пацієнтів цієї вікової групи показники уражених карієсом та видалених зубів достовірно не відрізнялись ($p > 0,05$), при цьому множинний карієс зубів був виявлений у 14 осіб (32,5%). Найчастіше карієс діагностували в пришийковій ділянці зубів – 74,4% випадків (від частоти виявлення), на контактних поверхнях бічних зубів – 69,7%, контактних поверхнях фронтальних зубів – 27,9%, на оклюзійних поверхнях – 39,5%. У всіх пацієнтів цього віку карієс мав хронічний перебіг. Локалізація 97,6% пломб була на оклюзійних поверхнях, 88,4% – контактних поверхнях бічних зубів, 41,8% – на контактних поверхнях фронтальних зубів, 53,5% пломб – в пришийковій ділянці (рис. 3.2).



Рис. 3.2 Стан твердих тканин зубів у хворої А., 35 років. Множинний карієс зубів з локалізацією в пришийковій ділянці, на контактних поверхнях. Діагноз: ЦД 1-го типу, середня тяжкість, стан субкомпенсації, тривалість захворювання 19 років

В обстежених 45-56 років (середній вік $50,8 \pm 0,41$ року, тривалість ЦД $22,9 \pm 1,61$ року) показник інтенсивності карієсу зубів КПВз дорівнював $16,2 \pm 0,97$, що вказує на високий його рівень (див. табл. 3.1). Цей індекс був значно вищим за такий в осіб віком 18-34 роки ($p < 0,05$). У його структурі компонент «К» складав $2,17 \pm 0,42$, компонент «П» – $7,43 \pm 0,65$, компонент «В» – $6,68 \pm 0,81$, при цьому уражені карієсом зуби складали 13,2%, запломбовані – 45,8%, видалені зуби – 41,0% (рис. 3.3).

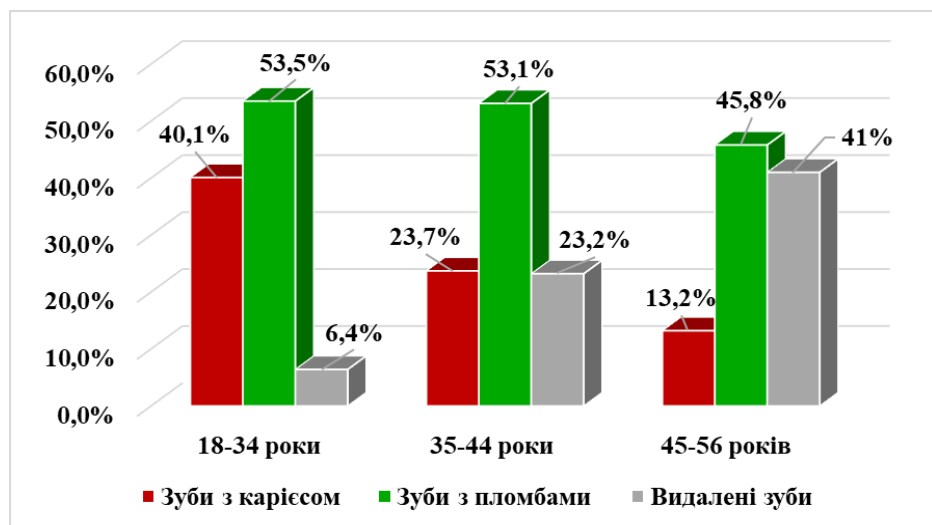


Рис. 3.3 Структура індексу КПВз у хворих на ЦД 1-го типу, %

У хворих даної вікової групи значення індексу КПВп було $46,7 \pm 4,00$, де складова «Кп» дорівнювала $2,39 \pm 0,50$, «Пп» – $13,4 \pm 1,35$ та «Вп» – $31,3 \pm 5,24$. Щодо осіб іншого віку кількість уражених карієсом зубів була найменшою ($p < 0,05$), однак кількість видалених зубів була найбільшою ($p < 0,05$). У той же час, показники запломбованих та видалених зубів між собою достовірно не відрізнялись ($p > 0,05$). Множинний карієс зубів був діагностований лише у 8 осіб (19,5%). Найчастіше карієс зубів виявляли в пришийковій ділянці зубів – 43,9% випадків, на контактних поверхнях бічних зубів – 36,5%, на контактних поверхнях фронтальних зубів – 19,5%, на оклюзійних поверхнях – 31,7%. У всіх хворих був хронічний перебіг карієсу. Пломби локалізувались на оклюзійних поверхнях зубів у 100% (від частоти виявлення), на контактних

поверхнях бічних зубів – у 95,1%, фронтальних зубів – у 53,6%, в пришийковій ділянці зубів – у 56,1% (рис. 3.4).



Рис. 3.4 Стан твердих тканин зубів у хворого Б., 48 років. Множинний карієс зубів з локалізацією в пришийковій ділянці, на контактних поверхнях. Діагноз: ЦД 1-го типу, середня тяжкість, стан субкомпенсації, тривалість захворювання 17 років

У здорових осіб віком від 18 до 34 років показник інтенсивності карієсу КПВз дорівнював $9,97 \pm 0,49$, що достовірно ($p < 0,05$) нижче за такий у хворих на ЦД 1-го типу відповідного віку, при цьому складові компоненти індексу становили: «К» – $3,21 \pm 0,24$, «П» – $6,54 \pm 0,37$ та «В» – $0,26 \pm 0,08$ ($p < 0,05$). Знову вищим був показник КПВп, значення якого дорівнювало $13,7 \pm 0,92$ ($p < 0,05$). У структурі цього індексу компонент «Кп» дорівнював $3,52 \pm 0,27$, «Пп» – $8,91 \pm 0,66$, «Вп» – $1,36 \pm 0,41$.

В обстежених здорових осіб віком від 35 до 44 років інтенсивність карієсу зубів за індексом КПВз складала $11,8 \pm 0,68$, що вище за відповідний індекс у хворих на ЦД ($p < 0,05$), при цьому у структурі індексу КПВз складова «К» становила $2,12 \pm 0,29$, «П» – $8,63 \pm 0,57$, складова «В» дорівнювала $1,12 \pm 0,31$. Показник КПВп у здорових осіб був майже у 2 рази вищим за індекс КПВз та складав $22,7 \pm 2,08$, що достовірно ($p < 0,05$) нижче за відповідний показник у хворих на ЦД 1-го типу. У структурі індексу КПВп компонент «Кп» був $2,21 \pm 0,32$, «Пп» – $14,9 \pm 1,31$, «Вп» – $5,60 \pm 1,68$.

Показник інтенсивності карієсу КПВз у здорових осіб віком від 45 до 56 років складав $15,1 \pm 0,80$, достовірно не відрізняючись від такого у хворих на ЦД 1-го типу ($p > 0,05$). У структурі індексу уражені карієсом зуби становили $1,62 \pm 0,24$, пломбовані зуби – $9,77 \pm 0,67$, видалені зуби – $3,65 \pm 0,81$. Показник КПВп був більший за показник КПВз та дорівнював $36,8 \pm 3,78$, де компонент «Кп» складав $1,67 \pm 0,26$, «Пп» – $17,4 \pm 1,51$, «Вп» – $17,8 \pm 3,85$.

Локалізацію карієсу відмічали на контактних поверхнях зубів бічних зубів (70,3% від частоти виявлення), оклюзійних поверхнях (52,5%), у пришийковій ділянці усіх зубів (44,1%).

У хворих на ЦД 1-го типу встановлено кореляційний зв'язок між інтенсивністю карієсу за індексами КПВз, КПВп та віком ($r = 0,36$, $p < 0,01$, та $r = 0,54$, $p < 0,01$, відповідно), який свідчить про те, що збільшення віку хворих призводить до зростання показників інтенсивності карієсу зубів.

Інтенсивність карієсу зубів у обстежених хворих на ЦД 1-го типу залежно від статті також відрізнялась. В осіб віком 18-34 роки показник КПВз був вищим у чоловіків, ніж у жінок, зі значеннями $13,1 \pm 0,73$ та $12,3 \pm 0,96$, відповідно ($p > 0,05$). У жінок уражені карієсом зуби склали 45,6%, запломбовані зуби – 48,1%, видалені зуби – 6,3%; у чоловіків – 36,4%; 57,0% та 6,6%, відповідно (рис.3.5).

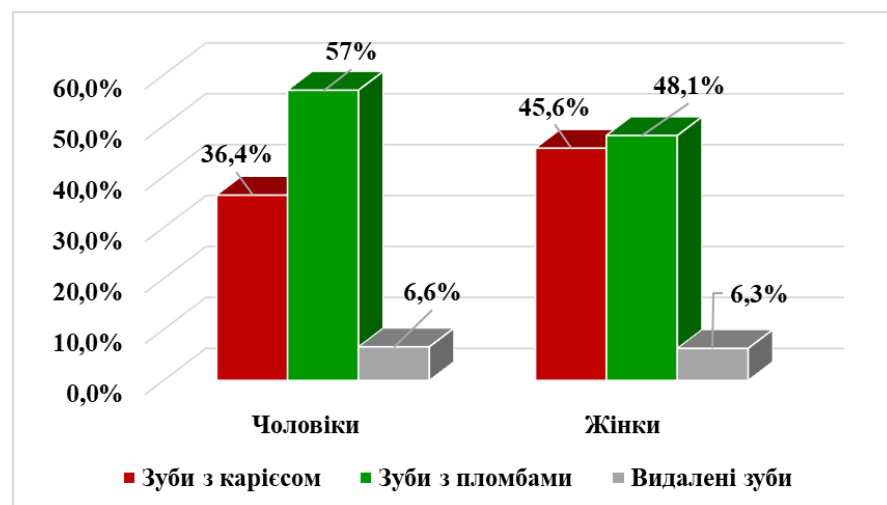


Рис. 3.5 Структура індексу КПВз у хворих на ЦД 1-го типу чоловіків та жінок віком 18-34 роки, %

У обстежених чоловіків та жінок цього віку показник інтенсивності карієсу КПВп був значно вищим за показник КПВз, зокрема, у чоловіків індекс КПВп дорівнював $22,8 \pm 1,80$, у жінок $-22,7 \pm 2,49$.

У жінок віком 35-44 роки показник інтенсивності карієсу КПВз був вищим, ніж у чоловіків, відповідні значення становили $15,1 \pm 1,28$ та $13,6 \pm 0,82$ ($p > 0,05$). У жінок уражені карієсом зуби склали 29,7%, з пломбами – 55,5%, видалені – 14,8%, у чоловіків – 17,3%; 51,1% та 32,0%, відповідно (рис. 3.6). У чоловіків показник КПВп становив $36,4 \pm 3,84$, у жінок – $29,7 \pm 3,53$.

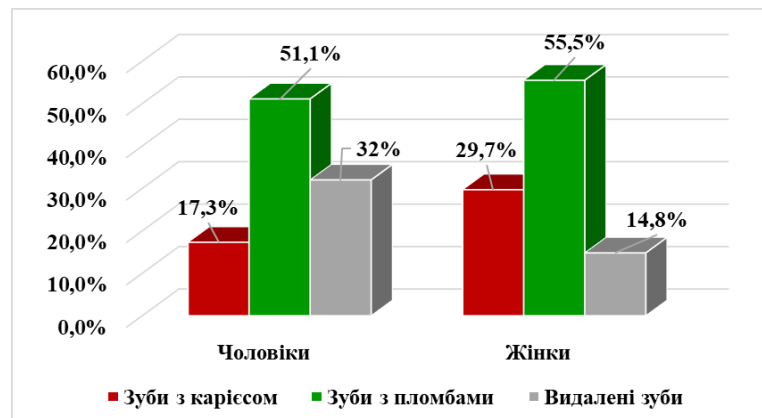


Рис. 3.6 Структура індексу КПВз у хворих на ЦД 1-го типу чоловіків та жінок віком 35-44 роки, %

У жінок віком 45-56 років індекс КПВз ($18,2 \pm 1,36$) також був вищим, ніж у чоловіків ($14,6 \pm 1,32$), проте недостовірно ($p > 0,05$). У жінок каріозні зуби становили 13,6%, запломбовані – 42,5%, видалені – 43,9%, у чоловіків відповідні показники становили 13,0%; 49,1% та 37,9% (рис. 3.7).

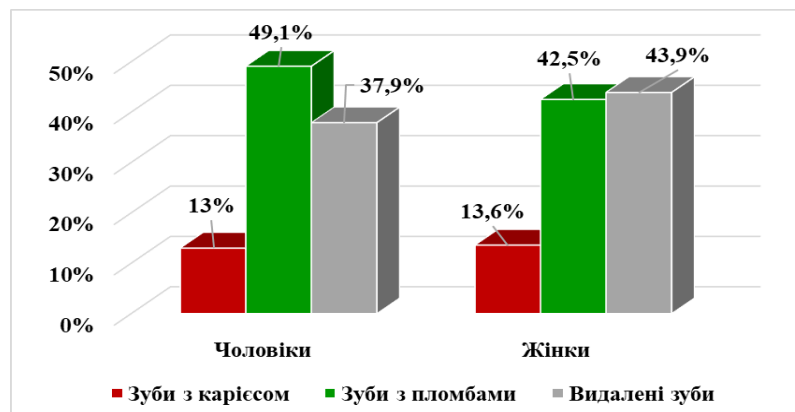


Рис. 3.7 Структура індексу КПВз у хворих на ЦД 1-го типу чоловіків та жінок віком 45-56 років, %

У жінок індекс КПВп становив $52,6 \pm 6,30$, у чоловіків він дорівнював $41,5 \pm 4,97$. У чоловіків та жінок цієї вікової категорії була виявлена найменша кількість уражених карієсом зубів, але кількість видалених зубів порівняно з чоловіками та жінками інших вікових груп була найбільшою.

У хворих на ЦД 1-го типу інтенсивність карієсу зубів залежала також від тривалості захворювання. Загалом, серед всіх обстежених з ЦД 1-го типу інтенсивність карієсу зубів за показниками КПВз та КПВп з тривалістю захворювання до 5 років складала $9,84 \pm 0,94$ та $14,8 \pm 1,73$, відповідно, з тривалістю від 5 до 10 років – $13,0 \pm 0,64$ ($p < 0,05$) та $24,5 \pm 2,15$, відповідно, з тривалістю від 10 до 50 років – $15,4 \pm 0,56$ ($p < 0,05$) та $36,6 \pm 2,06$, відповідно (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Інтенсивність карієсу зубів у хворих з ЦД 1-го типу залежно від тривалості захворювання

Показник	Тривалість ЦД 1-го типу		
	до 5 років, n=26	від 5 до 10 років, n=40	від 10 до 56 років, n=113
КПВз:	$9,84 \pm 0,94$	$13,0 \pm 0,64^*$	$15,4 \pm 0,56^{**}$
Компонент «К»	$3,96 \pm 0,55$	$4,57 \pm 0,41$	$3,99 \pm 0,35$
Компонент «П»	$5,50 \pm 0,73$	$6,90 \pm 0,52$	$7,74 \pm 0,38^{**}$
Компонент «В»	$0,38 \pm 0,20$	$1,55 \pm 0,34^*$	$3,73 \pm 0,40^{**}$
КПВп:	$14,8 \pm 1,73$	$24,5 \pm 2,15^*$	$36,6 \pm 2,06^{**}$
Компонент «Кп»	$5,23 \pm 0,79$	$5,97 \pm 0,69$	$5,07 \pm 0,50$
Компонент «Пп»	$7,92 \pm 1,18$	$10,7 \pm 0,95$	$13,9 \pm 0,87^{**}$
Компонент «Вп»	$1,73 \pm 1,03$	$7,87 \pm 1,78^*$	$17,8 \pm 1,90^{**}$

Примітки:

1. * – показники хворих з тривалістю ЦД 1-го типу до 5 років та від 5 до 10 років відрізняються достовірно, $p < 0,05$;

2. ** – показники хворих з тривалістю ЦД 1-го типу до 5 років та від 10 до 50 років відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Однак показники кількості уражених карієсом зубів не відрізнялися ($p>0,05$) (компоненти «К», відповідно, становили $3,96\pm0,55$; $4,57\pm0,41$ та $3,99\pm0,35$).

Встановлено кореляційний зв'язок між інтенсивністю карієсу за індексами КПВз і КПВп та тривалістю захворювання ($r=0,48$, $p<0,01$, та $r=0,57$, $p<0,01$, відповідно), який вказує на те, що за збільшення тривалості ЦД 1-го типу збільшується інтенсивність карієсу зубів

Інтенсивність карієсу зубів відрізнялась залежно і від тривалості захворювання, і від віку хворих. Так, в осіб віком 18-34 роки за тривалості ЦД 1-го типу до 5 років (середня тривалість $2,3\pm0,3$ року) показник КПВз дорівнював $9,84\pm0,94$, що вказує на високу інтенсивність карієсу. У структурі індексу уражені карієсом зуби складають 40,2%, з пломбами – 55,9%, видалені зуби – 3,9%, при цьому показник КПВп складав $14,8\pm1,73$ ($p<0,05$).

За тривалості ЦД 1-го типу від 5 до 10 років (середня тривалість $7,8\pm0,34$ року) показник КПВз у хворих цього ж віку становив $12,6\pm0,78$, що відповідає дуже високому рівню, його компоненти були такими: каріозно ураженні зуби – 41%, запломбовані – 52,7%, видалені зуби – 6,5%. Інтенсивність карієсу зубів за показником КПВп дорівнювала $22,8\pm2,51$, що вище за індекс КПВз ($p<0,05$).

За тривалості захворювання від 10 до 25 років (середня тривалість $17,0\pm0,60$ року) індекс КПВз дорівнював $14,5\pm0,93$, це дуже висока інтенсивність карієсу, а діагностований карієс зубів становив 39,8%, пломбовані зуби – 53,0%, видалені зуби – 7,2%. Показник КПВз був достовірно ($p<0,05$) нижчим за показник КПВп, який складав $27,3\pm2,39$. У всіх цих хворих переважала кількість запломбованих зубів, а найбільша кількість уражених карієсом зубів була за тривалості цукрового діабету понад 10 років.

У хворих віком 35-44 роки з тривалістю ЦД від 5 до 10 років (середня тривалість $6,82\pm0,41$ року) індекс КПВз складав $13,5\pm1,11$, тобто інтенсивність карієсу була високою. У структурі показника зуби, уражені карієсом,

становили 27,8%, запломбовані зуби – 53,5%, видалені зуби – 18,7%. Показник КПВп був більший, ніж показник КПВз ($p<0,05$), та становив $26,8\pm3,77$.

У пацієнтів, які мали тривалість захворювання від 10 до 37 років (в середньому, $21,3\pm1,5$ року), індекс КПВз складав $15,8\pm0,94$, це висока інтенсивність карієсу.

У структурі індексу зуби з каріозними ураженнями складали 22,5%, запломбовані – 53,2%, видалені – 24,3%, при цьому індекс КПВп становив $37,4\pm3,38$, тобто був вищим за КПВз ($p<0,05$). При збільшенні тривалості захворювання визначено переважання кількості запломбованих та видалених зубів, проте кількість уражених карієсом зубів була меншою, ніж у хворих віком 18-34 роки.

У хворих 45-56 років з тривалістю ЦД 1-го типу від 10 до 50 років (в середньому, вона становила $22,9\pm1,61$ року) індекс КПВз становив $16,2\pm0,97$, що свідчить про високу інтенсивність карієсу. У структурі індексу зуби з карієсом складали 13,2%, запломбовані зуби – 45,7%, видалені зуби – 41,1%.

Інтенсивність карієсу зубів залежала також від наявності у хворих хронічних діабетичних ускладнень. Так, у 22 осіб (12,3% від загальної кількості хворих), які не мали діабетичних ускладнень, показник КПВз дорівнював $10,8\pm1,01$, що вказує на середній рівень інтенсивності, показник КПВп становив $18,0\pm2,14$.

Серед 157 осіб (87,7%), в яких були наявні різні хронічні діабетичні ускладнення, інтенсивність карієсу суттєво відрізнялась. У 39 осіб (24,8% від кількості хворих з діабетичними ускладненнями) з 1-2 ускладненнями вона відповідала середньому рівню, показник КПВз складав $10,4\pm0,67$, показник КПВп дорівнював $19,2\pm2,19$.

У 61 хворого (38,9%) з 3 діабетичними ускладненнями інтенсивність карієсу була високою, показник КПВз складав $14,2\pm0,62$, показник КПВп становив $32,6\pm2,35$. Ці показники були достовірно ($p<0,05$) вищими за відповідні у хворих, які не мали хронічні діабетичні ускладнення.

У 57 осіб (36,3%) з наявністю 4 та більше діабетичних ускладнень інтенсивність карієсу була дуже високою, що свідчить про достовірне ($p<0,05$) зростання показників КПВз та КПВп, які складали, відповідно, $17,6\pm0,78$ та $41,8\pm3,12$ (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Інтенсивність карієсу зубів у хворих з ЦД 1-го типу залежно від наявності хронічних діабетичних ускладнень

Показник	Наявність хронічних діабетичних ускладнень			
	Без діабетичних ускладнень, n=22	1-2 діабетичні ускладнення, n=39	3 діабетичні ускладнення, n=61	4 та більше діабетичних ускладнень, n=57
КПВз:	$10,8\pm1,02$	$10,4\pm0,67$	$14,2\pm0,62^*$	$17,6\pm0,78^*$
Компонент «К»	$4,36\pm0,58$	$3,02\pm0,41$	$3,57\pm0,37$	$5,16\pm0,52$
Компонент «П»	$5,50\pm0,94$	$6,41\pm0,47$	$7,72\pm0,52^*$	$8,00\pm0,51^*$
Компонент «В»	$0,95\pm0,36$	$1,00\pm0,35$	$2,98\pm0,46^*$	$4,43\pm0,63^*$
КПВп:	$18,0\pm2,14$	$19,2\pm2,19$	$32,6\pm2,35^*$	$41,8\pm3,12^*$
Компонент «Кп»	$5,09\pm0,85$	$4,05\pm0,64$	$4,45\pm0,50$	$6,90\pm0,80$
Компонент «Пп»	$8,18\pm1,34$	$10,3\pm1,03$	$14,0\pm1,25^*$	$13,6\pm1,14^*$
Компонент «Вп»	$4,77\pm1,81$	$4,87\pm1,76$	$14,2\pm2,19^*$	$21,3\pm2,91^*$

Примітка. * – показники у хворих без хронічних діабетичних ускладнень та з ними відрізняються достовірно, $p<0,05$.

У 61 хворого (34,1%) за наявності лабільного перебігу ЦД 1-го типу показник КПВз був $15,8\pm0,74$ («К» дорівнював $4,44\pm0,48$, «П» – $7,98\pm0,50$, «В» – $3,41\pm0,53$), КПВп складав $35,9\pm2,81$ («Кп» відповідав $6,11\pm0,75$, «Пп» – $13,4\pm1,07$, «Вп» – $16,4\pm2,52$).

Встановлено кореляційний зв'язок між інтенсивністю карієсу за індексами КПВз, КПВп та кількістю хронічних діабетичних ускладнень ($r=0,43$, $p<0,01$, та $r=0,41$, $p<0,01$, відповідно), лабільного перебігу захворювання зі схильністю до гіпоглікемії чи кетоацидозу ($r=0,21$, $p<0,01$, та

$r=0,18$, $p<0,05$), що свідчить про те, що за збільшення тривалості ЦД 1-го типу та наявності лабільного перебігу збільшується інтенсивність карієсу зубів.

3.2 Структурно-функціональна кислотостійкість та швидкість ремінералізації емалі зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу

За результатами обстеження 179 хворих на ЦД 1-го типу встановлено, що показник ТЕР у них дорівнював $4,44\pm0,13$ бала, що вказує на середній рівень СФКСЕ.

Тільки у 57 осіб (31,9% від загальної кількості) визначено високий рівень СФКСЕ за ТЕР, показник якого становив $2,51\pm0,09$ бала; у 82 осіб (45,8%), тобто у переважної частини, було виявлено середній рівень СФКСЕ зубів, показник ТЕР дорівнював $4,53\pm0,05$ бала; у 28 хворих (15,6%) був низький рівень СФКСЕ з показником ТЕР $6,42\pm0,09$ бала; у 12 осіб (6,7%) визначено дуже низький рівень, показник ТЕР у цих хворих дорівнював $8,33\pm0,14$ бала (рис. 3.8).

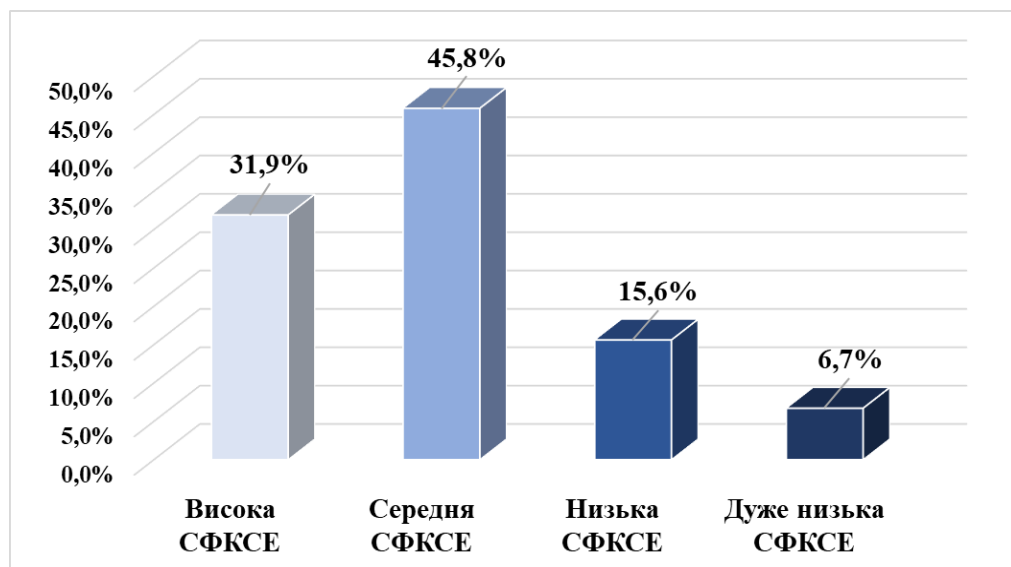


Рис. 3.8 Кількість хворих на ЦД 1-го типу з СФКСЕ різного рівня, %

Клінічна оцінка швидкості ремінералізації емалі зубів у обстеженого контингенту показала, що її середнє значення складало $4,75\pm0,16$ дня, тобто він був знижений.

Тільки у 53 осіб (29,6%) показник відповідав нормі, не перевищуючи 3 дні, проте у переважної частини хворих, а саме, у 126 осіб (70,4%) швидкість ремінералізації емалі була знижена з індивідуальними коливаннями від 4 до 12 днів (рис. 3.9).

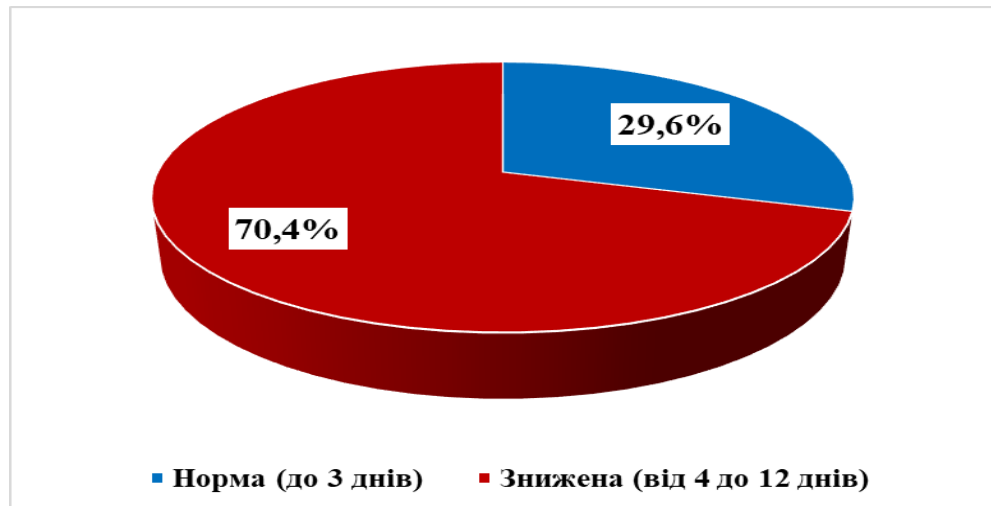


Рис. 3.9 Кількість хворих на ЦД 1-го типу з нормальною та зниженою швидкістю ремінералізації емалі зубів, %

Слід зазначити, що у хворих з високим рівнем СФКСЕ швидкість ремінералізації складала $3,05 \pm 0,12$ дня та відповідала межам норми, проте індивідуальні коливання, становлячи від 2 до 5 днів, іноді виходили за її межі. У пацієнтів, які мали середній рівень СФКСЕ, швидкість ремінералізації емалі була достовірно ($p < 0,05$) зниженою, вона дорівнювала $5,20 \pm 0,20$ дня, а її індивідуальні коливання були більш значними – від 2 до 12 днів. В осіб з низьким рівнем СФКСЕ швидкість ремінералізації також була знижена, показник становив $6,03 \pm 0,37$ дня, коливаючись від 2 до 9 днів. У хворих, які мали дуже низький рівень СФКСЕ, і швидкість ремінералізації була достовірно ($p < 0,05$) найнижчою та складала $9,25 \pm 0,76$ дня з зсувом індивідуальних коливань у бік збільшення – від 5 до 12 днів.

Щодо залежності зазначених показників від віку хворих, то в осіб віком 18-34 роки СФКСЕ була достовірно ($p < 0,05$) найгіршою з показником ТЕР $5,15 \pm 0,18$ бала, що відповідає середньому рівню кислотостійкості. Швидкість ремінералізації емалі у цих хворих також була найгіршою, однак показник, який становив $5,24 \pm 0,21$ дня, достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся лише від такого

в осіб віком 45-56 років. У пацієнтів віком 35-44 роки СФКСЕ зубів була достовірно ($p<0,05$) кращою від такої в осіб попередньої групи, зазначений показник ТЕР складав $4,11\pm0,15$ бала, що, однак, також вказує на середній рівень кислотостійкості. Швидкість ремінералізації дорівнювала $4,58\pm0,32$ дня, не відрізняючись достовірно від таких показників у хворих попередньої та наступної вікових груп ($p>0,05$) (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

**СФКСЕ за ТЕР та швидкість ремінералізації емалі у хворих на
ЦД 1-го типу залежно від віку**

Показник	Вік хворих		
	18-34 роки, n=95	35-44 роки, n=43	45-56 років, n=41
ТЕР, бали	$5,15\pm0,18$	$4,11\pm0,15^*$	$3,12\pm0,21^{**}$
КОШРЕ, дні	$5,24\pm0,21$	$4,58\pm0,32$	$4,14\pm0,29^{**}$

Примітки:

1. * – показники хворих віком 18-34 роки та 35-44 роки відрізняються достовірно, $p<0,05$;
2. ** – показники хворих віком 18-34 роки та 45-56 років відрізняються достовірно, $p<0,05$.

Достовірно ($p<0,05$) найкращою була СФКСЕ зубів у хворих віком 45-56 років, показник ТЕР у них становив $3,12\pm0,21$ бала, це високий рівень, однак швидкість ремінералізації все одно була зниженою, складаючи $4,14\pm0,29$ дня.

Інтенсивність каріозного ураження зубів у хворих на ЦД 1-го типу, залежно від рівня СФКСЕ та віку, була різною. З 95 обстежених віком 18-34 роки у 21 (22,1%) був визначений високий рівень СФКСЕ з показником ТЕР $2,71\pm0,10$ бала. Інтенсивність карієсу зубів за показником КПВз, який дорівнював $4,95\pm0,47$, навпаки, була низькою, а індекс ураження поверхонь КПВП відрізнявся недостовірно ($p>0,05$) та становив $5,67\pm0,63$. У структурі переважали пломби з локалізацією переважно на оклюзійній поверхні, рідше – на контактних поверхнях молярів. Було також діагностовано поодинокі

каріозні порожнини, видалених зубів не було. У цих пацієнтів швидкість ремінералізації емалі становила $2,90 \pm 0,18$ дня, що відповідало межам норми. У 15 осіб (71,4% з числа обстежених з високою СФКСЕ) показник не перевищував 3 дні, у 6 осіб (28,6%) він становив 4 дні (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

**Індекс інтенсивності карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу
віком 18-34 роки залежно від СФКСЕ**

Показник	Високий рівень СФКСЕ, n=21	Середній рівень СФКСЕ, n=39	Низький рівень СФКСЕ, n=23	Дуже низький рівень СФКСЕ, n=12
ТЕР, бали	$2,71 \pm 0,10$	$4,72 \pm 0,07$	$6,47 \pm 0,10$	$8,33 \pm 0,14$
КПВз:	$4,95 \pm 0,47$	$12,6 \pm 0,49^*$	$16,6 \pm 0,69^{**}$	$20,1 \pm 1,14^{***}$
Компонент «К»	$1,62 \pm 0,41$	$4,33 \pm 0,37^*$	$7,82 \pm 0,55^{**}$	$9,25 \pm 0,88^{***}$
Компонент «П»	$3,33 \pm 0,52$	$7,80 \pm 0,55^*$	$7,43 \pm 0,67^{**}$	$8,83 \pm 1,26^{***}$
Компонент «В»	$0,00 \pm 0,00$	$0,56 \pm 0,16$	$1,34 \pm 0,37$	$2,08 \pm 0,52$

Примітки:

1. * – показники хворих з високим та середнім рівнем СФКСЕ відрізняються достовірно, $p < 0,05$;
2. ** – показники хворих з високим та низьким рівнем СФКСЕ відрізняються достовірно, $p < 0,05$;
3. *** – показники хворих з високим та дуже низьким рівнем СФКСЕ відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

У 39 обстежених (41,1%) з показником ТЕР $4,72 \pm 0,07$ бала був середній рівень СФКСЕ (див. табл. 3.5). Інтенсивність карієсу за індексом КПВз дорівнювала $12,6 \pm 0,49$, що відповідає дуже високому рівню, а за індексом КПВп – $21,8 \pm 1,35$ (відмінність є достовірною, $p < 0,05$). Наведені показники статистично значуще ($p < 0,05$) відрізняються від відповідних в осіб з високим рівнем СФКСЕ. У структурі переважали пломби, які здебільшого локалізувались на оклюзійних та контактних поверхнях молярів та

премолярів, проте були виявлені також каріозні порожнини у пришийковій ділянці різців верхньої щелепи, премолярів і молярів обох щелеп. У цих хворих швидкість ремінералізації емалі дорівнювала $5,02 \pm 0,23$ дня, тобто була зниженою, індивідуальні коливання були в межах від 3 до 8 днів, а саме, у 5 осіб (12,8%) – 3 дні, що відповідає нормі, у 34 осіб (87,2%) – від 4 до 8 днів, тобто поза її межами.

У 23 осіб (24,2% від кількості обстежених цього віку) був визначений низький рівень СФКСЕ з показником ТЕР $6,47 \pm 0,10$ бала (див. табл. 3.5). Виявлений дуже високий рівень інтенсивності карієсу зубів за індексом КПВз, який складав $16,6 \pm 0,69$, його майже у 2 рази ($p < 0,05$) перевищував індекс КПВп – $29,6 \pm 2,20$. Дані показники достовірно ($p < 0,05$) відрізнялись від відповідних в осіб з середнім рівнем СФКСЕ. При цьому переважали множинні каріозні ураження, які локалізувались у пришийковій ділянці та на контактних поверхнях фронтальних зубів верхньої щелепи, бічних зубів обох щелеп. Пломби виявляли на оклюзійних і контактних поверхнях молярів та премолярів, з меншою частотою – в пришийковій ділянці цих зубів. Показник КОШРЕ був знижений, він дорівнював $5,95 \pm 0,42$ дня з індивідуальними коливаннями від 2 до 9 днів, однак лише у 3 осіб (13,1%) показник не перевищував 3 дні, в інших 20 осіб (86,9%) він складав від 4 до 9 днів.

Дуже низький рівень СФКСЕ з показником ТЕР $8,33 \pm 0,14$ бала був виявлений виключно у 12 обстежених (12,6%) цієї вікової групи. Інтенсивність карієсу зубів у цих хворих була дуже високою, індекс КПВз у них дорівнював $20,1 \pm 1,14$, показник КПВп – $42,7 \pm 4,12$, тобто перевищував більш, ніж у 2 рази ($p < 0,05$). Наведені показники статистично значуще ($p < 0,05$) відрізнялися від відповідних показників осіб з середньою та низькою СФКСЕ. Переважав множинний карієс, було багато пломб, була найбільша кількість видалених зубів. Діагностували карієс найчастіше в пришийковій ділянці та на контактних поверхнях усіх зубів. Пломби виявляли з різною частотою на оклюзійних та контактних поверхнях молярів і премолярів, у пришийковій ділянці зубів. У всіх пацієнтів виявлено зниження швидкості ремінералізації

емалі з середнім значенням $9,25 \pm 0,76$ дня, індивідуальні коливання були в межах від 5 до 12 днів.

З 43 обстежених хворих віком 35-44 роки високий рівень СФКСЕ зубів був виявлений у 15 осіб (34,9%), показник ТЕР у них дорівнював $2,93 \pm 0,06$ бала, індекс КПВз становив $11,9 \pm 1,17$, що відповідає середньому рівню, інтенсивності карієсу зубів, однак значно більшим ($p < 0,05$) був індекс КПВп, який дорівнював $30,0 \pm 5,33$ (табл. 3.6). У структурі індексу КПВз переважали запломбовані та видалені зуби, найменшу кількість становили уражені карієсом зуби. Швидкість ремінералізації емалі відповідала межам норми – $3,20 \pm 0,22$ дня, у 7 осіб (46,7%) швидкість була знижена до 4 днів, у інших 8 осіб (53,3%) була в межах норми.

Таблиця 3.6

**Індекс інтенсивності карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу
віком 35-44 роки залежно від СФКСЕ**

Показник	Високий рівень СФКСЕ, n=15	Середній рівень СФКСЕ, n=23	Низький рівень СФКСЕ, n=5
ТЕР, бали	$2,93 \pm 0,06$	$4,43 \pm 0,10$	$6,20 \pm 0,20$
КПВз:	$11,9 \pm 1,17$	$15,2 \pm 1,02^*$	$18,2 \pm 1,24^{**}$
Компонент «К»	$1,46 \pm 0,47$	$4,00 \pm 0,56^*$	$6,40 \pm 0,87^{**}$
Компонент «П»	$7,34 \pm 0,86$	$7,61 \pm 0,86$	$8,80 \pm 1,56$
Компонент «В»	$3,13 \pm 0,83$	$3,48 \pm 0,62$	$3,20 \pm 0,66$

Примітки:

1. * – показники хворих з високим та середнім рівнем СФКСЕ відрізняються достовірно, $p < 0,05$;
2. ** – показники хворих з високим та низьким рівнем СФКСЕ відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Середній рівень СФКСЕ був визначений у 23 осіб (53,5%) з показником ТЕР $4,43 \pm 0,10$ бала. Індекс КПВз дорівнював $15,2 \pm 1,02$, що свідчить про високий рівень, показник КПВп був більш, ніж у 2 рази вищим, – $33,1 \pm 3,20$

($p < 0,05$). Переважали запломбовані та видалені зуби, однак уражених карієсом зубів було значно більше, ніж в осіб з високою СФКСЕ. Показник КОШРЕ дорівнював $5,47 \pm 0,46$ дня, що вказує на його зниження, проте були значні індивідуальні коливання. Так, у 3 осіб (13,0%) швидкість ремінералізації емалі не перевищувала 3 дні, у 20 осіб (87,0%) вона складала від 4 до 12 днів.

Тільки 5 хворих (11,6%) мали низький рівень СФКСЕ, показник ТЕР дорівнював $6,20 \pm 0,20$ бала. Індекс КПВз становив $18,2 \pm 1,24$, що вказує на дуже високий рівень, показник КПВп був майже у 2,5 раза вищим ($p < 0,05$) та складав $43,4 \pm 6,70$. У структурі переважали запломбовані зуби, велику частину становили зуби, уражені карієсом. Швидкість ремінералізації була значно знижена – $6,40 \pm 0,87$ дня, коливання становили від 5 до 9 днів.

У 21 хворого (51,2%) з 41 обстеженого віком від 45 до 56 років був визначений високий рівень СФКСЕ зубів з показником ТЕР $2,00 \pm 0,18$ бала (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

**Індекс інтенсивності карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу
віком 45-56 років залежно від СФКСЕ**

Показник	Високий рівень СФКСЕ, n=21	Середній рівень СФКСЕ, n=20
ТЕР, бали	$2,00 \pm 0,18$	$4,30 \pm 0,10$
КПВз:	$16,6 \pm 1,62$	$16,9 \pm 1,23$
Компонент «К»	$0,57 \pm 0,21$	$3,85 \pm 0,65^*$
Компонент «П»	$8,33 \pm 1,11$	$6,50 \pm 0,62$
Компонент «В»	$7,71 \pm 1,42$	$6,75 \pm 0,91$

Примітка. * – показники хворих з високим та середнім рівнем СФКСЕ достовірно відрізняються, $p < 0,05$.

Індекс КПВз дорівнював $16,6 \pm 1,62$, це дуже високий рівень, показник КПВп був у 3 рази вищим ($p < 0,05$) – $51,5 \pm 6,81$. Переважали запломбовані та видалені зуби, найменшою була кількість зубів, уражених карієсом. Показник

КОШРЕ був в межах норми – $3,09 \pm 0,22$ дня, у 8 осіб (38,1%) була знижена швидкість ремінералізації емалі, у 13 осіб (61,9%) вона відповідала нормі.

У 20 хворих (48,8%) цього віку був виявлений середній рівень СФКСЕ з показником ТЕР $4,30 \pm 0,10$ бала (див. табл. 3.7). Інтенсивність карієсу зубів за показником КПВз була дуже високою – $16,9 \pm 1,23$, однак індекс КПВп був майже у 3 рази вищим ($p < 0,05$) та дорівнював $47,4 \pm 4,70$.

Переважали видалені та запломбовані зуби, найбільшою була кількість зубів, уражених карієсом.

Швидкість ремінералізації емалі зубів була знижена до $5,25 \pm 0,45$ дня, лише у 4 осіб (20,0%) показник швидкості відповідав нормі, яка складає 3 дні, у 16 осіб (80,0%) вона була знижена, коливання показника складали від 4 до 9 днів.

У ході проведених досліджень було встановлено певні взаємозв'язки між показниками ТЕР, КОШРЕ та рівнем глюкози в крові, глікованим гемоглобіном, рН ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу, а також вплив рівня глюкози в крові, рН ротової рідини на динаміку показників ТЕР і КОШРЕ.

Встановлено кореляційні взаємозв'язки між показником ТЕР та рівнем глюкози в крові у хворих на ЦД 1-го типу ($r = 0,52$, $p < 0,01$) (рис. 3.10).

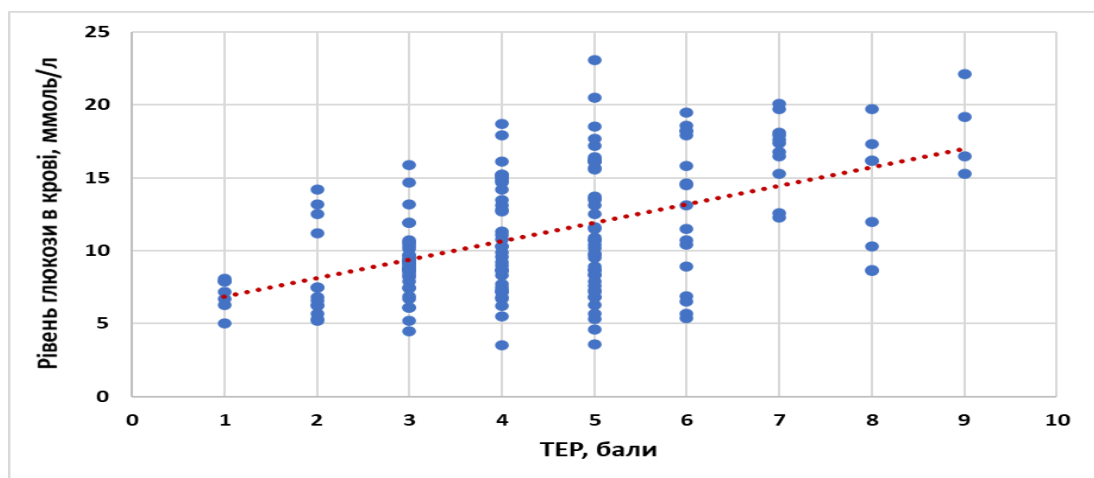


Рис. 3.10 Зв'язок показника ТЕР та рівня глюкози в крові у хворих на ЦД 1-го типу

Визначено взаємозв'язки між показником структурно-функціональною кислотостійкістю емалі зубів, яку визначали за показником ТЕР, та рівнем глікованого гемоглобіну ($r=0,30$, $p<0,01$) (рис. 3.11).

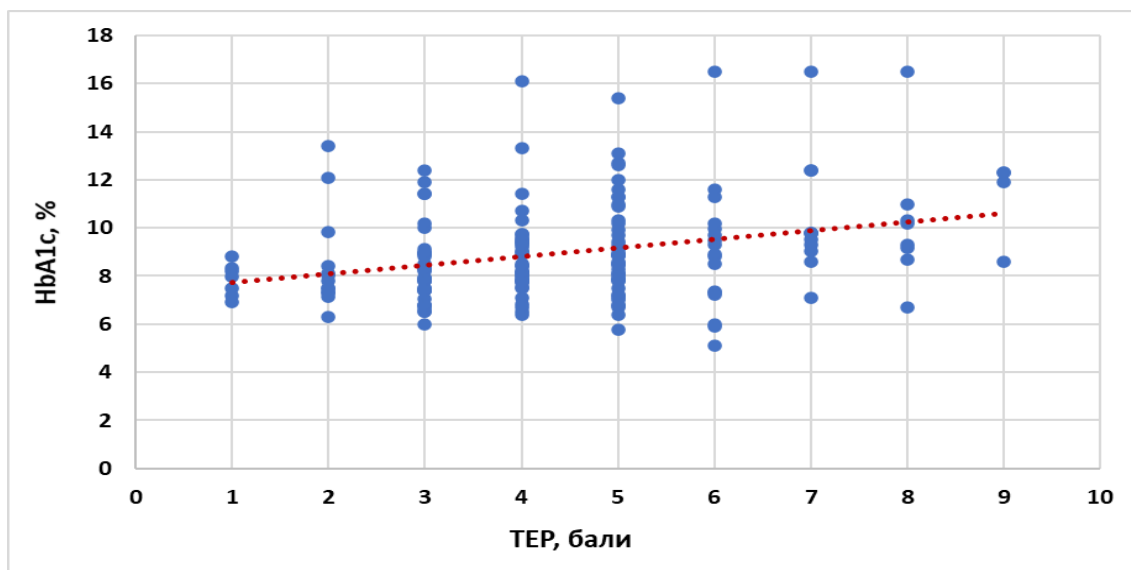


Рис. 3.11 Зв'язок показника ТЕР та рівня HbA1c у хворих на ЦД 1-го типу

Також встановлено певні взаємозв'язки між показником ТЕР та рН ротової рідини ($r=-0,37$, $p<0,01$), між показником КОШРЕ та рівнем глюкози в крові ($r=0,67$, $p<0,01$) (рис. 3.12).

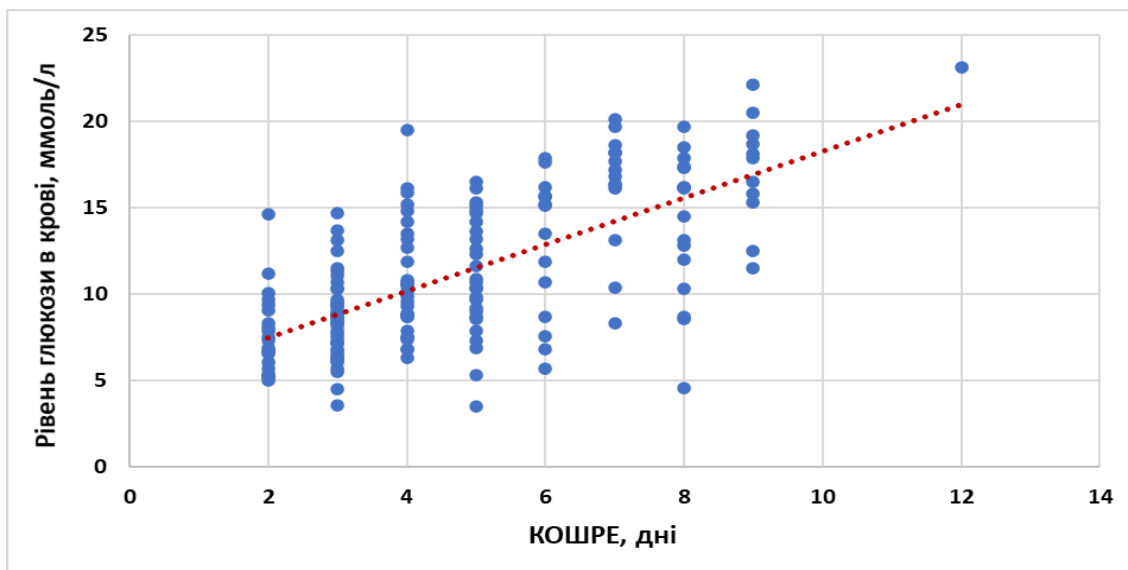


Рис. 3.12 Зв'язок показника КОШРЕ та рівня глюкози в крові у хворих на ЦД 1-го типу

Взаємозв'язки були і між показником швидкості ремінералізації емалі та рівнем HbA1c ($r=0,49$, $p<0,01$) (рис. 3.13).

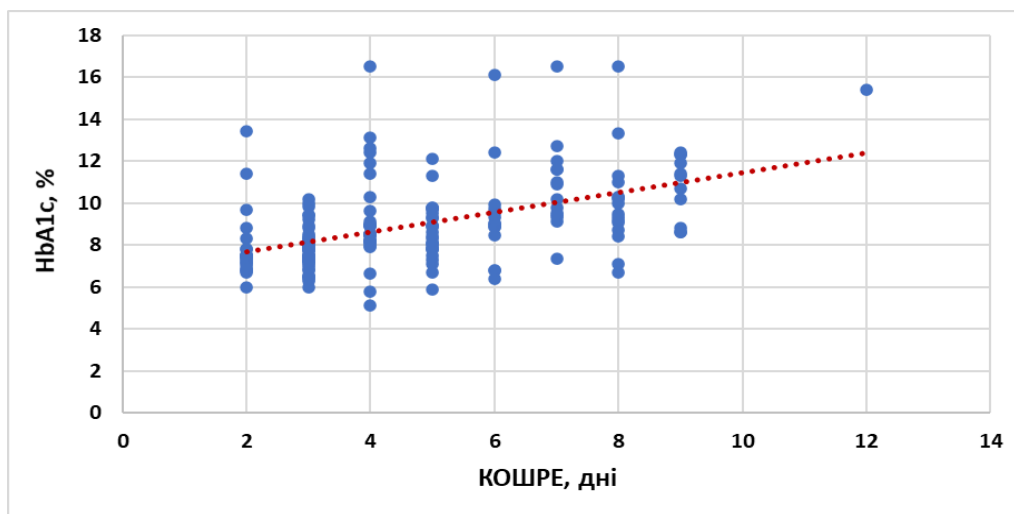


Рис. 3.13 Зв'язок показника КОШРЕ та рівня HbA1c у хворих на ЦД 1-го типу

Також встановлено стійкі взаємозв'язки між показником КОШРЕ та pH ротової рідини ($r=-0,62$, $p<0,01$).

При зростанні рівня глюкози в крові, а також показника HbA1c збільшується показник ТЕР, тобто знижується СФКСЕ зубів, при цьому найбільшу динаміку показника ТЕР зареєстровано при різких коливаннях рівня глюкози в крові хворих. Зростання рівня глюкози призводить до зсуву показника pH ротової рідини у кислий бік, при цьому зареєстровано погіршення показника ТЕР. Значне зростання рівня глюкози в крові, різкі її коливання призводять також до зниження швидкості ремінералізації емалі. Зсув показника pH ротової рідини у кислий бік корелює з уповільненням швидкості ремінералізації емалі.

3.3 Стан гігієни порожнини рота та пародонта у хворих на цукровий діабет 1-го типу

Індексна оцінка стану гігієни порожнини рота показала, що у обстежених хворих гігієнічний стан був незадовільним з показником індексу ОНІ-S $2,25 \pm 0,04$ бала. При цьому у 44 осіб (24,6% від загальної кількості хворих) був

виявлений задовільний рівень гігієни з значенням $1,42 \pm 0,02$ бала, у 72 осіб (40,2%) – незадовільний стан з показником $2,23 \pm 0,03$ бала, у 63 осіб (35,2%) був поганий рівень гігієни з індексом $2,85 \pm 0,03$ бала (рис. 3.14). В обстежених було виявлено велику кількість м'якого та щільного пігментованого зубного нальоту, твердих над- та під'ясенних зубних відкладень. Хороший рівень гігієни порожнини рота не мав жоден хворий.

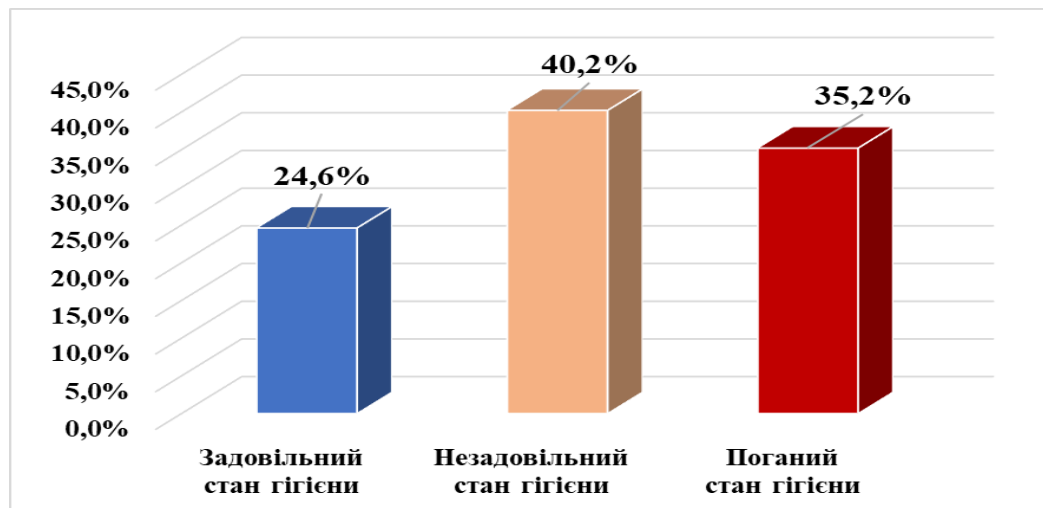


Рис. 3.14 Кількість хворих на ЦД 1-го типу з різним станом гігієни порожнини рота за індексом ОНІ-S, %

Серед хворих віком 18-34 роки була найбільша кількість осіб із задовільним рівнем гігієни порожнини рота за індексом ОНІ-S (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Стан гігієни порожнини рота за індексом ОНІ-S у хворих на ЦД 1-го типу залежно від віку

Стан гігієни порожнини рота	Вік хворих					
	18-34 роки, n=95		35-44 роки, n=43		45-56 років, n=41	
	Абс.,	%	Абс.,	%	Абс.,	%
Задовільний	28	29,5	9	21	7	17,1
Незадовільний	41	43,1	16	37,2	15	36,6
Поганий	26	27,4	18	41,8	19	46,3

В обстежених віком 35-44 роки була найбільша кількість осіб з поганим і незадовільним станом гігієни порожнини рота, найменше було хворих з задовільним рівнем гігієни. Серед пацієнтів віком 45-56 років задовільний стан гігієни порожнини рота був виявлений у найменшої кількості, переважали хворі з поганим та незадовільним рівнем гігієни.

У хворих віком 18-34 роки індекс гігієни ОНІ-S дорівнював $2,10 \pm 0,09$ бала, що вказує на незадовільний рівень. В осіб віком 35-44 роки він становив $2,34 \pm 0,08$ бала, тобто рівень гігієни також був незадовільним, показник був ще гіршим ($p < 0,05$). В обстежених віком 45-56 років індекс ОНІ-S був ще гіршим та складав $2,77 \pm 0,10$ бала ($p < 0,05$), що відповідає поганому рівню.

Серед обстежених здорових осіб задовільний рівень гігієни порожнини рота був виявлений тільки у 38 пацієнтів (22,2%), незадовільний рівень – у 77 пацієнтів (45,1%), поганий рівень мали 56 осіб (32,7%). В осіб з задовільним рівнем гігієни індекс ОНІ-S становив $1,38 \pm 0,02$ бала, у пацієнтів з незадовільним рівнем індекс складав $2,12 \pm 0,03$ бала та був значно нижчим за відповідний у хворих на ЦД 1-го типу ($p < 0,05$). В обстежених з поганим станом гігієни індекс ОНІ-S дорівнював $2,73 \pm 0,02$ бала, тобто також був достовірно ($p < 0,05$) нижчим за такий у хворих.

У здорових осіб віком 18-34 роки гігієнічний індекс ОНІ-S, в середньому, дорівнював $2,15 \pm 0,07$ бала, що інтерпретується як незадовільний рівень, він достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$) від індексу у хворих на ЦД 1-го типу того ж віку. Кількість пацієнтів з задовільним станом гігієни порожнини рота у цій віковій групі була найбільшою. В осіб віком 35-44 роки індекс ОНІ-S, в середньому, становив $2,23 \pm 0,08$ бала, що свідчить також про незадовільний стан, у даній віковій групі була найменша кількість пацієнтів з задовільним рівнем гігієни та найбільша кількість з поганим рівнем гігієни порожнини рота. У здорових осіб віком 45-56 років гігієнічний індекс ОНІ-S складав $2,68 \pm 0,11$ бала, що вказує на поганий рівень, проте індекс був дещо нижчий ($p > 0,05$) від такого в осіб з ЦД 1-го типу.

Загалом, хворі на ЦД 1-го типу мають дещо гірші показники гігієнічного індексу ОНІ-S, ніж такі у здорових осіб, що може бути зумовлено підвищеною швидкістю утворення зубних відкладень у хворих, а також з біохімічним складом ротової рідини, підвищеним вмістом глюкози, змінами мікрофлори порожнини рота.

За результатами обстеження встановлено, що поширеність генералізованих захворювань пародонта в хворих з ЦД 1-го типу сягає 100%. У структурі захворювань за розповсюдженістю переважав ГП різного ступеня тяжкості – 77,1%, нижчою була поширеність ГХКГ – 22,9%. Поширеність ГХКГ була найвищою саме в осіб віком 18-34 роки за тривалості ЦД 1-го типу від 1 до 25 років, найнижчою – в осіб віком 35-44 роки за тривалості від 5 до 10 років (рис.3.15).

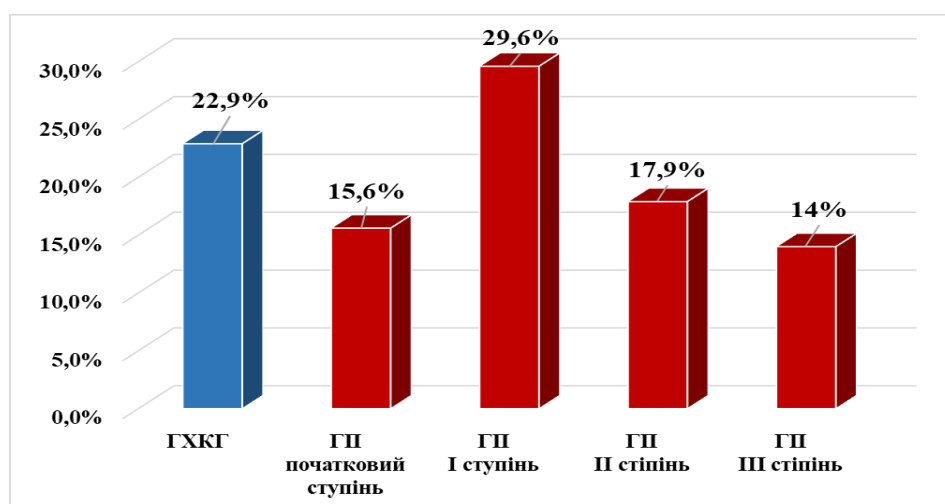


Рис. 3.15 Структура захворювань пародонта у хворих на ЦД 1-го типу, %

У здорових осіб розповсюдженість захворювань пародонта становила 91,8%. Розповсюдженість гінгівіту складала 40,8% (серед різних його форм поширеність катарального гінгівіту становила 87,5%, гіпертрофічного гінгівіту – 12,5%), ГП різного ступеня тяжкості – 56,7%, пародонтоз – 2,5%.

Поширеність захворювань пародонта залежала від віку пацієнтів. З 95 хворих на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки ГХКГ був діагностований у 37 пацієнтів (39%), ГП різного ступеня тяжкості – у 58 пацієнтів (61%). Серед 43 обстежених віком 35-44 роки у 4 осіб (9,3%) був виявлений ГХКГ, 39 осіб

(90,7%) мали ГП різного ступеня тяжкості. У 41 хворого (100%) віком 45-56 років був діагностований ГП різного ступеня тяжкості, причому тривалість ЦД 1-го типу у них становила від 10 до 50 років (рис. 3.16).

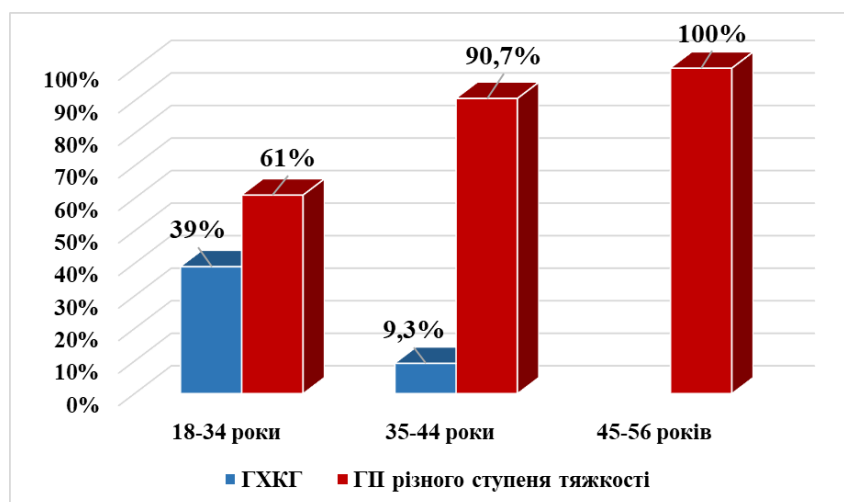


Рис. 3.16 Поширеність захворювань пародонта у хворих на ЦД 1-го типу залежно від віку, %

Під час обстеження 54 хворі (30,1% від загальної кількості) скаржились на ниючий біль в яснах, виражений їх набряк та кровоточивість ясен при найменшому торканні зубною щіткою під час чищення зубів, а також значну рухомість зубів. Через інтенсивну кровоточивість ясен та біль хворі самообмежували кратність чищення зубів та не проводили належний гігієнічний догляд за порожниною рота. У 83 осіб (46,4%) були скарги тільки на кровоточивість ясен під час чищення зубів чи вживання твердої їжі, розходження та рухомість зубів, часте виникнення ниючого болю в яснах, неприємний запах з порожнини рота. У 42 осіб (23,5%) скарги були взагалі відсутні, хоча всі обстежені хворі потребували пародонтологічного лікування. За даними опитування, 92 хворі (51,4%) характеризували стан ясен, як «задовільний», 77 хворих (43%) – як «поганий», 10 осіб (5,6%) – як «хороший», 38 осіб (21,2%) взагалі не надавали великого значення існуючій тривалій кровоточивості ясен, що зумовлено відсутністю їх інформованості щодо проявів захворювань пародонта. Оцінка власного стану зубів хворими показала, що 80 осіб (44,7%) визначали його, як «задовільний», 72 осіб (40,2%)

– «поганий», 27 осіб (15,1%) – «хороший», 79 осіб (44,1%) відмічали часту появу карієсу зубів, а також заміну пломб через вторинний карієс.

Під час огляду у 57 хворих (31,8%) виявили яскраво гіперемійовані, набряклі міжзубні сосочки, які мали куполоподібну форму та набряклий ясенний край, зміну рельєфу ясен. У 122 осіб (68,2%) міжзубні сосочки та ясенний край були застійно гіперемійовані з ціанотичним відтінком, валикоподібнозмінені, мали м'яку консистенцію.

Індекс РМА у 41 особи (22,9% від загальної кількості обстежених) з ГХКГ дорівнював $33,7 \pm 1,97\%$, тобто відповідав середньому ступеню тяжкості. У 22 осіб (12,3%) з ГП початкового ступеня, хронічний перебіг, – $42,3 \pm 1,90\%$, тобто це свідчило про середній ступінь тяжкості симптоматичного гінгівіту, у 6 пацієнтів (3,3%) з ГП початкового ступеня, загострений перебіг, – $60,3 \pm 2,19\%$, у них був тяжкий ступінь симптоматичного гінгівіту. У 36 хворих (20,1%) з ГП I ступеня, хронічний перебіг, індекс становив $44,2 \pm 1,45\%$, тобто відповідав середньому ступеню тяжкості, при загостреному перебігу цього захворювання, який діагностовано у 17 осіб (9,5%), показник складав $63,8 \pm 1,62\%$, тобто хворі мали тяжкий ступінь симптоматичного гінгівіту. У 13 пацієнтів (7,3%) з ГП II ступеня, хронічний перебіг, РМА дорівнював $46,9 \pm 1,91\%$, що характерно для середнього ступеня, за загостреного перебігу, який був у 19 хворих (10,6%), індекс РМА становив $67,2 \pm 1,46\%$. У 10 осіб (5,6%) з ГП III ступеня, хронічний перебіг, індекс складав $62,3 \pm 1,88\%$, за загостреного його перебігу, який виявлений у 15 осіб (8,4%), – $73,7 \pm 1,45\%$, три останні показники відповідають тяжкому ступеню симптоматичного гінгівіту.

Показник кровоточивості ясенних сосочків РВІ в осіб з ГХКГ дорівнював $1,46 \pm 0,11$ бала, з ГП початкового ступеня, хронічний перебіг, – $1,54 \pm 0,17$ бала, за загостреного перебігу цього захворювання – $2,83 \pm 0,30$ бала, у хворих з ГП I ступеня, хронічний перебіг, показник склав $1,63 \pm 0,11$ бала, за загостреного перебігу – $2,70 \pm 0,16$ бала, в осіб з ГП II ступеня, хронічний перебіг, – $1,61 \pm 0,18$ бала, загострений перебіг, – $2,84 \pm 0,20$ бала, у хворих з ГП III ступеня, індекс дорівнював, відповідно, $1,70 \pm 0,21$ та $2,93 \pm 0,18$ бала (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

Індексна оцінка стану пародонта у хворих на ЦД 1-го типу

Діагноз, кількість обстежених	РМА, %	РВІ, бали	Глибина ПК, мм	Ексудація з ПК, бали	ВЕР, мм	Рецесія, мм
1	2	3	4	5	6	7
ГХКГ, n=41	33,7±1,97	1,46±0,11	0	0	0	0
ГП початкового ступеня, хронічний перебіг, n=22	42,3±1,90	1,54±0,17	0	0	0	0
ГП початкового ступеня, загострений перебіг, n=6	60,3±2,19*	2,83±0,30**	0	0	0	0
ГП I ступеня, хронічний перебіг, n=36	44,2±1,45	1,63±0,11	3,22±0,21	1,33±0,07	4,61±0,16	1,38±0,08
ГП I ступеня, загострений перебіг, n=17	63,8±1,62*	2,70±0,16**	3,76±0,10	2,35±0,14	4,88±0,08	1,12±0,08
ГП II ступеня, хронічний перебіг, n=13	46,9±1,91	1,61±0,18	5,61±0,14	1,38±0,14	7,84±0,10	2,23±0,12
ГП II ступеня, загострений перебіг, n=19	67,2±1,46*	2,84±0,20**	5,84±0,10	2,57±0,14	7,89±0,08	2,05±0,06

Продовж. табл. 3.9

1	2	3	4	5	6	7
ГП ІІІ ступеня, хронічний перебіг, n=10	62,3±1,88	1,70±0,21	7,50±0,22	1,40±0,16	10,8±0,35	3,40±0,16
ГП ІІІ ступеня, загострений перебіг, n=15	73,7±1,45*	2,93±0,18**	8,06±0,26	2,73±0,11	11,2±0,26	3,20±0,10

Примітки:

1. * – показники РМА при хронічному та загостреному перебігу ГП відповідного ступеня відрізняються достовірно, $p < 0,05$;

2. ** – показники РВІ при хронічному та загостреному перебігу ГП відповідного ступеня відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Глибина ПК у хворих за хронічного перебігу ГП І ступеня становила $3,22 \pm 0,11$ мм, ВЕП – $4,61 \pm 0,16$ мм, рецесія ясен – $1,38 \pm 0,08$ мм, ексудація з ПК – $1,33 \pm 0,07$ бала, за загостреного перебігу цього захворювання – $3,76 \pm 0,10$ мм, $4,88 \pm 0,08$ мм, $1,12 \pm 0,08$ мм та $2,35 \pm 0,14$ бала, відповідно. У хворих з ГП ІІ ступеня за хронічного перебігу глибина ПК складала $5,61 \pm 0,14$ мм, ВЕП – $7,84 \pm 0,10$ мм, рецесія ясен – $2,23 \pm 0,12$ мм, ексудація з ПК – $1,38 \pm 0,14$ бала, за загостреного перебігу відповідні показники становили $5,84 \pm 0,10$ мм, $7,89 \pm 0,08$ мм, $2,05 \pm 0,06$ мм та $2,57 \pm 0,14$ бала. У хворих на ГП ІІІ ступеня за його хронічного перебігу глибина ПК дорівнювала $7,50 \pm 0,22$ мм, ВЕП – $10,8 \pm 0,35$ мм, рецесія ясен – $3,40 \pm 0,16$ мм, ексудація з ПК – $1,40 \pm 0,16$ бала, за загостреного перебігу показники становили $8,06 \pm 0,26$ мм, $11,2 \pm 0,26$ мм, $3,20 \pm 0,10$ мм та $2,73 \pm 0,11$ бала, відповідно.

Оцінка стану гігієни порожнини рота показала різний його рівень у хворих на ЦД 1-го типу з запальними та дистрофічно-запальними захворюваннями пародонта. Так, у хворих на ГХКГ індекс гігієни ОНІ-S становив $1,97 \pm 0,16$

бала, що відповідало незадовільному рівню. Виявляли переважно м'який та пігментований зубний наліт, рідше над'ясенний зубний камінь.

В осіб з ГП початкового ступеня за хронічного перебігу показник ОНІ-S дорівнював $2,27 \pm 0,18$ бала, за загостреного перебігу – $2,66 \pm 0,21$ бала, що відповідало незадовільному та поганому стану. У хворих з загостреним перебігом ГП діагностували велику кількість м'яких та мінералізованих над'ясенних зубних відкладень.

В обстежених з ГП I ступеня за хронічного перебігу індекс складав $2,94 \pm 0,13$ бала, що свідчило про поганий рівень гігієни, за загостреного перебігу – $3,17 \pm 0,21$ бала, тобто також поганий стан. При огляді виявляли велику кількість м'якого та пігментованого зубного нальоту, а також над'ясенні, рідше під'ясенні зубні відкладення.

У хворих з ГП II ступеня, хронічний перебіг, значення індексу дорівнювало $3,15 \pm 0,22$ бала, за його загостреного перебігу – $3,42 \pm 0,19$ бала. Найгірший стан гігієни порожнини рота з відповідними значеннями індексу $3,80 \pm 0,29$ бала та $3,90 \pm 0,20$ бала було виявлено в осіб з ГП III ступеня, хронічний та загострений перебіг. Виявляли велику кількість м'якого та пігментованого зубного нальоту, твердих над- та під'ясенних зубних відкладень.

На ступінь тяжкості, а також перебіг запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта деякою мірою впливав ступінь компенсації ЦД 1-го типу.

У всіх 25 хворих (14%) з компенсованим станом ЦД 1-го типу був діагностований хронічний перебіг генералізованих захворювань тканин пародонта.

Серед обстежених з субкомпенсованим станом ЦД 1-го типу у 19 хворих (82,6%) був виявлений переважно хронічний перебіг захворювань пародонта, у 4 осіб (17,4%) – загострений перебіг.

Серед осіб з декомпенсованим станом ЦД 1-го типу хронічний перебіг захворювань пародонта був констатований у 78 осіб (59,5%), загострений – у 53 осіб (40,5%) (рис. 3.17, рис. 3.18).



Рис. 3.17 Стан тканин пародонта та зубів у хворої О., 25 років. Діагноз: ГП початкового ступеня, загострений перебіг. Основне захворювання: ЦД 1-го типу, тяжка форма, стан декомпенсації. Тривалість захворювання 10 років

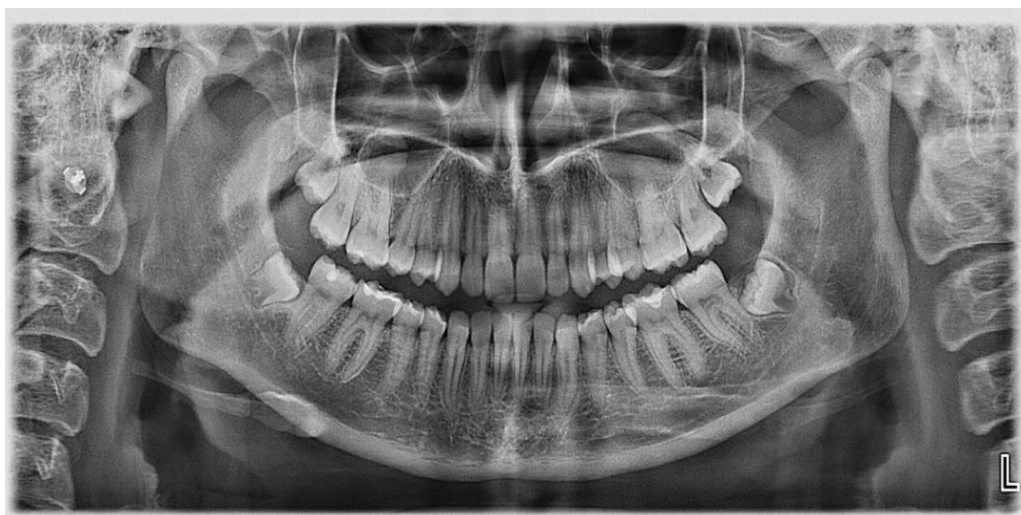


Рис. 3.18 Ортопантомограма хворої О., 25 років. Деструкція кортикальної пластинки на верхівках міжальвеолярних перетинок, остеопороз губчастої речовини на верхівках міжальвеолярних перетинок, незначне розширення періодонтальних щілин у ділянці верхівок міжальвеолярних перетинок

У хворих на ЦД 1-го типу в стані компенсації з ГХКГ показники РМА та РВІ, в середньому, дорівнювали, відповідно, $30,8 \pm 2,17\%$ та $1,22 \pm 0,22$ бала,

вони були недостовірно ($p>0,05$) нижчими щодо таких в осіб в стані субкомпенсації та декомпенсації, значення яких становили $36,8\pm2,74\%$ і $1,50\pm0,16$ бала та $33,5\pm3,34\%$ і $1,54\pm0,18$ бала, відповідно. Стан гігієни порожнини рота у хворих в стані компенсації відповідав задовільному рівню з показником ОНІ-S $1,66\pm0,28$ бала та був дещо кращим ($p>0,05$), ніж у хворих у стані субкомпенсації та декомпенсації, які мали незадовільний гігієнічний рівень з показниками $2,10\pm0,27$ бала та $2,04\pm0,25$ бала, відповідно.

У хворих на ЦД 1-го типу в стані компенсації з ГП різного ступеня тяжкості показники РМА, РВІ та ексудації з ПК, які, в середньому, складали $42,7\pm2,53\%$, $1,43\pm0,15$ бала та $0,75\pm0,19$ бала, відповідно, були нижчими щодо таких в осіб у стані субкомпенсації та декомпенсації зі значеннями, відповідно, $49,7\pm3,30\%$, $1,84\pm0,22$ бала і $1,07\pm0,26$ бала ($p>0,05$), та $57,4\pm1,28\%$, $2,24\pm0,09$ бала та $1,69\pm0,09$ бала ($p<0,05$) (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

**Пародонтальний статус у хворих залежно від ступеня
компенсації ЦД 1-го типу**

Показники	Стан компенсації, n=25		Стан субкомпенсації, n=23		Стан декомпенсації, n=131	
	ГХКГ, n=9	ГП різного ступеня тяжкості, n=16	ГХКГ, n=10	ГП різного ступеня тяжкості, n=13	ГХКГ, n=22	ГП різного ступеня тяжкості, n=109
РМА, %	$30,8\pm2,17$	$42,7\pm2,53$	$36,8\pm2,74$	$49,7\pm3,30^{**}$	$33,5\pm3,34$	$57,4\pm1,28^{*}$
РВІ, бали	$1,22\pm0,22$	$1,43\pm0,15$	$1,50\pm0,16$	$1,84\pm0,22$	$1,54\pm0,18$	$2,24\pm0,09^{*}$
Ексудація з ПК, бали	0	$0,75\pm0,19$	0	$1,07\pm0,26^{**}$	0	$1,69\pm0,09^{*}$

Примітки:

1. * – показники хворих у стані компенсації та декомпенсації ЦД 1-го типу відрізняються достовірно, $p<0,05$;

2. ** – показники хворих у стані субкомпенсації та декомпенсації ЦД 1-го типу відрізняються достовірно, $p<0,05$.

Стан гігієни порожнини рота у хворих з ГП відповідав поганому рівню, найгіршим він був у осіб в стані декомпенсації з значенням показника ОНІ-S $3,20 \pm 0,09$ бала, в осіб в стані компенсації та субкомпенсації показники складалі $2,62 \pm 0,23$ бала ($p < 0,05$) та $2,84 \pm 0,19$ бала ($p > 0,05$). Слід відмітити, що при декомпенсованому стані ЦД 1-го типу, тяжкій формі, лабільному перебігу зі схильністю до гіпоглікемії та кетоацидозу у хворих з загостреним перебігом ГП була наявною виражена гіперемія та значний набряк міжзубних сосочків, ясенного краю, а також альвеолярної частини ясен, найвищий ступінь кровоточивості ясен, наявність гнійного ексудату в пародонтальних кишнях та виражена схильність до утворення пародонтальних абсцесів.

3.4 Аналіз факторів ризику виникнення карієсу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу за даними анкетування

Для індикації основних факторів ризику виникнення карієсу зубів та оцінки їх впливу з метою їх усунення або контролю було проведено опитування 179 хворих на ЦД 1-го типу віком від 18 до 56 років за розробленою анкетою, яка включала низку питань, що надають загальну інформацію про самоконтроль рівня глюкози в крові, перебіг ЦД, раціон харчування, причини та частоту звернення за стоматологічною допомогою, проведення заходів з профілактики карієсу зубів та захворювань пародонта, а також визначення гігієнічних навичок у хворого [81].

Слід зазначити, що невід'ємною та необхідною складовою у лікуванні ЦД для досягнення стійкої компенсації, запобігання виникнення та прогресування діабетичних ускладнень є здійснення хворим самостійного контролю рівня глюкози в крові, дотримання збалансованого харчування з обмеженням або виключенням з раціону легкозасвоюваних вуглеводів, а також ведення «Щоденника хворого на діабет».

За результатами анкетування встановлено, що щоденний моніторинг рівня глюкози в крові (від 1 до 3-х разів) ведуть тільки 128 осіб (71,5% від кількості анкетованих), 27 хворих (15,1%) здійснюють контроль 1 раз в

декілька днів, 24 особи (13,4%) – 1 раз на тиждень (рис. 3.19). При цьому різкі коливання рівня глюкози в крові (від 2,5 ммоль/л до 23 ммоль/л) з різною частотою впродовж останнього місяця відмічають 112 хворих (62,5%), схильність до гіпоглікемій – 109 хворих (60,8%). Показник HbA1c, рівень якого вказує на ступінь компенсації ЦД, глікемічного контролю, визначають щоквартально 147 осіб (82,1%), 2 рази на рік – 32 особи (17,9%).

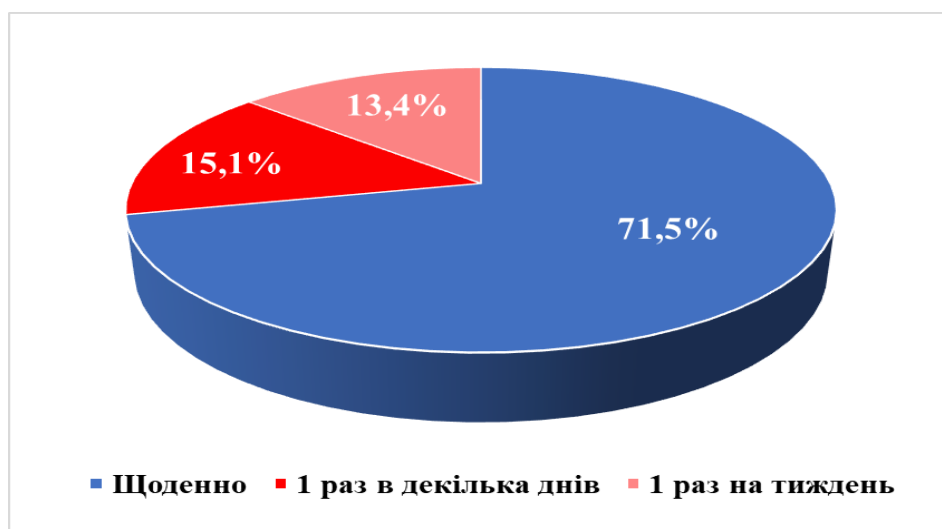


Рис. 3.19 Кількість хворих на ЦД 1-го типу, що здійснюють самоконтроль рівня глюкози в крові з певною періодичністю, %

Це свідчить про те, що частина хворих на ЦД 1-го типу недостатньо здійснює самоконтроль рівня глюкози в крові. Хворі, частіше за все, намагаються емпіричним шляхом розраховувати необхідну дозу інсуліну для корекції глікемії, що стає причиною коливань рівня глюкози в крові, частих гіпоглікемій, особливо нічних, ранкових гіперглікемій (феномену «ранкової зорі»), та призводить до декомпенсованого стану захворювання.

Дані опитування хворих щодо режиму та характеру харчування показали, що постійно дотримуються рекомендованого лікарем-ендокринологом збалансованого харчування тільки 59 осіб (33%), частково дотримуються раціонального харчування 98 осіб (54,7%), 22 особи (12,3%) взагалі не дотримуються рекомендацій щодо харчування (рис. 3.20). При цьому 140 осіб (78,2%) вживають їжу 3-4 рази на день, 18 осіб (10,1%) харчуються 1-2 рази на день, а 21 особа (11,7%) – 5-6 разів на день. Недотримання раціонального

харчування з порушенням його режиму стають причиною коливань рівня глюкози в крові та поганого контролю ЦД.

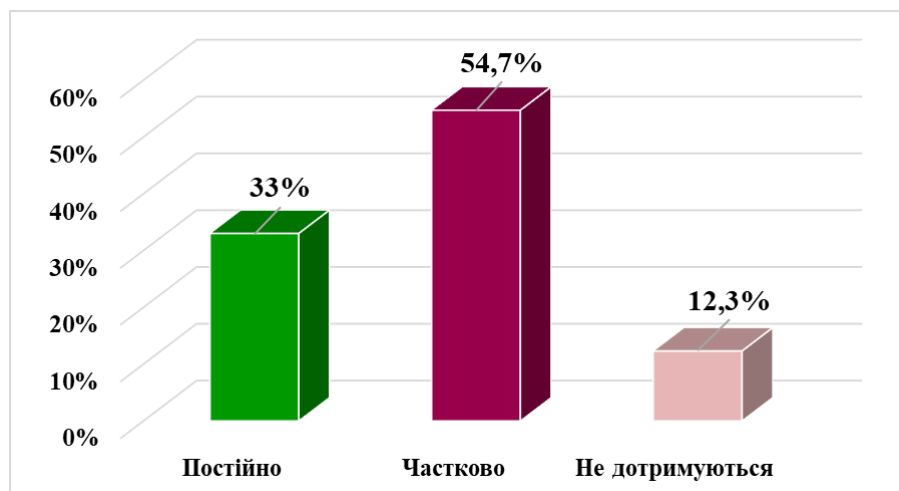


Рис. 3.20 Кількість хворих на ЦД 1-го типу, що дотримуються раціонального харчування, %

«Щоденник діабетика», в якому хворий реєструє вживані продукти та їх кількість, введені дози одиниць інсуліну, рівень глюкози в крові натщесерце та після їжі, артеріальний тиск та інше, постійно ведуть тільки 30 осіб (16,8%), періодично ведуть 34 особи (19%), 115 осіб (64,2%) з різних причин не надають йому значення (рис. 3.21). Таким чином, відсутність реєстрації цих даних не дозволяє здійснювати повноцінний моніторинг, зокрема, глюкози в крові за певний період, контроль дози інсуліну та провести корегування з метою досягнення та утримання стійкої компенсації ЦД.

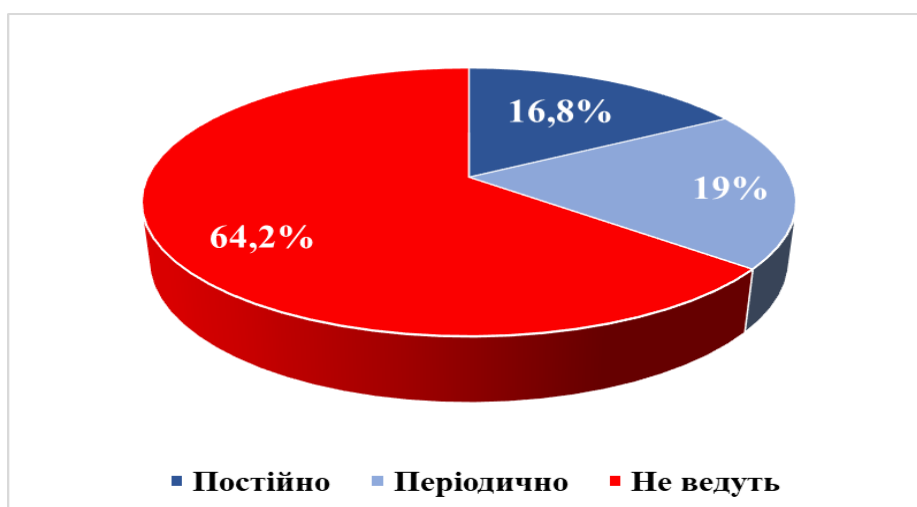


Рис. 3.21 Кількість хворих на ЦД 1-го типу, що ведуть «Щоденника діабетика», %

У свій щоденний раціон усі хворі на ЦД (100%) постійно включають злаки, найчастіше це гречка – 149 осіб (83,2% опитаних) та вівса – 143 особи (79,8%), рідше рис – 67 осіб (37,4%), пшениця – 51 особа (28,5%), кукурудза – 16 осіб (8,9%) та пшоно – 14 осіб (7,8%). Серед бобових хворі найбільше споживають квасолю – 87 осіб (48,6%) та горох – 47 осіб (26,2%), а найменше – сою 8 осіб (4,5%) і чечевицю – 7 осіб (3,9%). Добре відомо, що зернові культури та боби містять вітаміни, макро- та мікроелементи, клітковину, амінокислоти, флавоноїди, що сприяє нормалізації обміну речовин, зниженню рівня глюкози в крові.

Також кожного дня 117 осіб (65,4%) вживають овочі та зелень постійно, 62 осіб (34,6%) – частково, тобто вживають їх тільки посезонно. Постійно до складу свого раціону включають свіжі фрукти 101 особа (56,4%), а частково включають (лише посезонно) – 78 осіб (43,6%). З фруктів зазвичай хворі на ЦД 1-го типу найбільше вживають яблука – 160 осіб (89,3%), ківі – 142 особи (79,3%), цитрусові – 131 особа (73,2%) та хурму – 128 осіб (71,5%), рідше абрикоси – 69 осіб (38,5%), банани – 35 осіб (19,5%) та сливи – 29 осіб (16,2%).

У 98 осіб (54,7%) періодично включені в раціон свіжі, а також заморожені ягоди, постійно – у 81 особи (45,3%). Досить часто хворі на ЦД віддають перевагу чорниці – 135 осіб (75,4%), малині – 130 осіб (72,6%), вишні – 129 осіб (72,1%), смородині – 126 осіб (70,4%), та полуниці – 123 особи (68,7%), рідше – журавлині 82 особи (45,8%), суниці – 24 осіб (24,6%), шовковиці – 32 особи (17,9%) тощо. До свого раціону горіхи включають 139 осіб (77,6%), серед яких вживають частково – 108 осіб (60,3%), постійно – 31 особа (17,3%), взагалі їх не вживають – 40 осіб (22,4%).

У 109 осіб (60,9%) у складі раціону постійно присутні м'ясо та риба, з обмеженням їх вживають 47 осіб (26,2%), взагалі виключають дані продукти з щоденного раціону 23 особи (12,8%). Молочні та кисломолочні продукти вживають частково 86 осіб (48%), постійно їх вживають 75 осіб (41,9%), проте 19 осіб (10,6%) взагалі не вживають молочних продуктів.

Хворим на ЦД важливо щоденно вживати достатньо рідини. За даними анкетування, 150 осіб (83,8%) віддають перевагу негазованій природній столовій воді, зокрема, це «Моршинська» та «Карпатська джерельна», 108 осіб (60,3%) періодично вживають мінеральну воду, яка насичена макро- та мікроелементами, найчастіше це «Боржомі», «Поляна Квасова», «Лужанська», «Миргородська», «Трускавецька» чи «Шаянська» тощо. Щоденно хворі споживають також зелений, чорний, рідше трав'яний чай, каву, рідше компот з фруктів та сік.

Таким чином, раціон харчування у переважної частини хворих на ЦД 1-го типу є різноманітним, повноцінним та збалансованим, з частковим обмеженням або виключенням продуктів з високим глікемічним індексом, а також жирності, вживанням достатньої кількості води, що є важливо у лікуванні ЦД.

Слід відмітити, що у раціоні харчування хворих присутні продукти з високим вмістом кальцію – зернові культури (гречка, вівса, пшениця), боби (квасоля, горох, соя), горіхи, молочні та кисломолочні продукти, фрукти, ягоди, овочі, м'ясо, з вмістом фтору – мінеральна вода «Боржомі», зелений та чорний чай, овочі, зелень, зернові культури (вівса, рис, пшениця), риба, горіхи.

Хворі на ЦД 1-го типу вживають також продукти, які містять фосфор, це риба, м'ясо, боби (соя), ягоди (вишня), фрукти (слива, абрикоси, персики), молочні продукти, які є необхідними для твердих тканин зубів та кісткової тканини.

При достатньому надходженні до організму, за збалансованого мінерального складу їжі, це, відповідно, лежить в основі немедикаментозної ендогенної профілактики карієсу зубів.

За даними проведеного анкетування відносно вживання хворими на ЦД 1-го типу солодошів виявлено, що їх споживають 133 особи з загальної кількості опитаних (74,3%). Серед, тих хто вживає солодоші, частково включають їх до свого раціону 122 особи (68,1%), у 11 осіб (6,2%) вони постійно присутні у раціоні, 46 осіб (25,7%) взагалі відмовились від їх

вживання (рис. 3.22). Крім того, солодощі для діабетиків постійно вживають 11 опитаних (6,2%), 26 хворих (14,5%) періодично вживають їх, 142 особи (79,3%) взагалі їх не вживають.

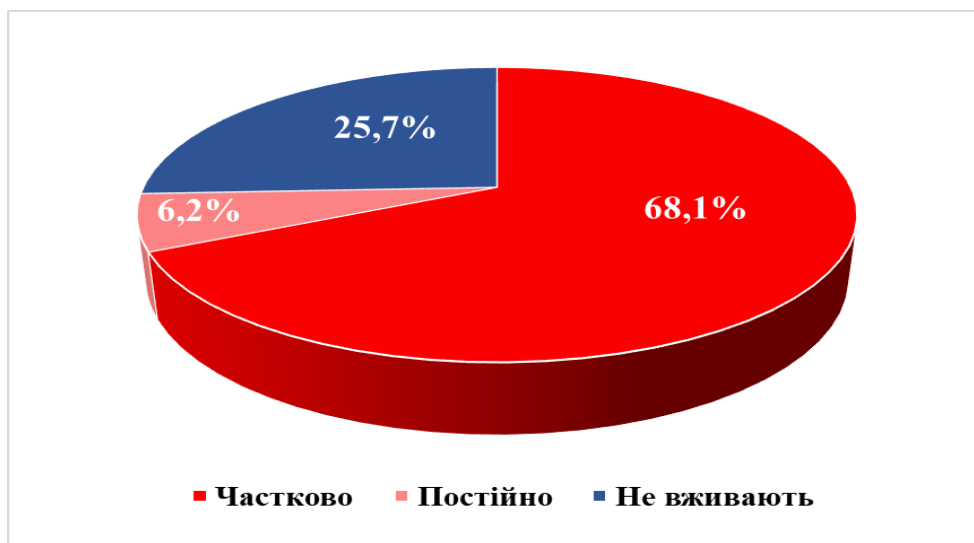


Рис. 3.22 Кількість хворих на ЦД 1-го типу, які вживають солодощі, %

Під час гіпоглікемії вживають солодощі усі хворі (100%). Разом з тим, 83 опитаних (46,3%) зазначили, що часто, за бажанням, вживають солодощі декілька разів на тиждень, 10 осіб (5,6%) – декілька разів на місяць. При цьому після основного прийому їжі солодощі вживає 21 особа (11,7%), під час перекусів – 69 осіб (38,5%), у вечірній час – 154 особи (86%). Солодку воду або енергетичні напої постійно вживають 6 опитаних (3,3%), періодично вживають 57 хворих (31,8%), взагалі не вживають 116 осіб (64,9%). Серед солодощів, у тому числі під час гіпоглікемії, хворі вживають льодяники, вафлі, печиво, сухофрукти, зефір, мармелад, пряники, значно рідше солодку воду («Coca-Cola», «Pepsi») та сік, а також мед, шоколад, морозиво. За результатами опитування, більшість хворих, а це 132 особи (73,7%), взагалі не вживають цукрозамінники, проте 24 опитані (13,4%) зазначили, що вживають їх періодично, 23 особи (12,9%) постійно вживають цукрозамінники, які містять стевію, цикламат чи ксиліт. Таким чином, переважна частина хворих лише частково обмежують вживання солодощів, менша частина хворих неконтрольовано продовжують їх вживати, попри заборону лікарем-ендокринологом, що негативно впливає на рівень цукру в крові та досягнення

стану компенсації ЦД. Крім того, солодощі мають карієсогенну дію, вони легко піддаються ферментуванню мікроорганізмами з утворенням органічних кислот, які викликають демінералізацію емалі.

У переважної частини хворих на ЦД 1-го типу, зокрема, у 124 осіб (69,3%), шкідливі звички (паління, вживання алкоголю) відсутні, проте 55 осіб (30,7%) зазначили їх наявність. Як відомо, паління може підвищувати рівень глюкози в крові, знижувати чутливість клітин до інсуліну, ускладнювати перебіг ЦД та підвищувати ризик виникнення діабетичних ускладнень, а вживання алкоголю може спровокувати різкі коливання глюкози в крові від гіпоглікемії до гіперглікемії, що, беззаперечно, впливає на важкість перебігу ЦД [11].

Анкетування показало, що 23 хворі (12,8%) вживають жувальні гумки без цукру постійно, 81 хворий (45,2%) – періодично, 75 хворих (42%) не вживають їх взагалі. Вживання жувальної гумки сприяє незначному підвищенню швидкості слиновиділення за рахунок механічної стимуляції, підвищенню рН ротової рідини і буферної ємності, очищенню поверхонь зубів від залишків їжі та відіграє певну роль у профілактиці карієсу зубів [30].

За результатами опитування, 134 пацієнти (74,8%), тобто переважна частина хворих, звертаються до лікаря-стоматолога тільки у разі необхідності, 27 хворих (15,1%) постійно відвідують лікаря-стоматолога 1 раз на рік, 18 осіб (10,1%) – 2 рази на рік (рис. 3.23).

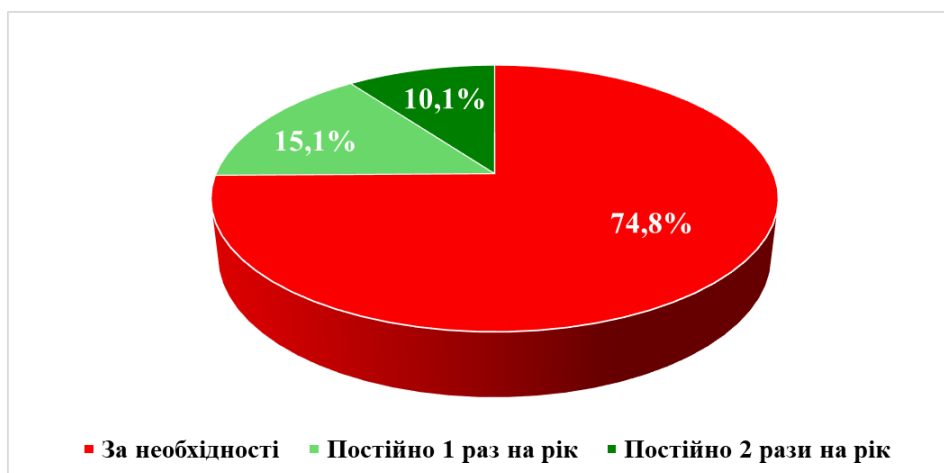


Рис. 3.23 Кількість хворих на ЦД 1-го типу, що відвідують лікаря-стоматолога з певною періодичністю, %

Нещодавно були на прийомі у лікаря-стоматолога 65 хворих (36,3%), півроку тому – 22 пацієнти (12,3%), рік тому – 20 хворих (11,2%), більше, як 2 роки (від 2 до 10 років) не відвідували лікаря-стоматолога 72 хворі (40,2%).

Таким чином, нехтування вчасного візиту до лікаря-стоматолога призводить до прогресування стоматологічних захворювань, зокрема, захворювань пародонта та карієсу зубів, виникнення його ускладнень, що стає причиною ранньої втрати зубів.

Основними причинами звернення до лікаря-стоматолога були: гострий біль – у 33 осіб (18,4%), карієс зубів – у 31 особи (17,3%), протезування – у 27 осіб (15,1%), випадіння пломби або скол пломби – у 24 осіб (13,4%), видалення зуба – у 22 осіб (12,3%), профогляд – у 17 осіб (9,5%), кровоточивість ясен – у 13 осіб (7,3%) та професійна гігієна порожнини рота – у 12 осіб (6,7%). Для проведення професійної гігієни порожнини рота періодично звертаються 108 хворих (60,3%), але вони не знають про її роль у профілактиці карієсу зубів та захворювань пародонта. Так, 43 хворі (39,8%) звертаються для її проведення 1-2 рази на рік, проте більша частина хворих, а саме, 65 хворих (60,2%), звертаються 1 раз на декілька років, а 71 хворому (39,7%) ніколи не проводили професійну гігієну порожнини рота (рис. 3.24).

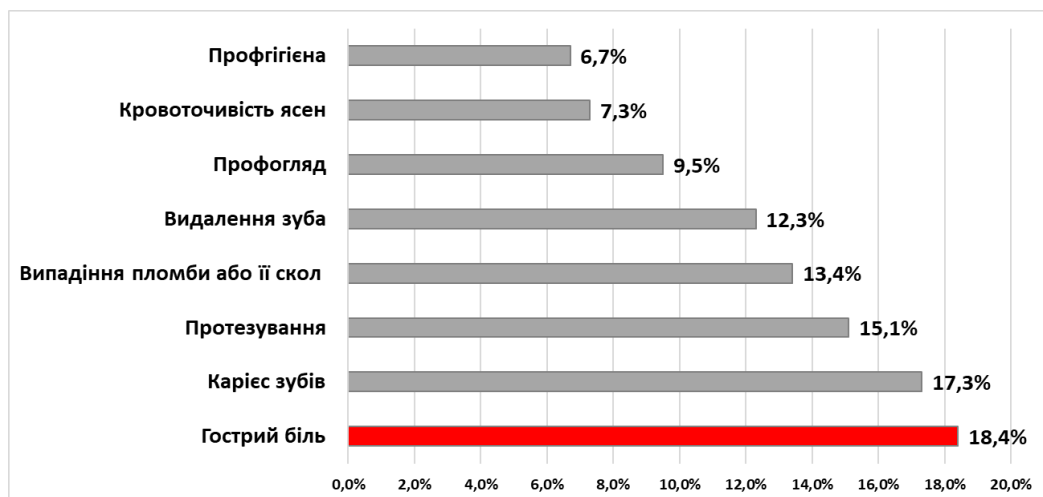


Рис. 3.24 Причини звернення хворих на ЦД 1-го типу до лікаря-стоматолога, %

Слід окремо зазначити, що про наявність в анамнезі ЦД 1-го типу лікарю-стоматологу повідомляли тільки 142 пацієнти (79,3%), 37 хворих

(20,7%) не розголошували свій діагноз з різних причин. Тільки 63 хворі (44,3%) зазначили, що лікар-стоматолог цікавився рівнем глюкози в крові.

Більша частина хворих на ЦД 1-го типу, особливо ті, які страждають понад 10 років, за даними опитування, відмічають його негативний вплив на стан порожнини рота, проте вони практично не поінформовані про можливості профілактики та лікування стоматологічних захворювань. Лікар-стоматолог проводив навчання та підбір засобів для індивідуальної гігієни порожнини рота тільки 73 пацієнтам (40,8%), при цьому тільки 38 хворих (21,2%) отримували рекомендації щодо профілактики карієсу зубів, 55 пацієнтів (30,7%) – щодо профілактики та лікування захворювань пародонта. Разом з тим, 65 осіб (36,3%) проінформували, що в домашніх умовах проводять самолікування захворювань пародонта шляхом застосування різних фітопрепаратів у вигляді полоскань, ротових ванночок та аплікацій, 37 осіб (20,6%) неодноразово звертались до лікувальних закладів для проведення фізіотерапевтичного лікування. Під час анкетування 98 осіб (54,7%) мали різні стоматологічні скарги, а саме, наявність карієсу зубів – 33 пацієнти (33,7%), кровоточивість ясен – 25 хворих (25,5%), гіперестезія різного ступеня – 98 осіб (54,7%), серед якої I ступінь – 35 осіб (35,7%), II ступінь – 26 осіб (26,5%), III ступінь – 37 осіб (37,8%), карієс та кровоточивість ясен – 14 хворих (14,3%), відсутність зубів – 7 пацієнтів (7,1%) (рис. 3.25).

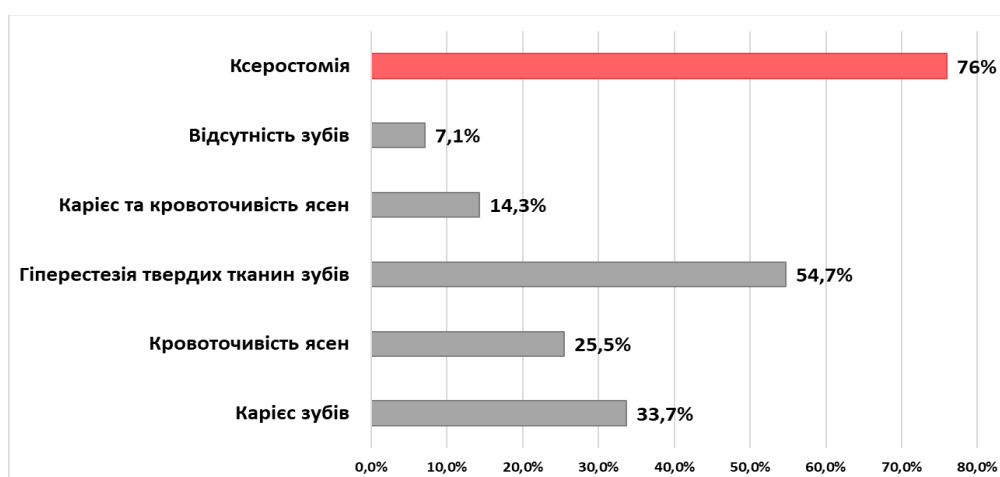


Рис. 3.25 Стоматологічні скарги хворих на ЦД 1-го типу, %

На сухість в порожнині рота (ксеростомію) скаржились 136 осіб (76%), зокрема, постійна ксеростомія була наявна у 17 пацієнтів (12,5%), періодична – у 119 хворих (87,5%), однак 44 пацієнти (24%) її не відмічали.

Проведений аналіз результатів анкетування щодо гігієнічних навичок відносно порожнини рота опитаних, які страждали на ЦД 1-го типу, показав, що 84 хворі (47%) здійснюють чищення зубів 2 рази на день, 57 хворих (31,8%) – 1 раз на день вранці або ввечері переважно до їжі, а 38 пацієнтів (21,2%) чистять зуби 1 раз на декілька днів.

Серед опитаних 95 хворих (53,1%) чистять зуби 1 хвилину, 69 пацієнтів (38,5%) – 2 хвилини, 15 хворих (8,4%) – 3 хвилини.

Для індивідуальної гігієни порожнини рота усі проанкетовані 179 пацієнтів (100%) використовують зубну пасту, зубний порошок застосовують 14 осіб (7,8%), ополіскувач – 85 осіб (47,5%), зубну щітку мануальну – 164 особи (91,6%), зубну щітку електричну – 15 осіб (8,4%), очищувач язика – 49 осіб (27,4%), флос, міжзубний йоржик – 71 особа (39,7%), іригатор – 8 осіб (4,5%) (рис. 3.26).

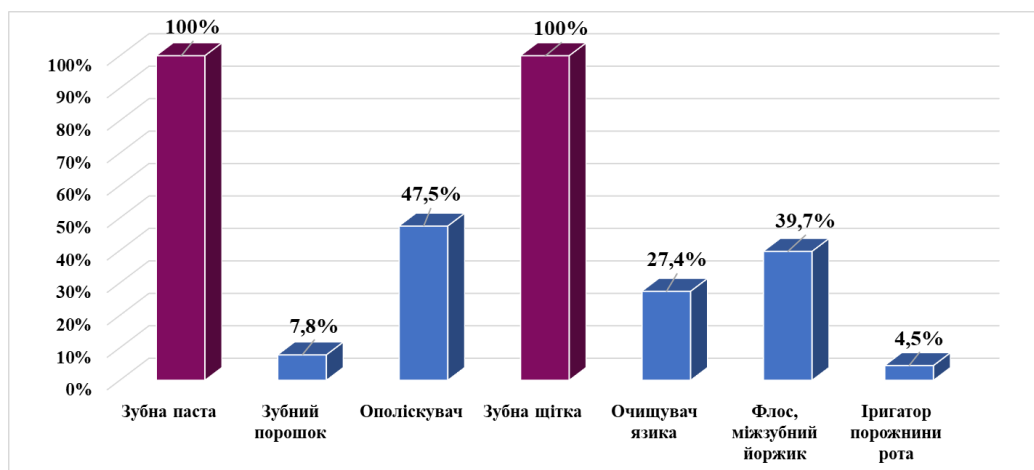


Рис. 3.26 Кількість хворих на ЦД 1-го типу, що використовують засоби та предмети з догляду за порожниною рота, %

Зубні пасти з вмістом сполук фтору щоденно застосовують 87 пацієнтів (48,6%), без вмісту фтору – 35 хворих (19,5%), обирають виключно фторвмісні

або кальційвмісні зубні пасти, які містять поряд з іншими рослинні компонентами, – 62 особи (34,6%) (рис. 3.27).

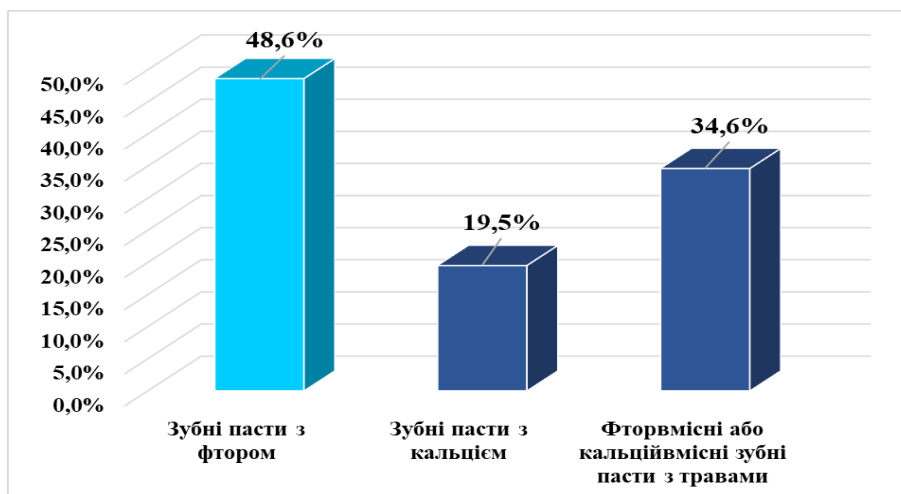


Рис. 3.27 Кількість хворих на ЦД 1-го типу, що використовують зубні пасти з різними активними компонентами, %

З кратністю 1 раз на 3 місяці змінюють зубну пасту 70 пацієнтів (39,1%), 1 раз на 6 місяців – 46 хворих (25,7%), менше, ніж 1 раз на 12 місяців, – 27 осіб (15,1%), однак є пацієнти, які не змінюють зубну пасту впродовж багатьох років, таких було 36 хворих (20,1%).

Засоби для індивідуальної гігієни порожнини рота самостійно обирають 134 особи (74,8%), тільки 30 осіб (16,7%) – за рекомендаціями лікаря-стоматолога, 15 осіб (8,5%) – за рекомендаціями знайомих (рис. 3.28).



Рис. 3.28 Кількість хворих на ЦД 1-го типу, розподілені щодо вибору гігієнічних засобів порожнини рота, %

Опитані пацієнти обирають засоби індивідуальної гігієни порожнини рота за різними критеріями, зокрема, 85 осіб (47,9%) звертають увагу на «популярність лінії» того чи іншого гігієнічного засобу, 108 хворих (60,3%) – на призначення засобу, 64 пацієнти (35,7%) – на основні складові компоненти, 76 осіб (42,4%) на смак зубної пасти чи ополіскувача.

Однак 33 хворі (18,4%) не знають назву засобів гігієни порожнини рота, що повсякденно використовують, вони просто не звертають на це увагу, у той же час, 79 осіб (44,1%) періодично застосовують зубні пасти, які призначенні для відбілювання зубів, тобто цілком специфічного спрямування, що не завжди є показаним для цієї категорії хворих.

Переважає частина хворих використовують для гігієни порожнини рота мануальні зубні щітки середньої жорсткості. Відносно частоти заміни щіток, то змінюють зубну щітку з кратністю 1 раз на 3 місяці 92 хворі (51,4%), 1 раз на 6 місяців – 45 осіб (25,1%), 1 раз на 12 місяців – 20 хворих (11,9%), 1 раз на декілька років – 5 осіб (2,8%), проте 17 хворих (9,5%) не знали, коли та з яких причин останній раз змінювали зубну щітку.

Таким чином, аналіз результатів проведеного анкетування показав, що переважна частина проанкетованих хворих на ЦД 1-го типу різного віку частково дотримуються раціонального харчування за відповідним режимом, при цьому зовсім виключаючи або частково обмежуючи вживання легкозасвоюваних вуглеводів, що є важливим чинником у профілактиці карієсу, проте частина хворих не дотримуються раціонального харчування, тому для досягнення цільових рекомендованих показників терапії ЦД та стабільного рівня глюкози в крові, а також для профілактики карієсу зубів потребують його корекції.

Висновки до розділу 3

1. В обстежених хворих на ЦД 1-го типу за максимально високої розповсюдженості карієсу зубів, що становила 100%, виявлено високу інтенсивність каріозного ураження, яка за індексом КПВз сягала $14,1 \pm 0,43$, за

індексом КПВп – $30,7 \pm 1,53$. Множинний карієс 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 карієс мав виключно хронічний перебіг. На інтенсивність карієсу 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 $4,44 \pm 0,13$ бала, швидкість ремінералізації емалі – $4,75 \pm 0,16$ дня. У хворих віком 18-34 роки та 35-44 роки структурно-функціональна кислотостійкість емалі з відповідними показниками $5,15 \pm 0,18$ бала та $4,11 \pm 0,15$ бала була на середньому рівні, у хворих віком 45-56 років з показником $3,12 \pm 0,21$ бала вона була високою. Швидкість ремінералізації емалі зубів в обстежених зазначених вікових груп була зниженою, складаючи, відповідно, $5,24 \pm 0,21$ дня, $4,58 \pm 0,32$ дня та $4,14 \pm 0,29$ 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.

Список публікацій за розділом дисертаційної роботи:

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.

2. Удод ОА, Куліш АС, Габшидзе НО. Карієсрезистентність емалі та інтенсивність карієсу зубів у хворих на цукровий діабет. Вісник проблем біології і медицини. 2018;1,4 (146):322-325.

3. Udod A, Kulish A, Kopchak O. Parodontal status of patients on sugar diabetes of type 1. Modern Science Moderni Veda. 2018; (6):129-37.

4. 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.

5. 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 друкарський дім»; 2017, с. 138.

6. 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; Самарканд. Самарканд: «СамГосМИ»; 2017, с. 79.

7. 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.

8. Удод ОА, Куліш АС. Особливості клінічного перебігу карієсу зубів у хворих на цукровий діабет. Современная стоматология. 2018;4:87.

9. 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.

10. 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.

РОЗДІЛ 4

БІОФІЗИЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ПАРАМЕТРИ РОТОВОЇ РІДИНИ, БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1-ГО ТИПУ

4.1 Результати дослідження біофізичних показників ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу

В усіх 179 обстежених хворих на ЦД 1-го типу (100%) віком від 18 до 56 років середнє значення показника рН ротової рідини становило $6,40 \pm 0,04$ од, тобто виходило за межі фізіологічної норми та було зміщено в кислий бік. В обстежених хворих показник HbA_{1c} , в середньому, дорівнював $8,96 \pm 0,15\%$, рівень глюкози в капілярній крові натщесерце у них складав $11,2 \pm 0,32$ ммоль/л.

У 171 обстеженої здорової особи (100%) того ж віку показник рН був достовірно ($p < 0,05$) вищим та, в середньому, становив $6,89 \pm 0,03$ од, тобто відповідав нормі. Серед здорових осіб у 145 пацієнтів (84,8%) показник рН коливався в межах норми, у 15 пацієнтів (8,8%) визначено його зсув у кислий бік з індивідуальними коливаннями від 6,0 до 6,25 од, у 11 осіб (6,4%) виявлено зсув показника рН в лужний бік, межі коливань становили від 7,5 до 8,0 од.

У хворих на ЦД 1-го типу було виявлено певну динаміку показника рН ротової рідини залежно від стану компенсації захворювання, а також рівня глюкози в капілярній крові натщесерце. Так, у 25 осіб (14% від загального контингенту обстежених) у стані компенсації захворювання показник рН ротової рідини був в межах норми та дорівнював $6,90 \pm 0,08$ од, при цьому рівень HbA_{1c} у цих хворих, в середньому, складав $6,52 \pm 0,09\%$, а рівень глюкози в капілярній крові натщесерце відповідав значенню $7,03 \pm 0,33$ ммоль/л. Разом з тим, межі індивідуальних коливань рівня глюкози в крові у хворих були від 4,5 до 11,3 ммоль/л.

У 23 хворих (12,8%) в стані субкомпенсації ЦД 1-го типу показник рН ротової рідини, в середньому, становив $6,83 \pm 0,08$ од, що відповідає межам норми, проте він був дещо нижчим, але недостовірно ($p > 0,05$) за даний показник в осіб з компенсованим станом ЦД. У осіб в стані субкомпенсації середнє значення показника HbA_{1c} становило $7,35 \pm 0,02\%$, при цьому рівень глюкози в крові натщесерце був $8,14 \pm 0,52$ ммоль/л, що значно вище ($p < 0,05$) за відповідні показники у пацієнтів з компенсованим станом захворювання (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Показники рН ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу залежно від стану компенсації захворювання

Показник	Хворі у стані компенсації ЦД, n=25	Хворі у стані субкомпенсації ЦД, n=23	Хворі у стані декомпенсації ЦД, n=131
HbA _{1c} , %	$6,52 \pm 0,09$	$7,35 \pm 0,02^*$	$9,71 \pm 0,17^{**}$
Рівень глюкози капілярної крові натщесерце, ммоль/л	$7,03 \pm 0,33$	$8,14 \pm 0,52^*$	$12,5 \pm 0,36^{**}$
рН ротової рідини, од	$6,90 \pm 0,08$	$6,83 \pm 0,08$	$6,30 \pm 0,05^{**}$

Примітки:

1. * – показники хворих у стані компенсації та субкомпенсації ЦД 1-го типу відрізняються достовірно, $p < 0,05$;
2. ** – показники хворих у стані компенсації та декомпенсації ЦД 1-го типу відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

У хворих з субкомпенсованим станом ЦД 1-го типу межі індивідуальних коливань рівня глюкози в крові становили 5,3 до 14,2 ммоль/л. Слід відмітити,

що в стані субкомпенсації ЦД у 19 хворих (82,6%) показник рН ротової рідини відповідав межам норми, проте у 4 хворих (17,4%) відмічено його зсув в кислий бік до $6,25 \pm 0,01$ од.

У 131 хворого (73,2%) з декомпенсованим станом ЦД 1-го типу показник рН ротової рідини був найнижчим ($p < 0,05$) щодо такого в осіб з компенсованим та субкомпенсованим станом захворювання, він дорівнював $6,30 \pm 0,05$ од, що вказує на його зсув у кислий бік.

У цих пацієнтів показник HbA_{1c}, в середньому, становив $9,71 \pm 0,17\%$, однак межі його коливань складали від 7,71 до 16,5%. Рівень глюкози в крові у даних пацієнтів був $12,5 \pm 0,36$ ммоль/л, межі індивідуальних коливань досліджених показників були дуже широкими, вони в обстежених осіб становили від 3,5 до 23,1 ммоль/л.

У хворих у стані декомпенсації показник HbA_{1c} та рівень глюкози в крові були значно вищими ($p < 0,05$) від таких в осіб, які знаходилися у стані компенсації та субкомпенсації ЦД 1-го типу.

Значні коливання показника рН ротової рідини у хворих в стані декомпенсації залежали від рівня глюкози в крові.

У переважної частини хворих, тобто у 88 осіб (67,2% від кількості хворих з декомпенсованим станом ЦД 1-го типу) було зареєстровано зсув показника рН ротової рідини в кислий бік, при цьому, в середньому, цей параметр становив $6,00 \pm 0,02$ од, а межі індивідуальних коливань кислотно-лужного показника рН ротової рідини були від 5,50 до 6,25 од.

У 30 осіб (22,9%) показник рН ротової рідини, значення якого дорівнювало $6,70 \pm 0,04$ од, відповідав межам норми. У 13 осіб (9,9%) відмічено зсув досліджуваного показника рН у лужний бік до $7,58 \pm 0,03$ од.

Проведений кореляційний аналіз показав, що виявлено суттєві кореляційні взаємозв'язки між показником рН ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу та рівнем глюкози у капілярній крові цих хворих ($r = -0,59$, $p < 0,01$).

Встановлено, що чим вищий рівень глікемії у хворих, тим більше показник рН зміщується в кислий бік (рис. 4.1).

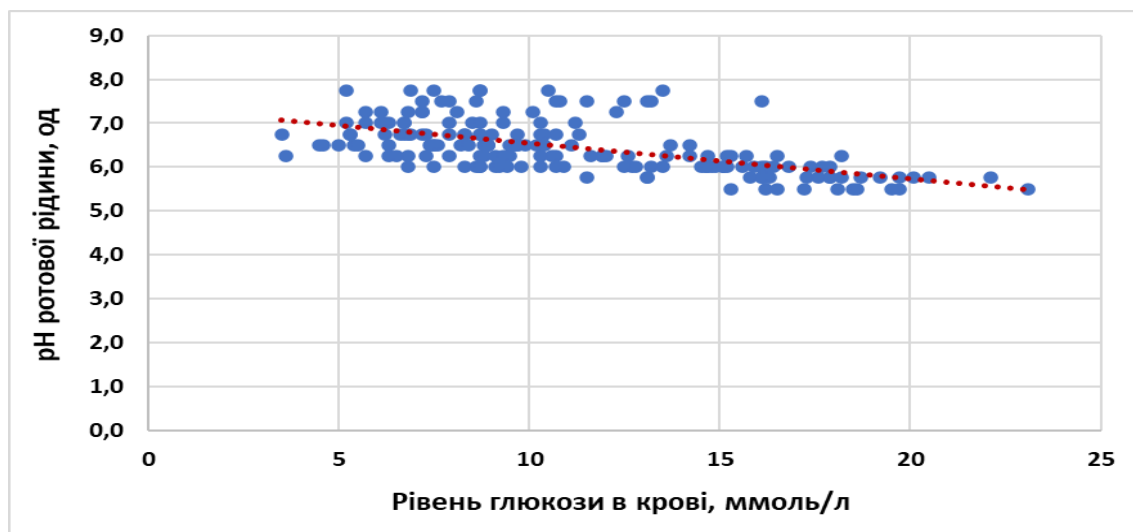


Рис. 4.1 Зв'язок показника рН ротової рідини та рівня глюкози у капілярній крові хворих на ЦД 1-го типу

Визначено також кореляційні взаємозв'язки між показником рН ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу та HbA_{1c} ($r=-0,46$, $p<0,01$) (рис. 4.2).

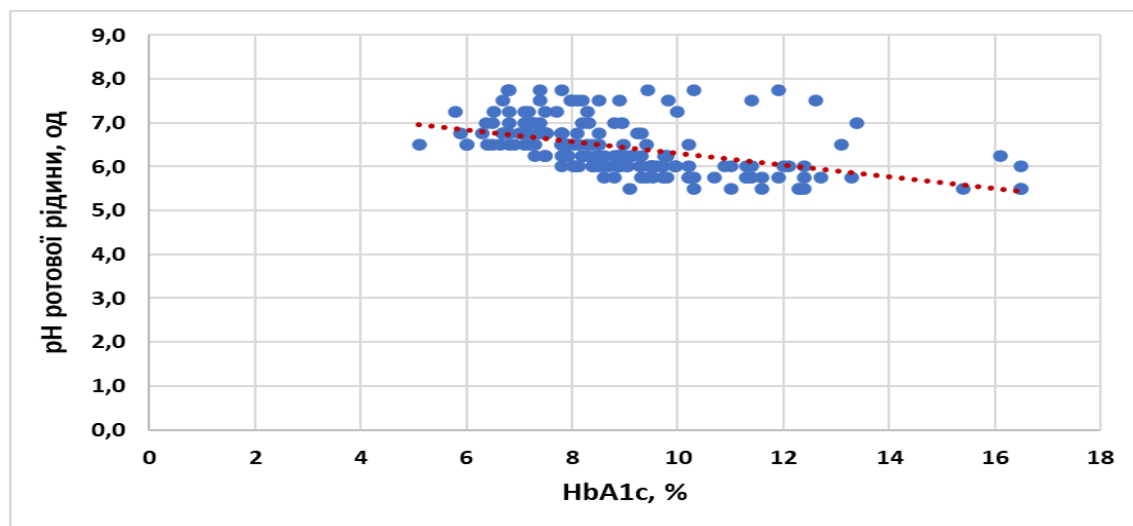


Рис. 4.2 Зв'язок показника рН ротової рідини та рівня HbA_{1c} у хворих на ЦД 1-го типу

Швидкість нестимульованого слиновиділення в обстежених хворих на ЦД 1-го типу становила $0,30 \pm 0,01$ мл/хв та вказувала на значне її зниження від норми (0,50 мл/хв). Лише у 17 осіб (9,5% від загальної кількості хворих) швидкість нестимульованого слиновиділення була в межах норми, а саме, від

0,50 до 0,64 мл/хв. У здорових осіб швидкість, в середньому, складала $0,47 \pm 0,01$ мл/хв, що також нижче за норму, проте вона є значно вищою ($p < 0,05$) за таку в осіб з ЦД. Разом з тим, швидкість нестимульованого слиновиділення тільки у 67 здорових осіб (39,2% від загального числа обстежених) не виходила за межі норми, а індивідуальні коливання були в межах від 0,50 до 0,75 мл/хв.

У хворих на ЦД 1-го типу виявлено певну залежність швидкості нестимульованого слиновиділення від тривалості захворювання. У 26 осіб (14,5%), які мали тривалість захворювання від 1 до 5 років, в середньому, цей показник дорівнював $0,35 \pm 0,02$ мл/хв. У 40 хворих (22,3%) з тривалістю ЦД 1-го типу від 5 до 10 років середнє значення показника швидкості слиновиділення складало $0,30 \pm 0,01$ ммоль/л, даний показник був достовірно нижчим ($p < 0,05$) за попередній (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Швидкість нестимульованого слиновиділення у хворих на ЦД 1-го типу залежно від тривалості захворювання

Показник	Тривалість захворювання		
	до 5 років, n=26	5-10 років, n=40	понад 10 років, n=113
Швидкість нестимульованого слиновиділення, мл/хв	$0,35 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,01^*$	$0,28 \pm 0,01^{**}$

Примітки:

1. * – показники хворих з тривалістю ЦД 1-го типу до 5 років та від 5 до 10 років відрізняються достовірно, $p < 0,05$;
2. ** – показники хворих з тривалістю ЦД 1-го типу до 5 років та понад 10 років відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

У 113 осіб (63,2%), тобто переважної частини хворих, які мали тривалість ЦД 1-го типу понад 10 років (до 50 років), показник швидкості нестимульованого слиновиділення ($0,28 \pm 0,01$ мл/хв) був достовірно ($p < 0,05$) нижчим від такого показника у хворих за тривалості у них ЦД 1-го типу до 5

років. Це підтверджує вплив ЦД 1-го типу на функціональну активність слинних залоз хворих.

Отримані у ході даного дослідження результати співпадають з результатами інших авторів [52] .

Швидкість нестимульованого слиновиділення у хворих на ЦД 1-го типу залежить також від рівня глікемії, особливо різких його коливань, ступеня компенсації захворювання.

В осіб, які мали компенсований та субкомпенсований стан ЦД 1-го типу, показники швидкості нестимульованого слиновиділення становили $0,37 \pm 0,02$ мл/хв та $0,38 \pm 0,02$ мл/хв, відповідно, що значно вище ($p < 0,05$), ніж такі показники в осіб з декомпенсованим станом захворювання (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Швидкість нестимульованого слиновиділення у хворих на ЦД 1-го типу залежно від стану компенсації захворювання

Показник	Хворі у стані компенсації ЦД, n=25	Хворі у стані субкомпенсації ЦД, n=23	Хворі у стані декомпенсації ЦД, n=131
HbA _{1c} , %	$6,52 \pm 0,09$	$7,35 \pm 0,02^*$	$9,71 \pm 0,17^{**}$
Рівень глюкози в крові натщесерце, ммоль/л	$7,03 \pm 0,33$	$8,14 \pm 0,52^*$	$12,5 \pm 0,36^{**}$
Швидкість нестимульованого слиновиділення, мл/хв	$0,37 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,02$	$0,27 \pm 0,01^{**}$

Примітки:

1. * – показники хворих у стані компенсації та субкомпенсації ЦД 1-го типу відрізняються достовірно, $p < 0,05$;

2. ** – показники хворих у стані компенсації та декомпенсації ЦД 1-го типу відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Встановлено кореляційні взаємозв'язки між показником швидкості нестимульованого слиновиділення у всіх обстежених хворих на ЦД 1-го типу та показником HbA1c на рівні $r=-0,40$ ($p<0,01$) (рис. 4.3).

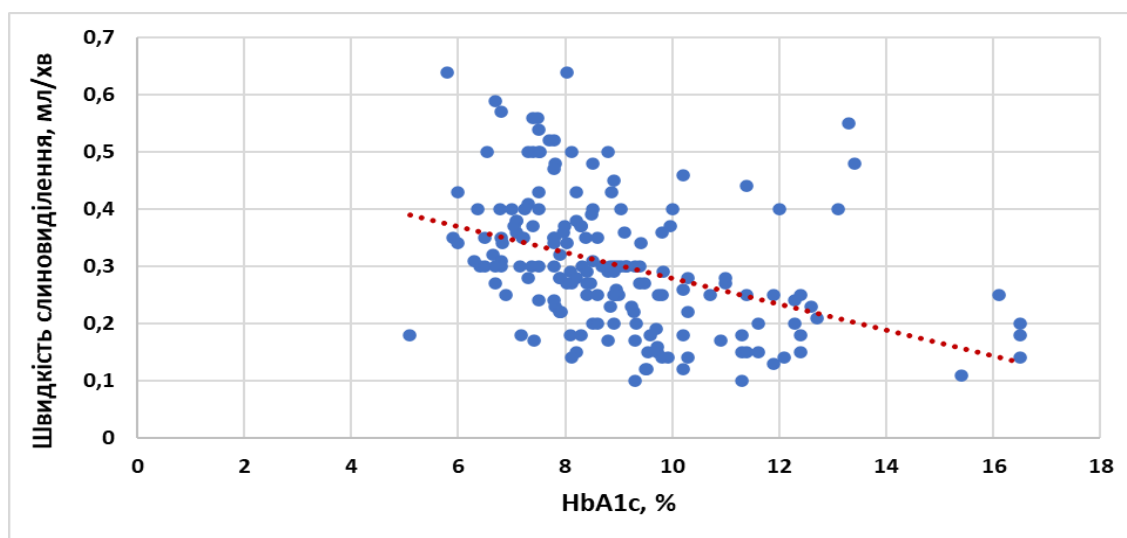


Рис. 4.3 Зв'язок показника швидкості нестимульованого слиновиділення та рівня HbA1c у хворих на ЦД 1-го типу

Встановлено також відповідні кореляційні взаємозв'язки між показником швидкості нестимульованого слиновиділення у всіх обстежених хворих на ЦД 1-го типу та рівнем глюкози у них у капілярній крові натщесерце на рівні $r=-0,55$ ($p<0,01$) (рис. 4.4).

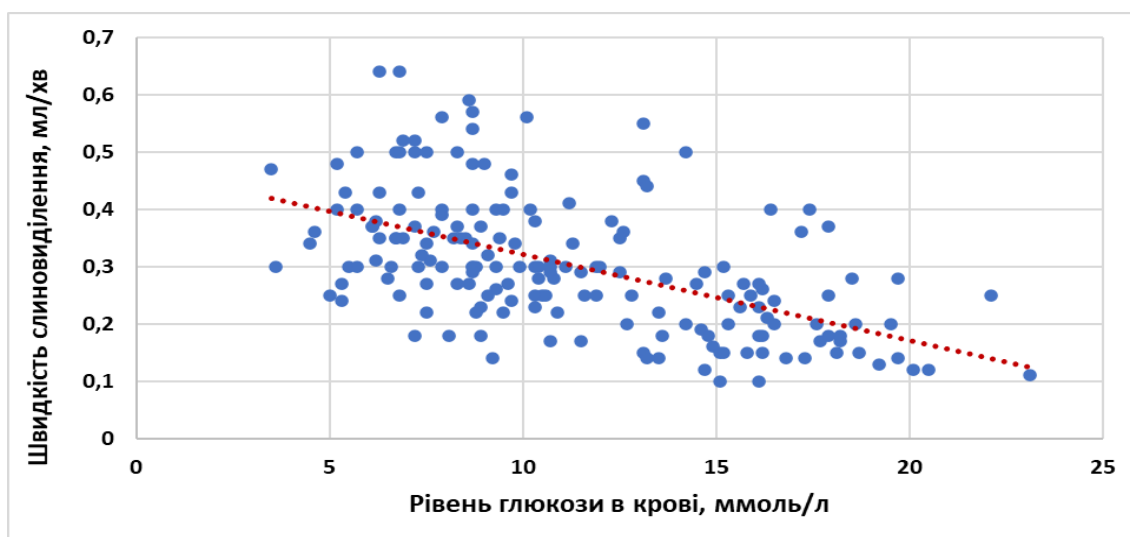


Рис. 4.4 Зв'язок показника швидкості нестимульованого слиновиділення та рівня глюкози в капілярній крові у хворих на ЦД 1-го типу

Встановлено кореляційні взаємозв'язки між показником швидкості нестимульованого слиновиділення у хворих на ЦД 1-го типу та показником рН ротової рідини на рівні $r=0,54$ ($p<0,01$).

Результати свідчать, що зростання показника HbA1c, рівня глюкози в крові, а також тривалості захворювання одночасно призводять до зменшення швидкості нестимульованого слиновиділення та рН ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу, що, безумовно, має вплив на виникнення карієсу зубів. При зменшенні швидкості слиновиділення, зрозуміло, знижується рН ротової рідини, що також підвищує ризик ураження зубів карієсом.

Слід відмітити, що зміна рівня глюкози в крові у хворих, а саме, наближення до рекомендованих цільових показників у лікуванні ЦД, сприяє деякому збільшенню швидкості слиновиділення та нормалізації показника рН ротової рідини.

У хворих на ЦД 1-го типу, в середньому, показник буферної ємності ротової рідини становив $4,64\pm0,03$ од, що вказує на її низький рівень. Тільки у 63 осіб (35,2%) була нормальна буферна ємність, при цьому середнє значення показника дорівнювало $5,20\pm0,03$ од, проте у 116 осіб (64,8%) вона була знижена, в середньому, даний показник складав $4,36\pm0,02$ од.

У здорових осіб буферна ємність ротової рідини також була знижена, її середнє значення становило $4,95\pm0,04$ од, проте показник був дещо вищий ($p<0,05$) за такий у хворих з ЦД. Слід відмітити, що 123 здорові особи (71,9%) мали нормальну буферну ємність ротової рідини з показником $5,21\pm0,02$ од, який був достовірно ($p<0,05$) вищий за відповідний параметр у пацієнтів з ЦД 1-го типу. У 48 здорових осіб (28,1%) була визначена низька буферна ємність, в середньому, її показник становив $4,31\pm0,03$ од, проте статистично він не відрізнявся від такого показника у хворих на ЦД 1-го типу ($p>0,05$).

Разом з тим, у хворих в стані компенсації та субкомпенсації ЦД буферна ємність ротової рідини, в середньому, дорівнювала $4,90\pm0,07$ од та $4,97\pm0,09$ од, відповідно, що свідчить про її зниження, тобто здатність до нейтралізації кислот та лугів, проте вона була дещо вищою ($p<0,05$) за таку у хворих з

декомпенсованим станом ЦД, в яких буферна ємність, в середньому, становила $4,52 \pm 0,03$ од та була найнижчою (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

**Буферна ємність у хворих на ЦД 1-го типу залежно від стану
компенсації захворювання**

Показник	Хворі у стані компенсації ЦД, n=25	Хворі у стані субкомпенсації, ЦД, n=23	Хворі у стані декомпенсації ЦД, n=131
HbA _{1c} , %	$6,52 \pm 0,09$	$7,35 \pm 0,02$	$9,71 \pm 0,17$
Рівень глюкози крові натщесерце, ммоль/л	$7,03 \pm 0,33$	$8,14 \pm 0,52$	$12,5 \pm 0,36$
Буферна ємність, од	$4,90 \pm 0,07$	$4,97 \pm 0,09$	$4,52 \pm 0,03^*$

Примітка. * – показники буферної ємності ротової рідини хворих у стані компенсації та декомпенсації ЦД 1-го типу відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Як відомо, буферна ємність ротової рідини залежить від швидкості слиновиділення. Збільшення швидкості призводить до зростання буферної ємності, а її зменшення – до зниження буферної ємності та підвищення ризику виникнення карієсу зубів [22].

Встановлено кореляційний зв'язок між показником швидкості нестимульованого слиновиділення та буферної ємності ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу на рівні $r = 0,54$ ($p < 0,01$).

Також встановлені кореляційні взаємозв'язки між показником буферної ємності ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу та рівнем глюкози у них у капілярній крові натщесерце на рівні $r = -0,61$ ($p < 0,01$), а також показником HbA_{1c} на рівні $r = -0,50$ ($p < 0,01$). Визначено, що підвищення рівня глюкози в крові та HbA_{1c} призводить до зниження буферної ємності ротової рідини.

За візуальною оцінкою ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу встановлено, що у 65 осіб (36,3%) вона була прозорою, водянистою, що

відповідало нормальній в'язкості. У 76 хворих (42,4%) ротова рідина була пінистою, що вказувало на підвищену її в'язкість. У 38 осіб (21,3%) ротова рідина була тягучою, що, у свою чергу, свідчило про високий ступінь в'язкості (рис. 4.5).

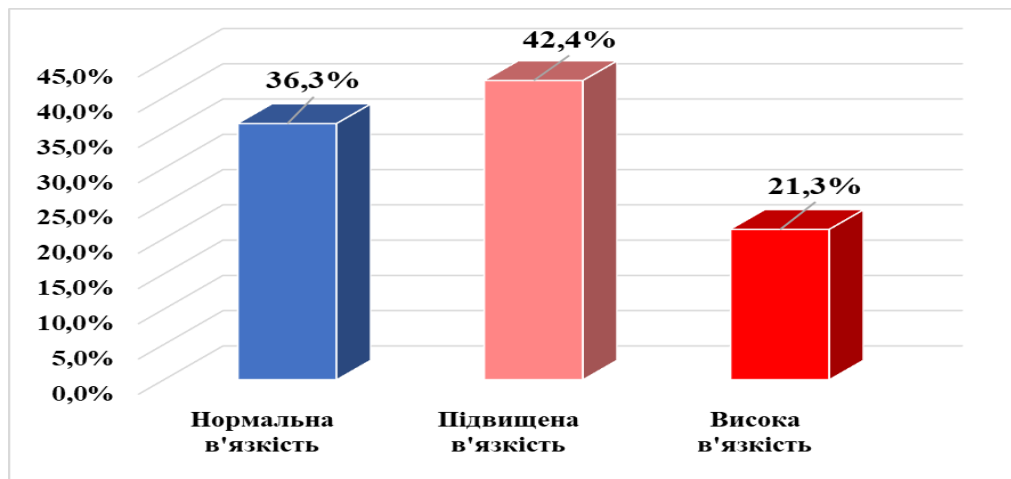


Рис. 4.5 Кількість хворих на ЦД 1-го типу з різною в'язкістю ротової рідини, %

У всіх 25 осіб (100%) з компенсованим станом ЦД 1-го типу в'язкість ротової рідини відповідала нормі. З 23 осіб (12,8%), які мали субкомпенсований стан, у 19 пацієнтів (82,6% від зазначеної кількості) була визначена нормальна в'язкість ротової рідини, у 3 осіб (13,1%) вона була підвищена, у 1 обстеженого (4,3%) виявлено високий ступінь в'язкості. З 131 хворого (73,2%), які мали декомпенсований стан захворювання, у 21 пацієнта (16,1%) в'язкість ротової рідини була в нормі, у 73 обстежених (55,7%) в'язкість була підвищена, у 37 хворих (28,2%) – висока.

Серед 171 здорового у 98 осіб (57,3%) була визначена нормальна в'язкість ротової рідини, у 47 (27,5%) – підвищена, 26 осіб (15,2%) мали високий ступінь в'язкості ротової рідини.

Ступінь компенсації ЦД 1-го типу та коливання рівня глюкози в крові, а також тривалість захворювання безпосередньо впливають на біофізичні параметри ротової рідини, зокрема, рН, буферну ємність, в'язкість та швидкість нестимульованого слиновиділення.

4.2 Результати дослідження біохімічного складу ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу

Дослідження біохімічного складу ротової рідини у 157 осіб з ЦД 1-го типу, в яких рівень глюкози в капілярній крові натщесерце коливався від 5,57 ммоль/л до 12,8 ммоль/л, показало, що вміст загального та іонізованого кальцію у ротовій рідині складав $0,36 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,41 \pm 0,01$ ммоль/л, відповідно, що вказує на знижений їх рівень щодо показників норми (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Біохімічний склад ротової рідини хворих на ЦД 1-го типу та обстежених здорових осіб

Показники	Хворі на ЦД 1-го типу, n=157	Здорові особи, n=122
Загальний кальцій, ммоль/л	$0,36 \pm 0,02$	$1,05 \pm 0,02^*$
Іонізований кальцій, ммоль/л	$0,41 \pm 0,01$	$0,94 \pm 0,02^*$
Неорганічний фосфор, ммоль/л	$4,96 \pm 0,15$	$4,94 \pm 0,12$
Кальцій-фосфорний коефіцієнт	$0,08 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,01^*$
Магній, ммоль/л	$0,11 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,01$
Натрій, ммоль/л	$17,4 \pm 0,32$	$18,7 \pm 0,31^*$
Калій, ммоль/л	$24,2 \pm 0,54$	$22,4 \pm 0,27^*$
Фтор, мг/л	$0,067 \pm 0,001$	$0,074 \pm 0,001^*$

Примітка. * – показники хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб віком від 18 до 56 років відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Вміст неорганічного фосфору, в середньому, дорівнював $4,96 \pm 0,15$ ммоль/л, що відповідає нормі, кальцій-фосфорний коефіцієнт був знижений відносно норми до $0,08 \pm 0,01$. Вміст фтору не виходив за межі норми – $0,067 \pm 0,01$ мг/л.

Вміст магнію, натрію та калію у ротовій рідині, в середньому, становив $0,11 \pm 0,01$ ммоль/л, $17,4 \pm 0,32$ ммоль/л та $24,2 \pm 0,54$ ммоль/л, відповідно, та знаходився в межах референтних значень норми.

У 122 здорових осіб вміст загального та іонізованого кальцію у ротовій рідині відповідали нормі, в середньому, становили $1,05 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,94 \pm 0,02$ ммоль/л, відповідно, проте були значно вищими ($p < 0,05$) від таких в осіб з ЦД 1-го типу (див. табл. 4.5).

Вміст неорганічного фосфору, в середньому, складав $4,94 \pm 0,12$ ммоль/л, що відповідало нормі, достовірної різниці виявлено не було ($p > 0,05$).

Кальцій-фосфорний коефіцієнт був знижений та складав $0,22 \pm 0,01$, однак він був значно та достовірно ($p < 0,05$) вищим за відповідний показник у хворих на ЦД 1-го типу.

Вміст магнію у ротовій рідині дорівнював $0,10 \pm 0,01$ ммоль/л, він не виходив за межі норми, рівень був дещо нижчий за такий в осіб з ЦД 1-го типу, але недостовірно ($p > 0,05$). Вміст натрію відповідав межам норми, складав $18,7 \pm 0,31$ ммоль/л та був вищий ($p < 0,05$) за відповідний у хворих на ЦД 1-го типу.

Вміст калію, в середньому, становив $22,4 \pm 0,27$ ммоль/л, що не виходило за межі фізіологічної норми, проте він був значно нижчим ($p < 0,05$) щодо такого в осіб з ЦД 1-го типу. Вміст фтору у ротовій рідині дорівнював $0,074 \pm 0,01$ мг/л та був дещо вищий ($p < 0,05$) від відповідного показника у хворих, однак не виходив за норму.

Біохімічний склад ротової рідини дещо відрізнявся залежно від віку обстежених. У 95 хворих на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки вміст у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію, значення яких складало $0,32 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,40 \pm 0,01$ ммоль/л, відповідно, був значно нижчий ($p < 0,05$) від такого у здорових осіб.

Знижений був і кальцій-фосфорний коефіцієнт, який дорівнював $0,07 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

Вміст фтору у ротовій рідині складав $0,067 \pm 0,01$ мг/л та був також нижчий за такий у здорових осіб ($p < 0,05$) (табл. 4.6).

Таблиця 4.6

Біохімічний склад ротової рідини хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб віком 18-34 роки

Показники	Хворі на ЦД 1-го типу, n=95	Здорові особи, n=72
Загальний кальцій, ммоль/л	$0,32 \pm 0,02$	$1,02 \pm 0,04^*$
Іонізований кальцій, ммоль/л	$0,40 \pm 0,01$	$0,90 \pm 0,03^*$
Неорганічний фосфор, ммоль/л	$4,94 \pm 0,20$	$4,95 \pm 0,15$
Кальцій-фосфорний коефіцієнт	$0,07 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,01^*$
Магній, ммоль/л	$0,11 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,01$
Натрій, ммоль/л	$17,6 \pm 0,42$	$18,6 \pm 0,47$
Калій, ммоль/л	$23,3 \pm 0,74$	$22,7 \pm 0,37$
Фтор, мг/л	$0,067 \pm 0,001$	$0,074 \pm 0,001^*$

Примітка. * – показники хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб віком 18-34 роки відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

У хворих на ЦД 1-го типу віком 35-44 роки вміст у ротовій рідині загального кальцію, в середньому, дорівнював $0,42 \pm 0,03$ ммоль/л, він був достовірно вищим ($p < 0,05$) за такий в осіб з ЦД віком 18-34 роки, проте його рівень у ротовій рідині був значно нижчим ($p < 0,05$) за відповідний у здорових осіб віком 35-44 роки.

Вміст іонізованого кальцію у ротовій рідині цих хворих на ЦД достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$) щодо такого у хворих віком 18-34 роки та складав $0,41 \pm 0,01$ ммоль/л, однак вміст був достовірно ($p < 0,05$) нижчим за такий у здорових осіб віком 35-44 роки.

Хворі на ЦД 1-го типу мали низький кальцій-фосфорний коефіцієнт, значення якого становило $0,09 \pm 0,01$, він був нижчий ($p < 0,05$) за відповідний у

здорових осіб та дещо вищим, але недостовірно ($p>0,05$) за такий у хворих на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки.

У хворих на ЦД 1-го типу вміст фтору у ротовій рідині, в середньому, складав $0,068\pm0,01$ мг/л, він був нижчий ($p<0,05$) за відповідний у здорових осіб, проте недостовірно ($p>0,05$) вищим відносно осіб з ЦД 1-го типу віком 18-34 роки (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Біохімічний склад ротової рідини хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб віком 35-44 роки

Показники	Хворі на ЦД 1-го типу, n=32	Здорові особи, n=25
Загальний кальцій, ммоль/л	$0,42\pm0,03$	$1,15\pm0,04^*$
Іонізований кальцій, ммоль/л	$0,41\pm0,01$	$1,01\pm0,04^*$
Неорганічний фосфор, ммоль/л	$4,91\pm0,26$	$4,88\pm0,29$
Кальцій-фосфорний коефіцієнт	$0,09\pm0,01$	$0,25\pm0,01^*$
Магній, ммоль/л	$0,13\pm0,01$	$0,11\pm0,01$
Натрій, ммоль/л	$17,3\pm0,60$	$19,0\pm0,54^*$
Калій, ммоль/л	$25,6\pm1,10$	$21,7\pm0,59^*$
Фтор, мг/л	$0,068\pm0,001$	$0,075\pm0,001^*$

Примітка. * – показники хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб віком 35-44 роки відрізняються достовірно, $p<0,05$.

У ротовій рідині хворих на ЦД 1-го типу віком 45-56 років вміст загального кальцію становив $0,42\pm0,04$ ммоль/л, що нижче за відповідне значення у здорових осіб ($p<0,05$), проте значно і достовірно ($p<0,05$) вище за такий показник у хворих на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки.

Вміст іонізованого кальцію складав $0,42\pm0,03$ ммоль/л, що свідчить про нижчий його рівень за відповідний у здорових осіб ($p<0,05$), однак він достовірно не відрізнявся ($p>0,05$) від таких показників у хворих на ЦД 1-го

типу віком 18-34 роки та 35-44 роки, в яких їх значення складали $0,40 \pm 0,01$ ммоль/л та $0,41 \pm 0,01$ ммоль/л, відповідно. Вміст фтору у ротовій рідині, в середньому, складав $0,068 \pm 0,001$ мг/л та був значно нижчим ($p < 0,05$) за такий у здорових осіб відповідного віку, проте був незначно вищим ($p > 0,05$) за показник у хворих на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки, значення якого складало $0,067 \pm 0,001$ мг/л (табл. 4.8).

Таблиця 4.8

Біохімічний склад ротової рідини хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб віком 45-56 років

Показники	Хворі на ЦД 1-го типу, n=30	Здорові особи, n=25
Загальний кальцій, ммоль/л	$0,42 \pm 0,04$	$1,04 \pm 0,05^*$
Іонізований кальцій, ммоль/л	$0,42 \pm 0,03$	$0,97 \pm 0,04^*$
Неорганічний фосфор, ммоль/л	$5,06 \pm 0,31$	$4,98 \pm 0,28$
Кальцій-фосфорний коефіцієнт	$0,10 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,01$
Магній, ммоль/л	$0,11 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,01$
Натрій, ммоль/л	$16,8 \pm 0,65$	$18,8 \pm 0,53^*$
Калій, ммоль/л	$25,4 \pm 0,81$	$22,3 \pm 0,51^*$
Фтор, мг/л	$0,068 \pm 0,001$	$0,075 \pm 0,001^*$

Примітка. * – показники хворих на ЦД 1-го типу та здорових осіб віком 45-56 років відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Водночас у хворих на ЦД 1-го типу залежно від ступеня компенсації ЦД 1-го типу виявлено деякі відмінності у біохімічному складі ротової рідини. Так, у хворих у стані декомпенсації захворювання достовірно ($p < 0,05$) нижчим був вміст у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію зі значеннями $0,31 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,37 \pm 0,01$ ммоль/л, відповідно, щодо таких в осіб у стані компенсації та субкомпенсації ЦД 1-го типу, а також відносно показників фізіологічної норми.

Вміст магнію був найнижчим ($p < 0,05$) та складав $0,10 \pm 0,01$ ммоль/л, проте відповідав межі норми. У цих хворих був також найнижчим, але недостовірно ($p > 0,05$), кальцій-фосфорний коефіцієнт, який дорівнював $0,07 \pm 0,01$.

Вміст фтору у ротовій рідині складав $0,067 \pm 0,001$ мг/л, тобто був у межах фізіологічної норми, та не відрізнявся ($p > 0,05$) за відповідний в осіб у стані компенсації та субкомпенсації (табл. 4.9).

Таблиця 4.9

**Біохімічний склад ротової рідини хворих
на ЦД 1-го типу залежно від ступеня компенсації**

Показники	Стан компенсації, n=25	Стан субкомпенсації, n=23	Стан декомпенсації, n=109
Загальний кальцій, ммоль/л	$0,48 \pm 0,06$	$0,46 \pm 0,04$	$0,31 \pm 0,02^*$
Іонізований кальцій, ммоль/л	$0,46 \pm 0,04$	$0,45 \pm 0,03$	$0,37 \pm 0,01^*$
Неорганічний фосфор, ммоль/л	$5,07 \pm 0,41$	$5,31 \pm 0,32$	$4,92 \pm 0,18$
Кальцій-фосфорний коефіцієнт	$0,11 \pm 0,02$	$0,09 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,01$
Магній, ммоль/л	$0,17 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,01^*$
Натрій, ммоль/л	$17,6 \pm 0,89$	$16,7 \pm 0,84$	$17,5 \pm 0,37$
Калій, ммоль/л	$26,2 \pm 2,01$	$27,3 \pm 0,95$	$23,0 \pm 0,57$
Фтор, мг/л	$0,067 \pm 0,001$	$0,068 \pm 0,001$	$0,067 \pm 0,001$

Примітка. * – показники хворих на ЦД 1-го типу в стані компенсації та декомпенсації відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

У хворих у стані компенсації виявлено найвищий вміст у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію, визначений більший показник кальцій-фосфорного коефіцієнта, проте їх значення були меншими за показники фізіологічної норми. Вміст магнію дорівнював $0,17 \pm 0,02$ ммоль/л, фтору складав $0,067 \pm 0,001$ мг/л, їх значення відповідали межі норми.

4.3 Дослідження біохімічного складу сироватки крові у хворих на цукровий діабет 1-го типу

Аналіз результатів основних біохімічних показників сироватки крові у 157 хворих на ЦД 1-го типу показав, що вміст загального та іонізованого кальцію, натрію та калію відповідали значенню показників фізіологічної норми. Так, у хворих середнє значення вмісту загального кальцію становило $2,36 \pm 0,01$ ммоль/л, іонізованого кальцію – $1,20 \pm 0,01$ ммоль/л. Середнє значення вмісту натрію складало $141,0 \pm 0,27$ ммоль/л, калію – $4,33 \pm 0,02$ ммоль/л (табл. 4.10).

Таблиця 4.10

Біохімічний склад сироватки крові у хворих на ЦД 1-го типу

Показники	Хворі на ЦД 1-го типу, n=157
Загальний кальцій, ммоль/л	$2,36 \pm 0,01$
Іонізований кальцій, ммоль/л	$1,20 \pm 0,01$
Натрій, ммоль/л	$141,0 \pm 0,27$
Калій, ммоль/л	$4,33 \pm 0,02$

У хворих на ЦД 1-го типу середнє значення показника HbA_{1c} було $8,72 \pm 0,16\%$, рівня глюкози в капілярній крові натщесерце – $10,3 \pm 0,32$ ммоль/л, проте дані показники мали значні індивідуальні коливання.

Разом з тим, в обстежених хворих на ЦД 1-го типу вміст вищезазначених біохімічних складових сироватки крові залежно від ступеня компенсації захворювання достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$), на відмінну від показників HbA_{1c} та глюкози в капілярній крові натщесерце ($p < 0,05$).

Так, у 25 хворих (16,0% від загальної кількості обстежених осіб за біохімічними показниками) у стані компенсації ЦД 1-го типу визначений вміст у сироватці крові загального кальцію складав $2,39 \pm 0,02$ ммоль/л, вміст іонізованого кальцію дорівнював $1,18 \pm 0,01$ ммоль/л, рівень натрію становив

141,7±0,67 ммоль/л, вміст калію – 4,21±0,05 ммоль/л (табл. 4.11). При цьому показники HbA_{1c} та рівня глюкози в капілярній крові у цих хворих дорівнювали 6,52±0,09% та 7,03±0,33 ммоль/л, відповідно.

Таблиця 4.11

**Біохімічний склад сироватки крові хворих
на ЦД 1-го типу залежно від ступеня компенсації**

Показники	Стан компенсації, n=25	Стан субкомпенсації, n=23	Стан декомпенсації, n=109
Загальний кальцій, ммоль/л	2,39±0,02	2,38±0,01	2,35±0,01
Іонізований кальцій, ммоль/л	1,18±0,01	1,21±0,01	1,20±0,01
Натрій, ммоль/л	141,7±0,67	142,0±0,89	140,7±0,33
Калій, ммоль/л	4,21±0,05	4,23±0,12	4,35±0,03

У 23 пацієнтів (14,6%) у стані субкомпенсації захворювання у сироватці крові вміст загального та іонізованого кальцію, відповідно, становили 2,38±0,01 ммоль/л та 1,21±0,01 ммоль/л, натрію та калію – 142,0±0,89 ммоль/л та 4,23±0,12 ммоль/л, відповідно. У хворих показник HbA_{1c} складав 7,35±0,02%, рівень глюкози в капілярній крові – 8,14±0,52 ммоль/л. У 109 хворих (69,4%) у стані декомпенсації ЦД 1-го типу, в яких показник HbA_{1c}, в середньому, дорівнював 9,46±0,19%, рівень глюкози в капілярній крові натщесерце був 11,2±0,40 ммоль/л, вміст загального кальцію складав 2,35±0,01 ммоль/л, іонізованого кальцію – 1,20±0,01 ммоль/л, натрію – 140,7±0,33 ммоль/л, калію – 4,35±0,03 ммоль/л.

Відомо, що біохімічний склад сироватки крові певною мірою пов'язаний з біохімічним складом ротової рідини. У той же час, не було визначено кореляційних зв'язків між вмістом загального та іонізованого кальцію, натрію та калію у сироватці крові та ротовій рідині хворих на ЦД 1-го типу.

Висновки до розділу 4

1. У хворих на ЦД 1-го типу показник рН ротової рідини, який становив $6,40 \pm 0,04$ од, був зміщений у кислий бік, швидкість нестимульованого слиновиділення 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 42,4 % осіб була підвищеною, у 21,3 % – високою, у 36,3 % – нормальною. При зростанні рівня глюкози в крові та збільшенні показника глікованого гемоглобіну у хворих на ЦД 1-го типу знижуються рН 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 $r = -0,50$, $p < 0,01$).

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

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

Список публікацій за розділом дисертаційної роботи:

1. Удод ОА, Куліш АС. Аналіз біофізичних властивостей ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу. Український стоматологічний альманах. 2017;4:45-49.

2. Удод ОА, Куліш АС, Дєєв 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.
3. 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 Ноябрь 17-18; Самарканд. Самарканд: «СамГосМИ»; 2017, с. 79-80.
4. 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.
5. 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.

РОЗДІЛ 5

ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗОВАНИХ ПІДХОДІВ ДО ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ЗУБІВ ТА ОЦІНКА ЇЇ ЕФЕКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1-ГО ТИПУ

За результатами попередніх досліджень у хворих на ЦД 1-го типу виявлено високу розповсюдженість карієсу зубів за різної його інтенсивності, залежно від низки чинників, що обумовлює пошук оптимізованих підходів до профілактики з урахуванням ступеня ризику виникнення карієсу.

Враховуючи загальне медикаментозне навантаження хворих на ЦД 1-го типу, що зумовлене вживанням препаратів різних груп для корекції обміну речовин, артеріального тиску, профілактики та лікування хронічних діабетичних ускладнень, місцеві методи карієспрофілактики мають пріоритетне значення.

В основі місцевої карієспрофілактики лежить підвищення резистентності твердих тканин зубів з застосуванням сполук фтору, кальцію та фосфору, а також контроль швидкості утворення дентальної біоплівки [84]. Однак у хворих на ЦД сполуки фтору необхідно застосовувати з обережністю, оскільки він здатний негативно впливати на вуглеводний обмін, до того ж, спостерігається сповільнення його виведення з організму та накопичення при ацидозі, що властивий саме для хворих на ЦД [22, 65].

За результатами біохімічних досліджень вміст загального та іонізованого кальцію у ротовій рідині хворих на ЦД 1-го типу був низьким, також знижений був кальцій-фосфорний коефіцієнт, а вміст фтору знаходився у межах норми. У сироватці крові хворих вміст загального та іонізованого кальцію відповідав показникам норми, у зв'язку з чим, не було потреби ендогенного призначення препаратів кальцію. У той же час, доцільним виглядає застосування для місцевої карієспрофілактики засобів без сполук фтору, проте з вмістом наногідроксиапатиту, ксилітолу та засобів з ферментами.

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 щоденного рівня глікемії за останній місяць (відсутність чи наявність різких коливань рівня глюкози в крові).

Надалі формували групи пацієнтів з низьким (ТЕР 1-3 бала), середнім (ТЕР 4-5 балів) або високим ризиком карієсу (ТЕР 6-10 балів). Залежно від групи ризику, хворим на ЦД 1-го типу призначали певний обсяг та кратність карієспрофілактичних заходів.

Карієспрофілактичні заходи проводили у 95 хворих на ЦД 1-го типу віком від 18 до 34 років. Шляхом випадкового розподілу хворих було сформовано дві групи дослідження: основна – 50 осіб та порівняння – 45 осіб.

Усім хворим на ЦД 1-го типу проводили навчання навичкам індивідуальної гігієни порожнини рота, здійснювали професійну гігієну порожнини рота, санацію порожнини рота за показаннями та проводили відповідні карієспрофілактичні заходи.

В обстежених хворих основної групи здійснювали місцеві карієспрофілактичні заходи за розробленими диференційованими підходами залежно від ступеня ризику виникнення карієсу зубів з місцевим застосуванням комплексу засобів без сполук фтору з наногідроксиапатитом та ксилітолом, а також засобів з ферментами (аміноглюкозидазою, глюкозооксидазою, лактопероксидазою).

У хворих групи порівняння здійснювали місцеві карієспрофілактичні за загальноприйнятими підходами з застосуванням фторвмісних засобів.

Оцінку ефективності профілактики карієсу зубів у хворих здійснювали за показниками приросту інтенсивності карієсу через 6 та 12 місяців та редукції приросту інтенсивності карієсу зубів через 12 місяців. Через 6 місяців оцінювали також СФКСЕ зубів, КОШРЕ, стан гігієни порожнини рота, через 12 місяців – знов зазначені показники, а також біофізичні та біохімічні параметри ротової рідини.

5.1 Результати дослідження ефективності профілактики карієсу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу

До початку місцевих карієспрофілактичних заходів у хворих основної групи показник інтенсивності карієсу КПВз дорівнював $13,7 \pm 0,84$, у пацієнтів групи порівняння – $12,3 \pm 0,85$ ($p > 0,05$). Після запровадження карієспрофілактичних заходів у хворих основної групи через 6 місяців приріст інтенсивності карієсу становив 0,1, при цьому показник КПВз складав $13,8 \pm 0,86$, тобто незначно зріс ($p > 0,05$). У пацієнтів групи порівняння через 6 місяців приріст інтенсивності карієсу становив 0,3, а показник КПВз дорівнював $12,6 \pm 0,91$, тобто також підвищився, однак знов недостовірно ($p > 0,05$), при цьому він залишався недостовірно нижчим ($p > 0,05$) від такого показника в осіб основної групи (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Інтенсивність карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу до та після проведення карієспрофілактичних заходів

Показник	Основна група, n=50			Група порівняння, n=45		
	До карієспрофілактичних заходів	Через 6 місяців	Через 12 місяців	До карієспрофілактичних заходів	Через 6 Місяців	Через 12 місяців
КПВз	$13,7 \pm 0,84$	$13,8 \pm 0,86$	$14,0 \pm 0,87$	$12,3 \pm 0,85$	$12,6 \pm 0,91$	$13,1 \pm 0,93$
Приріст інтенсивності карієсу за КПВз	–	0,1	0,3	–	0,3	0,8
Редукція приросту карієсу, %	–		62,5%	–		

Найбільше відрізнялись показники приросту інтенсивності карієсу зубів у пацієнтів основної групи та групи порівняння через 12 місяців.

Так, у хворих основної групи приріст інтенсивності становив 0,3, показник КПВз зріс до $14,0 \pm 0,87$, відрізняючись від початкового рівня, як і раніше, недостовірно ($p > 0,05$). У хворих групи порівняння приріст інтенсивності карієсу був значно вищим за такий в осіб основної групи, він складав 0,8, індекс КПВз підвищився до $13,1 \pm 0,93$, однак це підвищення було також недостовірним ($p > 0,05$). Редукція приросту інтенсивності карієсу зубів склала 62,5%.

За аналізом даних приросту інтенсивності карієсу зубів, залежно від ступеня ризику його виникнення, виявлено різні показники у пацієнтів основної групи та групи порівняння.

Так, у хворих основної групи з низьким ризиком виникнення карієсу зубів впродовж року приросту карієсу зовсім не зареєстровано, нових каріозних порожнин діагностовано не було, індекс КПВз становив $5,90 \pm 0,63$, тобто залишався незмінним протягом року відносно вихідного рівня. Аналогічною була ситуація у пацієнтів групи порівняння з низьким ризиком виникнення карієсу, у них протягом року також не виявлено нових каріозних уражень зубів, показник КПВз на початку дослідження складав $4,30 \pm 0,57$ та залишився стабільним через 12 місяців.

У пацієнтів основної групи з середнім ризиком виникнення карієсу через 6 місяців приріст інтенсивності становив 0,1, через 12 місяців – 0,3, у хворих групи порівняння – 0,3 та 0,7, відповідно, тобто показники приросту інтенсивності через 12 місяців за групами відрізнялись найбільше, а саме, у 2,3 раза.

Природно, що, загалом, у хворих основної групи та групи порівняння і через 6, і 12 місяців виявлено, в цілому, незначне зростання показника КПВз ($p > 0,05$), зокрема, у хворих основної групи індекс інтенсивності каріозного ураження зубів КПВз через 6 місяців дорівнював $12,6 \pm 0,70$, через 12 місяців він становив лише $12,8 \pm 0,73$, відповідно, у пацієнтів групи порівняння –

13,1±0,81 та 13,5±0,78, відповідно (табл. 5.2). Вирахувана на підставі отриманих показників редукція приросту карієсу щодо осіб з середнім ризиком виникнення карієсу через 12 місяців дорівнювала 57,1%.

Таблиця 5.2

Інтенсивність карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу з різним ризиком карієсу до та після проведення профілактичних заходів

Показник	Основна група, n=50			Група порівняння, n=45		
	Низький ризик, n=11	Середній ризик, n=19	Високий ризик, n=20	Низький ризик, n=10	Середній ризик, n=20	Високий ризик, n=15
Початковий КПВз	5,90±0,63	12,5±0,66	19,0±0,88	4,30±0,57	12,8±0,74	17,2±0,97
КПВз через 6 місяців	5,90±0,63	12,6±0,70	19,3±0,89	4,30±0,57	13,1±0,81	17,7±0,93
КПВз через 12 місяців	5,90±0,63	12,8±0,73	19,4±0,91	4,30±0,57	13,5±0,78	18,5±0,95

Щодо осіб з високим ризиком виникнення карієсу зубів, які входили до обох груп дослідження, то приріст інтенсивності каріозного ураження зубів у них був значно вищим.

Так, у пацієнтів основної групи, яким проводили карієспрофілактичні заходи з застосуванням засобів без сполук фтору з вмістом наногідроксиапатиту та ксилітолу, а також засобів з ферментами, через 6 місяців показник приросту інтенсивності каріозного ураження становив 0,3, через 12 місяців він дорівнював 0,4, у хворих групи порівняння, в яких профілактику карієсу зубів проводили за традиційними підходами з використанням засобів, до складу яких входить фторид натрію, приріст

інтенсивності через пів року дорівнював 0,5, через рік цей показник складав уже 1,3, тобто, останній показник значно перевищував відповідний у хворих основної групи, зокрема, у 3,3 раза (рис. 5.1, 5.2). Визначені у хворих на ЦД 1-го типу з високим ризиком виникнення карієсу зубів, основної групи та групи порівняння індекси інтенсивності каріозного ураження КПВз через 6 місяців становили $19,3 \pm 0,89$ та $17,7 \pm 0,93$, через 12 місяців вони дорівнювали $19,4 \pm 0,91$ та $18,5 \pm 0,95$, відповідно.

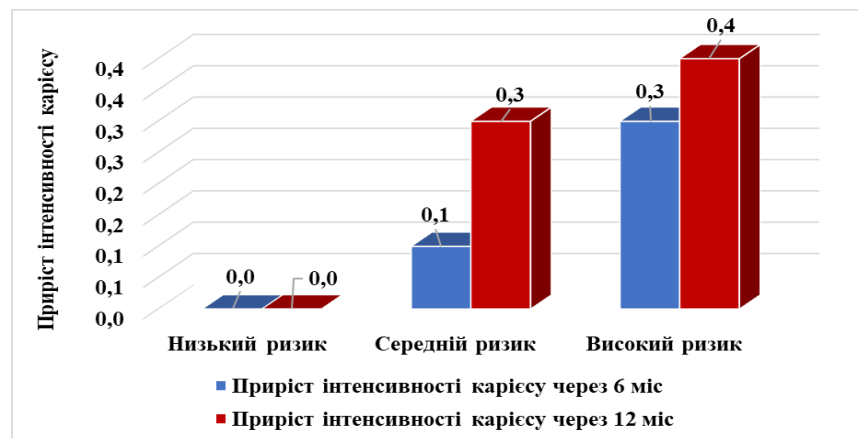


Рис. 5.1 Приріст інтенсивності карієсу за показником КПВз у хворих основної групи з різним ступенем ризику карієсу

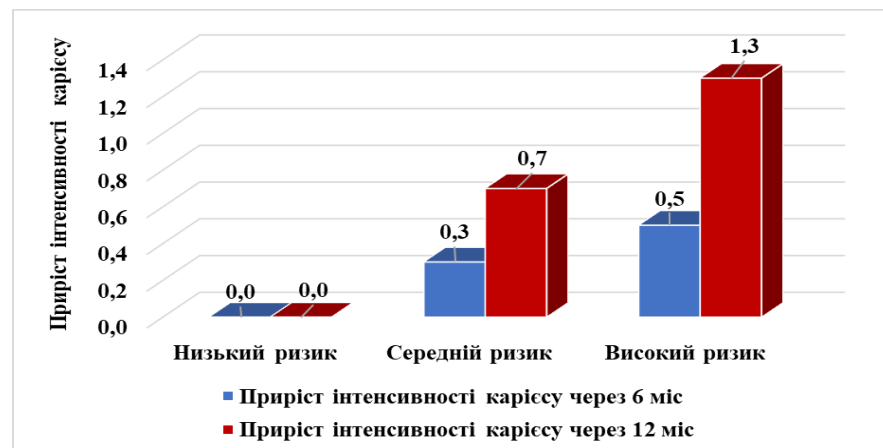


Рис. 5.2 Приріст інтенсивності карієсу за показником КПВз у хворих групи порівняння з різним ступенем ризику карієсу

В осіб обох груп зростання інтенсивності каріозного ураження зубів в обидва терміни було недостовірним ($p > 0,05$). Редукція приросту інтенсивності карієсу через 12 місяців становила 69,2%.

5.2 Структурно-функціональна кислотостійкість та швидкість ремінералізації емалі зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу після проведення карієспрофілактичних заходів

До початку місцевих карієспрофілактичних заходів у пацієнтів основної групи СФКСЕ зубів за показником ТЕР становила $5,26 \pm 0,27$ бала, вона була дещо гіршою ($p > 0,05$) щодо такої у хворих групи порівняння, в яких показник ТЕР дорівнював $5,02 \pm 0,25$ бала, проте загальні середні показники ТЕР в осіб обох груп відповідали середньому рівню СФКСЕ зубів.

Через 6 місяців після проведення карієспрофілактичних заходів у хворих основної групи показник ТЕР суттєво покращився та складав $3,52 \pm 0,19$ бала (динаміка значення ТЕР є достовірною, $p < 0,05$), через 12 місяців він покращився у 1,7 раза порівняно з вихідним рівнем до $3,14 \pm 0,16$ бала, що свідчить про значне та достовірне покращення структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів ($p < 0,05$).

Однак динаміка показників СФКСЕ за ТЕР у хворих основної групи з різним ступенем ризику виникнення карієсу через 6 та 12 місяців була різною.

Так, в осіб з низьким ризиком карієсу зубів через 6 місяців після проведення місцевих карієспрофілактичних заходів показник ТЕР становив $1,90 \pm 0,16$ бала, через 12 місяців він дорівнював $1,81 \pm 0,18$ бала та був у 1,5 раза краще за вихідний рівень, за якого показник тесту складав $2,72 \pm 0,14$ бала, що вказує на достовірне ($p < 0,05$) підвищення структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів у цих пацієнтів.

У хворих з середнім ризиком карієсу під впливом місцевих карієспрофілактичних заходів через 6 місяців показник ТЕР також покращився та складав $3,05 \pm 0,17$ бала, через 12 місяців – $2,78 \pm 0,18$ бала, що у 1,7 раза краще ($p < 0,05$) за вихідний рівень ($4,63 \pm 0,11$ бала).

В осіб з високим ризиком карієсу зубів через 6 та 12 місяців показники ТЕР дорівнювали $4,85 \pm 0,18$ бала та $4,20 \pm 0,17$ бала, відповідно, останній був

також у 1,7 раза краще ($p<0,05$) за початкове значення, яке складало $7,25\pm0,23$ бала (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

**Структурно-функціональна кислотостійкість емалі зубів у хворих
основної групи до та після карієспрофілактичних заходів**

Основна група, n=50	Показник ТЕР, бали		
	До карієспрофілактич- них заходів	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Хворі з низьким ризиком карієсу, n=11	$2,72\pm0,14$	$1,90\pm0,16^*$	$1,81\pm0,18^{**}$
Хворі з середнім ризиком карієсу, n=19	$4,63\pm0,11$	$3,05\pm0,17^*$	$2,78\pm0,18^{**}$
Хворі з високим ризиком карієсу, n=20	$7,25\pm0,23$	$4,85\pm0,18^*$	$4,20\pm0,17^{**}$

Примітки:

1. * – показники до карієспрофілактичних заходів та через 6 місяців відрізняються достовірно, $p<0,05$;
2. ** – показники до карієспрофілактичних заходів та через 12 місяців відрізняються достовірно, $p<0,05$.

У хворих групи порівняння після проведення карієспрофілактичних заходів також було виявлено покращення СФКСЕ за показником ТЕР, який через 6 місяців дорівнював $4,09\pm0,21$ бала, через 12 місяців – $3,86\pm0,18$ бала, що достовірно ($p<0,05$) краще за вихідний рівень, при цьому цей показник був, однак, достовірно ($p<0,05$) гіршим від відповідного осіб основної групи.

У пацієнтів групи порівняння динаміка показника ТЕР залежно від ступеня ризику карієсу та термінів обстеження також відрізнялась. У хворих з низьким ризиком карієсу показник ТЕР через 6 місяців від початку профілактики дорівнював $2,30\pm0,15$ бала, через 12 місяців встановлено незначне погіршення цього показника до $2,60\pm0,22$ бала, що наблизило його до вихідного рівня – $2,70\pm0,15$ бала ($p>0,05$). В осіб з середнім ризиком карієсу

через 6 місяців показник від вихідного ($4,80 \pm 0,10$ бала) покращився до $3,75 \pm 0,16$ бала ($p < 0,05$), через 12 місяців він дорівнював уже $3,60 \pm 0,18$ бала, що у 1,3 раза краще ($p < 0,05$). У пацієнтів з високим ризиком карієсу була визначена також позитивна динаміка, відповідні показники ТЕР становили $5,73 \pm 0,18$ бала та $5,06 \pm 0,18$ бала, причому останній у 1,4 раза краще ($p < 0,05$) за вихідний рівень, який складав $6,86 \pm 0,21$ бала (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

Структурно-функціональна кислотостійкість емалі зубів у хворих групи порівняння до та після карієспрофілактичних заходів

Група порівняння, n=45	Показник ТЕР, бали		
	До карієспрофілактичних заходів	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Хворі з низьким ризиком карієсу, n=10	$2,70 \pm 0,15$	$2,30 \pm 0,15$	$2,60 \pm 0,22$
Хворі з середнім ризиком карієсу, n=20	$4,80 \pm 0,10$	$3,75 \pm 0,16^*$	$3,60 \pm 0,18^{**}$
Хворі з високим ризиком карієсу, n=15	$6,86 \pm 0,21$	$5,73 \pm 0,18^*$	$5,06 \pm 0,18^{**}$

Примітки:

1. * – показники до карієспрофілактичних заходів та через 6 місяців відрізняються достовірно, $p < 0,05$;
2. ** – показники до карієспрофілактичних заходів та через 12 місяців відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

До початку карієспрофілактики в осіб основної групи показник КОШРЕ складав $5,46 \pm 0,34$ дня, у хворих групи порівняння $5,22 \pm 0,29$ дня, що свідчить про певне зниження швидкості ремінералізації емалі, при цьому достовірної різниці між ними не було ($p > 0,05$). Через 6 місяців у пацієнтів основної групи показник КОШРЕ становив $3,82 \pm 0,28$ дня, через 12 місяців – $3,24 \pm 0,24$ дня, що свідчить про його достовірне покращення в обидва терміни порівняно з

вихідним рівнем ($p < 0,05$). У хворих групи порівняння через 6 місяців показник КОШРЕ недостовірно ($p > 0,05$) покращився до $4,48 \pm 0,26$ дня та також достовірно не відрізнявся від такого в осіб основної групи у цей термін ($p > 0,05$). Через 12 місяців цей показник у хворих даної групи становив $4,26 \pm 0,24$ дня, що вказує на його покращення ($p < 0,05$), відповідно до початкового рівня, проте швидкість ремінералізації емалі у них була повільнішою ($p < 0,05$) за відповідну в осіб основної групи.

Динаміка показників швидкості ремінералізації емалі зубів у хворих обох груп з різним ступенем ризику карієсу через 6 та 12 місяців суттєво відрізнялась. Так, у пацієнтів основної групи з низьким ризиком карієсу зубів через 6 місяців показник КОШРЕ становив $1,54 \pm 0,20$ дня ($p < 0,05$), а через 12 місяців складав навіть $1,27 \pm 0,14$ дня, тобто даний показник достовірно ($p < 0,05$) покращився у 2,2 раза за початковий рівень $2,81 \pm 0,22$ дня (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Швидкість ремінералізації емалі у хворих основної групи до та після карієспрофілактичних заходів

Основна група, n=50	Показник КОШРЕ, дні		
	До карієспрофілактичних заходів	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Хворі з низьким ризиком карієсу, n=11	$2,81 \pm 0,22$	$1,54 \pm 0,20^*$	$1,27 \pm 0,14^{**}$
Хворі з середнім ризиком карієсу, n=19	$4,94 \pm 0,33$	$3,68 \pm 0,26^*$	$3,10 \pm 0,24^{**}$
Хворі з високим ризиком карієсу, n=20	$7,40 \pm 0,47$	$5,20 \pm 0,44^*$	$4,39 \pm 0,38^{**}$

Примітки:

1. * – показники до карієспрофілактичних заходів та через 6 місяців відрізняються достовірно, $p < 0,05$;
2. ** – показники до карієспрофілактичних заходів та через 12 місяців відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

До речі, показники КОШРЕ у цих хворих були найкращими у дослідженні. В осіб основної групи з середнім ризиком карієсу початковий показник КОШРЕ дорівнював $4,94 \pm 0,33$ дня, через 6 місяців – $3,68 \pm 0,26$ дня ($p < 0,05$), через 12 місяців він становив $3,10 \pm 0,24$ дня, що вказує на його достовірне ($p < 0,05$) покращення у 1,6 раза щодо вихідного рівня (див. табл. 5.5). У хворих з високим ризиком карієсу зубів через 6 та 12 місяців показники КОШРЕ складала $5,20 \pm 0,44$ дня та $4,39 \pm 0,38$ дня, відповідно, тобто було покращення у 1,7 раза ($p < 0,05$) за початковий рівень ($7,40 \pm 0,47$ дня), проте він був нижче за показник норми (від 1 до 3 днів).

В осіб групи порівняння з різним ризиком карієсу після запровадження місцевих карієспрофілактичних заходів також було виявлено різну динаміку показників КОШРЕ (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Швидкість ремінералізації емалі у хворих групи порівняння до та після карієспрофілактичних заходів

Група порівняння, n=45	Показник КОШРЕ, дні		
	До карієспрофілактичних заходів	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Хворі з низьким ризиком карієсу, n=10	$3,20 \pm 0,32$	$2,40 \pm 0,26$	$2,30 \pm 0,15^*$
Хворі з середнім ризиком карієсу, n=20	$5,10 \pm 0,33$	$4,55 \pm 0,28$	$4,24 \pm 0,26^*$
Хворі з високим ризиком карієсу, n=15	$6,73 \pm 0,47$	$5,80 \pm 0,40$	$5,48 \pm 0,37^*$

Примітка. * – показники до карієспрофілактичних заходів та через 12 місяців відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Так, у пацієнтів з низьким ризиком карієсу показник КОШРЕ за вихідного значення $3,20 \pm 0,32$ дня через 6 місяців дорівнював $2,40 \pm 0,26$ дня ($p < 0,05$), через 12 місяців він складав $2,30 \pm 0,15$ дня, достовірно ($p < 0,05$) відрізняючись

від вихідного, проте залишаючись майже на такому ж рівні, що й у термін 6 місяців, тим більш, що швидкість ремінералізації емалі у цих хворих була у 1,8 раза гіршою від такої в осіб основної групи ($p < 0,05$). У хворих з середнім ризиком карієсу через 6 місяців даний показник від початкового $5,10 \pm 0,33$ дня покращився до $4,55 \pm 0,28$ дня ($p > 0,05$), через 12 місяців він дорівнював $4,24 \pm 0,26$ дня, тобто відмічено його достовірне покращення ($p < 0,05$) порівняно з попереднім терміном. До того ж, показник швидкості ремінералізації емалі зубів осіб даної категорії ризику був достовірно ($p < 0,05$) гіршим від такого у пацієнтів основної групи (див. табл. 5.6). В осіб з високим ризиком карієсу було виявлено також позитивну динаміку показника КОШРЕ, зокрема, за початкового значення $6,73 \pm 0,47$ дня через 6 місяців показник дорівнював $5,80 \pm 0,40$ дня ($p > 0,05$), через 12 місяців – $5,48 \pm 0,37$ дня, він достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся від початкового значення, проте даний показник був достовірно ($p < 0,05$) нижчим за відповідний в осіб основної групи у той самий термін.

5.3 Стан гігієни порожнини рота у хворих на цукровий діабет 1-го типу після проведення карієспрофілактичних заходів

До проведення карієспрофілактичних заходів у хворих основної групи рівень гігієни порожнини рота за спрощеним індексом ОНІ-S складав $2,10 \pm 0,09$ бала, у пацієнтів групи порівняння відповідний гігієнічний індекс становив $2,15 \pm 0,07$ бала. В осіб обох груп вихідний стан гігієни порожнини рота відповідав незадовільному рівню, гігієнічні показники відрізнялись недостовірно ($p > 0,05$).

Через 6 та 12 місяців після початку місцевих карієспрофілактичних заходів у хворих основної групи та групи порівняння стан гігієни порожнини рота значно покращився ($p < 0,05$) порівняно з вихідним його рівнем. Так, у пацієнтів основної групи через 6 місяців індекс гігієни ОНІ-S зменшився до $1,45 \pm 0,06$ бала ($p < 0,05$), через 12 місяців він дорівнював $1,39 \pm 0,07$ бала з

достовірною ($p < 0,05$) відмінністю від початкового рівня, при цьому відповідаючи задовільному рівню гігієни (табл. 5.7).

Таблиця 5.7

Стан гігієни порожнини рота у хворих на ЦД 1-го типу за індексом ОНІ-S до та після карієспрофілактичних заходів

Група	Індекс ОНІ-S, бали		
	До карієспрофілактичних заходів	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Основна група, n=50	2,10±0,09	1,45±0,06*	1,39±0,07**
Група порівняння, n=45	2,15±0,07	1,67±0,06*	1,58±0,06**

Примітки:

1. * – показники в осіб основної групи та групи порівняння через 6 місяців відрізняються достовірно, $p < 0,05$;
2. ** – показники в осіб основної групи та групи порівняння через 12 місяців відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Це свідчить про покращення у хворих цієї групи гігієнічного догляду за порожниною рота. Аналогічну картину спостерігали у хворих групи порівняння, в яких показник ОНІ-S через 6 місяців зменшився до значення 1,67±0,06 бала ($p < 0,05$), далі через 12 місяців він становив 1,58±0,06 бала (достовірність відносно вихідного збереглася, $p < 0,05$), що вказує на задовільний стан гігієни, проте гігієнічний індекс у цих хворих у даний термін був гіршим ($p < 0,05$) за такий в осіб основної групи.

5.4 Вплив карієспрофілактичних заходів на біофізичні показники ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу через 12 місяців

До початку карієспрофілактичних заходів у хворих основної групи показник рН ротової рідини становив 6,40±0,08 од, що вказує на його зсув в кислий бік. В осіб групи порівняння показник рН ротової рідини складав

6,44±0,07 од, що також свідчить про зсув показника в кислий бік. Обидва показники майже не відрізнялись між собою ($p>0,05$) та були нижче за фізіологічну норму (6,5-7,4). Через 12 місяців після запровадження карієспрофілактичних заходів в осіб обох груп зареєстровано позитивну динаміку показників рН ротової рідини, внаслідок чого їх значення увійшли у межі норми. Так, у хворих основної групи, які застосовували лікувально-профілактичні засоби з наногідроксиапатитом та ксилітолом, а також ферментвмісні засоби, через 12 місяців показник рН ротової рідини порівняно з вихідним рівнем достовірно ($p<0,05$) підвищився та складав 7,23±0,04 од (табл. 5.8).

Таблиця 5.8

Показники рН ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу до та після карієспрофілактичних заходів

Група	Показник рН ротової рідини, од	
	До карієспрофілактичних заходів	Через 12 місяців
Основна група, n=50	6,40±0,08	7,23±0,04*
Група порівняння, n=45	6,44±0,07	6,74±0,05**

Примітки:

1. * – показники в осіб основної групи через 12 місяців відрізняються достовірно, $p<0,05$;
2. ** – показники в осіб групи порівняння через 12 місяців відрізняються достовірно, $p<0,05$.

У хворих групи порівняння, які застосовували засоби з фторидом натрію, показник рН ротової рідини достовірно ($p<0,05$) підвищився до 6,74±0,06 од, проте був достовірно ($p<0,05$) нижчим за такий в осіб основної групи.

Щодо швидкості нестимульованого слиновиділення, то до проведення карієспрофілактичних заходів у пацієнтів основної групи вона складала

0,32±0,01 мл/хв, у хворих групи порівняння – 0,30±0,01 мл/хв (достовірної різниці немає, $p>0,05$) (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

Швидкість нестимульованого слиновиділення у хворих на ЦД 1-го типу до та після карієспрофілактичних заходів

Група	Швидкість нестимульованого слиновиділення, мл/хв	
	До карієспрофілактичних заходів	Через 12 місяців
Основна група, n=50	0,32±0,01	0,44±0,02*
Група порівняння, n=45	0,30±0,01	0,31±0,02

Примітка. * – показники в осіб основної групи через 12 місяців відрізняються достовірно, $p<0,05$.

Це свідчить про зниження швидкості нестимульованого слиновиділення (фізіологічна норма 0,5 мл/хв). Після запровадження карієспрофілактичних заходів у хворих основної групи зареєстровано достовірне ($p<0,05$) збільшення цього показника до 0,44±0,02 мл/хв, але значення показника все ж було нижчим за фізіологічну норму. Стимулювання швидкості слиновиділення могло бути зумовлено наявністю у складі засобів ксиліту.

У пацієнтів групи порівняння через 12 місяців швидкість нестимульованого слиновиділення становила 0,31±0,02 мл/хв, вона майже не відрізнялась ($p>0,05$) від вихідного рівня та була достовірно ($p<0,05$) нижчою за таку в осіб основної групи.

До проведення карієспрофілактичних заходів буферна ємність ротової рідини у хворих основної групи становила 4,56±0,06 од, в осіб групи порівняння – 4,67±0,06 од, що свідчить про її зниження буферної ємності відносно норми ($pH<5$). Встановлені показники між собою достовірно не відрізнялись ($p>0,05$). Через 12 місяців після запровадження карієспрофілактичних заходів у хворих основної групи зареєстровано

достовірне покращення ($p < 0,05$) буферної ємності до значення $5,07 \pm 0,05$ од, що відповідало нормальній буферній ємності (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Буферна ємність ротової рідини у хворих на ЦД 1-го типу до та після карієспрофілактичних заходів

Група	Буферна ємність, од	
	До карієспрофілактичних заходів	Через 12 місяців
Основна група, n=50	$4,56 \pm 0,06$	$5,07 \pm 0,05^*$
Група порівняння, n=45	$4,67 \pm 0,06$	$4,72 \pm 0,07$

Примітка. * – показники в осіб основної групи через 12 місяців відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

В осіб групи порівняння через 12 місяців буферна ємність ротової рідини дещо підвищилась ($p > 0,05$), зокрема, до значення $4,72 \pm 0,07$ од, однак залишалась низькою. Цей показник був достовірно ($p < 0,05$) нижчим від такого в осіб основної групи.

До проведення карієспрофілактичних заходів у пацієнтів основної групи нормальну в'язкість ротової рідини мали тільки 15 осіб (30%), підвищена в'язкість була виявлена у 19 осіб (38%), висока – у 16 осіб (32%). У хворих групи порівняння нормальна в'язкість ротової рідини була визначена у 21 пацієнта (46,7%), підвищена – у 14 пацієнтів (31,1%), висока – у 10 хворих (22,2%). Виявлено позитивний вплив карієспрофілактичних заходів на в'язкість ротової рідини в осіб обох груп через 12 місяців. Так, у пацієнтів основної групи, які застосовували лікувально-профілактичні засоби з наногідрооксиапатитом та ксилітом, а також засоби з ферментами, нормальну в'язкість ротової рідини мала переважна частина хворих, зокрема, 36 осіб (72%), підвищена в'язкість була визначена тільки у 14 хворих (28%), осіб з високою в'язкістю ротової рідини не було. Серед хворих групи порівняння, які

використовували засоби з фторидом натрію, у 28 осіб (62,2%) зареєстрована нормальна в'язкість ротової рідини, у 10 хворих (22,2%) – підвищена, 7 осіб (15,6%) мали високу в'язкість ротової рідини.

5.5 Вплив карієспрофілактичних заходів на біохімічні показники ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу через 12 місяців

До проведення карієспрофілактичних заходів хворі на ЦД 1-го типу в обох групах мали знижений вміст загального та іонізованого кальцію у ротовій рідині, відповідно до показників фізіологічної норми (в нормі їх рівень становить 1-3 ммоль/л), однак вміст неорганічного фосфору, магнію, натрію, калію та фтору відповідав межам норми.

У хворих обох груп був також знижений кальцій-фосфорний коефіцієнт (в нормі він становить 0,30). Так, у пацієнтів основної групи вміст у ротовій рідині загального кальцію становив $0,34 \pm 0,03$ ммоль/л, іонізованого кальцію – $0,42 \pm 0,02$ ммоль/л, неорганічного фосфору – $4,95 \pm 0,31$ ммоль/л, кальцій-фосфорний коефіцієнт дорівнював $0,07 \pm 0,01$. У той же час, у ротовій рідині цих хворих на ЦД 1-го типу вміст магнію був $0,12 \pm 0,02$ ммоль/л, вміст натрію – $17,8 \pm 0,67$ ммоль/л, калію – $23,0 \pm 1,23$ ммоль/л, фтору – $0,67 \pm 0,01$ мг/л.

У хворих на ЦД 1-го типу з групи порівняння відповідні біохімічні показники ротової рідини були такими: загальний кальцій – $0,30 \pm 0,03$ ммоль/л, іонізований кальцій – $0,39 \pm 0,02$ ммоль/л, неорганічний фосфор – $4,92 \pm 0,25$ ммоль/л, при цьому кальцій-фосфорний коефіцієнт складав $0,06 \pm 0,01$.

Вміст у ротовій рідині магнію дорівнював $0,10 \pm 0,01$ ммоль/л, вміст натрію – $17,4 \pm 0,50$ ммоль/л, калію – $23,7 \pm 0,82$ ммоль/л, фтору – $0,68 \pm 0,01$ мг/л. Визначені показники біохімічного складу ротової рідини осіб групи порівняння достовірно не відрізнялись від відповідних показників хворих основної групи ($p > 0,05$).

Певні зміни показників біохімічного складу ротової рідини у хворих обох груп було зареєстровано через 12 місяців після запровадження комплексу карієспрофілактичних заходів.

У пацієнтів основної групи в ротовій рідині виявлено достовірне ($p<0,05$) підвищення вмісту загального та іонізованого кальцію до значень $0,42\pm0,02$ ммоль/л та $0,57\pm0,02$ ммоль/л, відповідно, що вказує на деяке покращення біохімічного складу ротової рідини щодо вмісту кальцію. Відмічено деяке зниження ($p>0,05$) вмісту неорганічного фосфору до $4,38\pm0,13$ ммоль/л та певне підвищення ($p<0,05$) кальцій-фосфорного коефіцієнта, який дорівнював $0,10\pm0,01$. У цих хворих, порівняно з початковим рівнем, у ротовій рідині зареєстровано незначне та недостовірне ($p>0,05$) підвищення вмісту натрію до значення $19,0\pm0,45$, зниження вмісту калію до рівня $20,7\pm0,49$ ($p>0,05$), проте їх вміст не виходив за межі фізіологічної норми. Вміст магнію та фтору практично не змінився ($p>0,05$), їх показники щодо ротової рідини становили $0,11\pm0,01$ ммоль/л та $0,65\pm0,01$ мг/л, відповідно (табл. 5.11).

Таблиця 5.11

**Біохімічний склад ротової рідини у хворих основної групи
до та після карієспрофілактичних заходів**

Показники	До карієспрофілактичних заходів	Після карієспрофілактичних заходів
Загальний кальцій, ммоль/л	$0,34\pm0,03$	$0,42\pm0,02^*$
Іонізований кальцій, ммоль/л	$0,42\pm0,02$	$0,57\pm0,02^*$
Неорганічний фосфор, ммоль/л	$4,95\pm0,31$	$4,38\pm0,13$
Кальцій-фосфорний коефіцієнт	$0,07\pm0,01$	$0,10\pm0,01^*$
Магній, ммоль/л	$0,12\pm0,02$	$0,11\pm0,01$
Натрій, ммоль/л	$17,8\pm0,67$	$19,0\pm0,45$
Калій, ммоль/л	$23,0\pm1,23$	$20,7\pm0,49$
Фтор, мг/л	$0,67\pm0,01$	$0,65\pm0,01$

Примітка. * – показники до та після карієспрофілактичних заходів відрізняються достовірно, $p<0,05$.

У пацієнтів групи порівняння вміст загального та іонізованого кальцію у ротовій рідині через 12 місяців після застосування карієспрофілактичних заходів складав $0,31 \pm 0,03$ ммоль/л та $0,38 \pm 0,02$ ммоль/л, відповідно, ці показники не відрізнялися від початкового їх рівня ($p > 0,05$), однак їх концентрація через 12 місяців у ротовій рідині була достовірно ($p < 0,05$) нижчою за таку в осіб основної групи (табл. 5.12).

Таблиця 5.12

**Біохімічний склад ротової рідини у хворих групи порівняння
до та після карієспрофілактичних заходів**

Показники	До карієспрофілактичних заходів	Після карієспрофілактичних заходів
Загальний кальцій, ммоль/л	$0,30 \pm 0,03$	$0,31 \pm 0,03$
Іонізований кальцій, ммоль/л	$0,39 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,02$
Неорганічний фосфор, ммоль/л	$4,92 \pm 0,25$	$4,88 \pm 0,20$
Кальцій-фосфорний коефіцієнт	$0,06 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,01$
Магній, ммоль/л	$0,10 \pm 0,01$	$0,12 \pm 0,01$
Натрій, ммоль/л	$17,4 \pm 0,50$	$18,5 \pm 0,40$
Калій, ммоль/л	$23,7 \pm 0,82$	$19,6 \pm 0,47^*$
Фтор, мг/л	$0,68 \pm 0,01$	$0,71 \pm 0,01^*$

Примітка. * – показники до та після карієспрофілактичних заходів відрізняються достовірно, $p < 0,05$.

Вміст неорганічного фосфору у ротовій рідині цих хворих дещо знизився ($p > 0,05$) до значення $4,88 \pm 0,20$ ммоль/л, проте даний показник був достовірно вищим ($p < 0,05$), ніж в осіб основної групи ($4,38 \pm 0,13$). Кальцій-фосфорний коефіцієнт залишався низьким та становив $0,06 \pm 0,01$, що відповідало вихідному рівню, на відміну від хворих основної групи, де зареєстровано несуттєве, але достовірне ($p < 0,05$) покращення кальцій-фосфорного

коефіцієнта. У хворих дещо підвищився вміст магнію у ротовій рідині, що дорівнював $0,12 \pm 0,01$ ммоль/л ($p > 0,05$), проте його вміст достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$) від такого в осіб основної групи.

Виявлено також підвищення ($p > 0,05$) вмісту натрію до $18,5 \pm 0,40$ ммоль/л, його рівень достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$) від такого осіб основної групи. Відмічено достовірне ($p < 0,05$) зниження вмісту калію, показник якого становив $19,6 \pm 0,47$ ммоль/л, однак, у той же час, достовірно він не відрізнявся від значення у хворих основної групи ($p > 0,05$). Вміст фтору, порівняно з вихідним рівнем, достовірно ($p < 0,05$) підвищився та складав $0,71 \pm 0,01$ мг/л, його вміст був також достовірно ($p < 0,05$) вищим за такий у пацієнтів основної групи.

Таким чином, проведення карієспрофілактичних заходів у хворих основної групи за розробленими підходами з урахуванням ступеня ризику виникнення карієсу та застосуванням засобів без фтору, які містять у складі наногідроксиапатит та ксиліт, а також ферментвмісних засобів сприяло достовірному підвищенню структурно-функціональної кислотостійкості емалі, швидкості ремінералізації, а також позитивній динаміці біофізичних та біохімічних параметрів ротової рідини. Приріст інтенсивності карієсу через 6 місяців складав 0,1, через 12 місяців – 0,3 щодо такого у хворих групи порівняння, в яких через 6 місяців він становив 0,3, через 12 місяців – 0,8. Редукція приросту карієсу зубів становила 62,5%.

Висновки до розділу 5

1. 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.

2. Запропоноване диференційоване застосування місцевих карієспрофілактичних засобів без сполук фтору з вмістом наногідрооксиапатиту, 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 підвищився до $0,10\pm0,01$ ($p<0,05$). Приріст інтенсивності карієсу 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 карієсу зубів складала 62,5 %.

Список публікацій за розділом дисертаційної роботи:

1. 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.
2. Удод ОА, Куліш АС. Клінічне дослідження оптимізованих підходів до місцевої профілактики карієсу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу Український стоматологічний альманах. 2019;3:10 -14.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Захворюваність населення на ЦД у світі кожного року збільшується. У структурі захворювань ЦД 1-й тип складає 10-15%, 2-й тип – 85-90% [11]. Для ЦД є характерним порушення всіх видів обміну речовин та розвиток різних діабетичних ускладнень, які є причиною інвалідизації. Безумовно, ЦД впливає на виникнення різних стоматологічних захворювань, поширеність яких, за різними даними, коливається від 89,1 до 100% [19, 47, 62, 116, 160, 186]. Відомо, що на ураження зубів карієсом впливає резистентність їх твердих тканин, гігієна порожнини рота, склад мікрофлори порожнини рота, функціональна активність слинних залоз, стан фізико-хімічних параметрів ротової рідини, а також раціон харчування, склад питної води тощо [48, 84].

Невід’ємною та важливою частиною сучасної стоматології є профілактика стоматологічних захворювань, зокрема, карієсу зубів, адже саме своєчасне, індивідуалізоване та контрольоване її проведення сприяє збереженню та підтриманню стоматологічного здоров’я пацієнта [30, 46].

Комплексна профілактика карієсу зубів включає проведення ендогенних (загальних) та екзогенних (місцевих) заходів [84]. Хворі на ЦД 1-го типу мають суттєве медикаментозне навантаження, що пов’язано з постійним вживанням препаратів, зокрема, для корекції метаболічних порушень, профілактики і лікування хронічних діабетичних ускладнень, нормалізації артеріального тиску, тому перевагу у таких хворих мають місцеві карієспрофілактичні заходи.

Місцева профілактика карієсу передбачає заходи, спрямовані на покращення стану гігієни порожнини рота через контроль швидкості утворення дентальної біоплівки, а також підвищення карієсрезистентності емалі зубів. Така профілактика включає, поряд з іншими заходами, застосування зубних паст, ополіскувачів та ремінералізуючих гелів з різними сполуками фтору різної концентрації, а також кальцію, фосфору, магнію тощо, а також періодичне використання ополіскувачів, гелів та зубних паст, що

містять хлоргексидин, покриття поверхонь зубів фтор- чи кальційвмісними лаками, засобами з хлоргексидином, ксилітом [30, 57, 84].

Профілактику карієсу з застосуванням різних сполук фтору прийнято вважати найпоширенішим методом. Однак сполуки фтору належать до діабетогенних чинників, оскільки здатні впливати на секреторну функцію підшлункової залози та знижувати секрецію інсуліну [92, 94, 126, 153]. При постійному та надмірному потраплянні до організму, зокрема, з водою, продуктами харчування, а також з лікувально-профілактичними засобами гігієни порожнини рота, сполуки фтору впливають на вуглеводний обмін, наслідком якого є підвищення рівня глюкози в крові, вони спричиняють та посилюють резистентність тканин до інсуліну [65, 100, 121, 134, 139]. Тому в осіб з ЦД застосування сполук фтору різної концентрації з метою запобігання карієсу зубів повинно бути обережним та обґрунтованим з урахуванням можливості негативного впливу на перебіг захворювання через підвищену чутливість до сполук фтору.

Разом з тим, вивчення наукових джерел літератури з профілактики карієсу зубів у хворих на тлі ЦД показало відсутність чітких ґрунтовних підходів до місцевої карієспрофілактики.

Зважаючи на викладене, цілком актуальною виглядає розробка оптимізованих підходів до місцевої профілактики карієсу зубів у хворих на ЦД з застосуванням безфтористих лікувально-профілактичних засобів.

На сьогодні значну увагу привертають карієспрофілактичні засоби, які містять у складі такі активні компоненти, як наногідроксиапатит, ксилітол, а також ферментвмісні засоби (аміноглюкозидаза, глюкозооксидаза, лактопероксидаза). Наногідроксиапатиту притаманна ремінералізуюча дія, ксилітолу та ферментам лактопероксидазної системи – специфічна протимікробна дія на склад дентальної біоплівки, контроль швидкості утворення біоплівки без дисбіотичних змін у порожнині рота [29, 46, 84, 90, 105, 154].

Враховуючи властиву цим активним компонентам, що входять до складу засобів гігієни дію, доцільним є їх застосування у місцевій карієспрофілактиці у хворих на ЦД 1-го типу за розробленими та науково обґрунтованими підходами, що обумовлює актуальність та своєчасність даного дисертаційного дослідження.

Метою дослідження було підвищення ефективності профілактики карієсу зубів у хворих на ЦД 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.

У ході дослідження було проведено клінічне обстеження 179 хворих на ЦД 1-го типу віком від 18 до 56 років, які мали компенсований, субкомпенсований та декомпенсований стан захворювання. Тривалість ЦД 1-го типу у хворих складала від 1 до 50 років. Також була обстежена 171 здорова особа відповідного віку. Хворих на ЦД 1-го типу розподіляли за віком таким чином: віком 18-34 роки – 95 осіб (53%), віком 35-44 роки – 43 особи (24%), віком 45-56 років – 41 особа (23%). Аналогічним був розподіл обстежених здорових осіб: 90 пацієнтів (52,6%) віком 18-34 роки, 41 пацієнт (24%) віком 35-44 роки та 40 осіб (23,4%) віком 45-56 років.

У ході дослідження застосовували клінічні, біофізичні, біохімічні та статистичні методи дослідження. Опитування хворих на ЦД 1-го типу проводили за допомогою розробленої анкети для визначення факторів ризику виникнення карієсу [81].

За результатами дослідження встановлено, що розповсюдженість карієсу зубів у обстежених хворих на ЦД 1-го типу становила 100%. Інтенсивність карієсу зубів за показником КПВз, яка дорівнювала $14,1 \pm 0,43$, у них відповідала високому рівню за критеріями ВООЗ, індекс КПВп становив $30,7 \pm 1,53$. В обстежених здорових осіб поширеність карієсу зубів також складала 100%, проте його інтенсивність була достовірно ($p < 0,05$) нижчою за

таку у хворих з ЦД 1-го типу, за індексом КПВз, що становив $11,6 \pm 0,39$, вона відповідала середньому рівню, індекс КПВп при цьому дорівнював $21,2 \pm 1,32$.

Встановлено, що інтенсивність карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу певним чином залежала від тривалості захворювання, наявності хронічних діабетичних ускладнень та віку хворих.

Інтенсивність каріозного ураження зубів достовірно ($p < 0,05$) збільшувалась при зростанні тривалості ЦД. У хворих за тривалості до 5 років вона була достовірно ($p < 0,05$) нижчою (індекс КПВз дорівнював $9,84 \pm 0,94$) за таку в осіб з тривалістю захворювання від 5 до 10 років та понад 10 років ($13,0 \pm 0,64$ та $15,4 \pm 0,56$, відповідно).

Інтенсивність карієсу зубів також зростала при збільшенні кількості хронічних діабетичних ускладнень. У хворих без діабетичних ускладнень, а також за наявності до двох ускладнень інтенсивність карієсу була середньою, (індекси КПВз складала $10,8 \pm 1,02$ та $10,4 \pm 0,67$, відповідно), за наявності трьох ускладнень – високою (індекс КПВз був $14,2 \pm 0,62$, відмінність від попередніх індексів є достовірною, $p < 0,05$), за чотирьох ускладнень та більше – дуже високою (КПВз становив $17,6 \pm 0,78$, $p < 0,05$).

У хворих на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки визначено дуже високу інтенсивність карієсу зубів за індексом КПВз, що дорівнював $12,7 \pm 0,58$, при цьому індекс КПВп у них складав $22,8 \pm 1,48$. В обстежених хворих був діагностований як гострий, так і хронічний перебіг карієсу, у 58,9% обстежених осіб був виявлений множинний карієс зубів. У здорових осіб цього ж віку показник КПВз складав $9,97 \pm 0,49$, індекс КПВп – $13,7 \pm 0,92$, тобто показники були достовірно ($p < 0,05$) нижчими щодо таких у хворих з ЦД 1-го типу. У структурі індексу КПВз у хворих на ЦД 1-го типу компонент «К» становив $5,14 \pm 0,35$, у здорових осіб даний компонент був нижчим у 1,6 раза та складав $3,21 \pm 0,24$ ($p < 0,05$). Компонент «П» у хворих на ЦД 1-го типу дорівнював $6,81 \pm 0,38$ та не відрізнявся значуще ($p > 0,05$) за відповідний у здорових осіб – $6,54 \pm 0,37$. Проте компонент «В» у хворих на ЦД 1-го типу був

у 3,2 раза достовірно ($p<0,05$) вищим ($0,83\pm0,14$) за такий у здорових осіб ($0,26\pm0,08$).

В обстежених хворих на ЦД 1-го типу віком 35-44 роки та 45-56 років під час дослідження виявлено високу інтенсивність карієсу за показниками КПВз, які становили $14,3\pm0,75$ та $16,2\pm0,97$, відповідно, та показники КПВп у цих осіб дорівнювали $33,1\pm2,63$ та $46,7\pm4,00$, відповідно. У пацієнтів даних вікових груп карієс зубів мав хронічний перебіг. У хворих віком 35-44 роки множинний карієс зубів був визначений у 32,5% обстежених, в осіб віком 45-56 років – у 19,5% обстежених. У структурі індексу КПВз у цих хворих компоненти «К» становили $3,39\pm0,42$ та $2,17\pm0,42$, відповідно. При цьому зазначені показники були достовірно ($p<0,05$) нижчими за такий у хворих на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки. У хворих віком 35-44 та 45-56 років компоненти «П» дорівнювали $7,65\pm0,57$ та $7,43\pm0,65$, відповідно, компоненти «В» – $3,32\pm0,44$ та $6,68\pm0,81$. Зазначені компоненти «В» були достовірно у 4 та 8 разів ($p<0,05$) вищими за відповідний у хворих на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки.

У здорових осіб віком 35-44 роки та 45-56 років індекси КПВз складали $11,8\pm0,68$ та $15,1\pm0,80$, відповідно, тобто вони були значно нижчими за такі у хворих на ЦД 1-го типу відповідного віку. У структурі індексів КПВз здорових осіб компоненти «К» становили $2,12\pm0,29$ та $1,62\pm0,24$, відповідно, і були нижчими у 1,6 раза ($p<0,05$) та 1,3 раза ($p>0,05$) за такі у хворих на ЦД 1-го типу відповідного віку. Компоненти «П» у здорових осіб становили $8,63\pm0,57$ та $9,77\pm0,67$, відповідно, а компоненти «В» – $1,12\pm0,31$ та $3,65\pm0,81$, що достовірно ($p<0,05$) нижче у 2,9 раза та 1,8 раза за такі у хворих на ЦД 1-го типу такого ж віку. У здорових осіб показники КПВп дорівнювали $22,7\pm2,08$ та $36,8\pm3,78$, відповідно.

За даними анкетування виділено провідні чинники ризику карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу, зокрема, ксеростомія – у 136 хворих (76% від кількості обстежених), вживання солодошів – 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%). Виявлено, що незадовільний самоконтроль рівня глюкози в крові з боку хворого, порушення раціону харчування з частим вживанням солодоців та солодких напоїв, неврахування глікемічного індексу продуктів та неточне розрахування необхідної дози інсуліну призводять значною мірою до нестабільного рівня глюкози в крові зі значними коливаннями, неможливості досягнення стану компенсації ЦД. Наявність шкідливих звичок (паління, вживання алкоголю) впливає на рівень глюкози в крові та ускладнює тяжкість перебігу ЦД.

Значне підвищення рівня глюкози викликає гіпосалівацію та ксеростомію, за якої об'єм виділеної слини складає менше 0,2 мл/хв, що безумовно позначається на складі та всіх функціях ротової рідини. При гіперглікемії та гіпосалівації, ксеростомії відмічається порушення кислотно-лужного балансу, зниження кислотостійкості емалі, погіршення самоочищення порожнини рота та швидке утворення зубних відкладень на поверхні зубів, а поганий гігієнічний догляд за порожниною рота зі зменшенням кратності і тривалості чищення зубів призводить до більшого погіршення стану гігієни порожнини рота, що сприяє розвитку карієсу зубів.

Необхідно відмітити, що переважна частина хворих на ЦД 1-го типу частково дотримуються збалансованого, повноцінного харчування за відповідним режимом, виключаючи або обмежуючи вживання легкозасвоюваних вуглеводів, що є важливим чинником у профілактиці карієсу, проте частина хворих, які не дотримуються раціонального харчування, потребують його корекції для досягнення стабільного рівня глюкози в крові, а також для профілактики каріозного ураження зубів.

Розповсюдженість захворювань пародонта в обстежених хворих з ЦД 1-го типу була максимальною та становила 100%, при цьому у 77,1% осіб був діагностований ГП різного ступеня тяжкості, у 22,9% – ГХКГ. У здорових осіб поширеність захворювань пародонта становила 91,8%, при цьому

розповсюдженість гінгівіту складала 40,8%, ГП різного ступеня тяжкості – 56,7%, пародонтозу – 2,5%.

СФКСЕ зубів у хворих на ЦД 1-го типу відповідала середньому рівню, показник ТЕР, в середньому, дорівнював $4,44 \pm 0,13$ бала. Серед всіх обстежених осіб високий рівень СФКСЕ зубів був виявлений у 57 хворих на ЦД 1-го типу (31,9% від загальної кількості), показник ТЕР у них становив $2,51 \pm 0,09$ бала, у 82 осіб (45,8%) був середній рівень, показник ТЕР дорівнював $4,53 \pm 0,05$ бала, у 28 хворих (15,6%) – низький рівень з показником ТЕР $6,42 \pm 0,09$ бала, у 12 осіб (6,7%) – дуже низький рівень кислотостійкості емалі, показник ТЕР був $8,33 \pm 0,14$ бала. Хворі віком 18-34 роки мали достовірно ($p < 0,05$) найгіршу СФКСЕ ($5,15 \pm 0,18$ бала), порівняно з хворими віком 35-44 та 45-56 років ($4,11 \pm 0,15$ бала та $3,12 \pm 0,21$ бала, відповідно).

В обстежених хворих на ЦД 1-го типу швидкість ремінералізації емалі дорівнювала $4,75 \pm 0,16$ дня, що свідчило про її зниження. Лише у 53 хворих (29,6% від загальної кількості) показник швидкості ремінералізації емалі зубів відповідав нормі, а у переважної частини хворих, зокрема, у 126 осіб (70,4%), швидкість ремінералізації емалі була знижена та становила від 4 до 12 днів.

Щодо стану гігієни порожнини рота, то 44 особи (24,6%) за індексом ОНІ-S мали задовільний рівень гігієни ($1,42 \pm 0,02$ бала), 72 особи (40,2%) мали незадовільний стан гігієни ($2,23 \pm 0,03$ бала), 63 особи (35,2%) мали поганий рівень ($2,85 \pm 0,03$ бала). Мікроорганізми зубного нальоту є причиною дестабілізації кислотно-лужної рівноваги ротової рідини з розвитком місцевого ацидозу чи алкалозу, що призводить до зниження резистентності емалі [30, 84]. За такого гігієнічного стану порожнини рота необхідна його корекція.

Аналіз даних дослідження біофізичних параметрів ротової рідини у 179 хворих на ЦД 1-го типу показав, що показник рН ротової рідини у них становив $6,40 \pm 0,04$ од, тобто зміщувався за межу норми в кислий бік. При цьому зареєстровано зміни показника рН ротової рідини хворих залежно від стану компенсації ЦД 1-го типу, а також рівня глюкози в капілярній крові. У

25 хворих (14%) в стані компенсації захворювання показник рН ротової рідини дорівнював $6,90 \pm 0,08$ од, у 23 хворих (12,8%) в стані субкомпенсації він становив $6,83 \pm 0,08$ од, тобто значення відповідали фізіологічній нормі, у 131 хворого (73,2%) в стані декомпенсації рН дорівнював $6,30 \pm 0,05$ од ($p < 0,05$) та був зміщений в кислий бік. Зсув рН ротової рідини в кислий бік є чинником щодо демінералізації емалі зубів, оскільки ротова рідина стає недостатньо насиченою мінеральними елементами, зокрема, кальцієм, фосфатами та перетворюється на демінералізуючу рідину. Таке середовище також сприятливе для активності карієсогенних ацидофільних бактерій [48].

У хворих була також виявлена знижена швидкість нестимульованого слиновиділення, яка становила $0,30 \pm 0,01$ мл/хв. Швидкість нестимульованого слиновиділення залежала від тривалості ЦД 1-го типу. У 26 хворих (14,5%) з тривалістю захворювання до 5 років швидкість слиновиділення складала $0,35 \pm 0,02$ мл/хв, у 40 обстежених хворих (22,3%) з тривалістю захворювання від 5 до 10 років дорівнювала $0,30 \pm 0,01$ ммоль/л, у 113 хворих (63,2%) з тривалістю понад 10 років (до 50 років) – $0,28 \pm 0,01$ мл/хв. Отримані результати дослідження збігаються з результатами інших дослідників [52]. Встановлено також, що швидкість нестимульованого слиновиділення залежала від рівня глікемії, ступеня компенсації ЦД 1-го типу. У хворих у стані компенсації швидкість нестимульованого слиновиділення становила $0,37 \pm 0,02$ мл/хв, у стані субкомпенсації дорівнювала $0,38 \pm 0,02$ мл/хв, достовірно ($p < 0,05$) найменшою швидкість була в осіб у стані декомпенсації – $0,27 \pm 0,01$ мл/хв.

Хворі на ЦД 1-го типу мали низьку буферну ємність ротової рідини, яка становила $4,64 \pm 0,03$ од, тільки 63 особи (35,2%) мали нормальну буферну ємність ($5,20 \pm 0,03$ од), у переважної частини хворих, тобто у 116 осіб (64,8%), вона була знижена ($4,36 \pm 0,02$ од). Зниження буферної ємності не забезпечує захист твердих тканин зуба від негативної дії кислот, які надходять з кислотовмісною їжею або утворюються в результаті життєдіяльності карієсогенних бактерій, що призводить до підвищеного ризику виникнення

карієсу. Буферна ємність безпосередньо залежить від кількості та швидкості слиновиділення, характеру харчування [22, 84].

Візуальна оцінка в'язкості ротової рідини в обстежених хворих на ЦД 1-го типу показала, що 65 осіб (36,3%) мали нормальну в'язкість ротової рідини, у 76 хворих (42,4%) в'язкість була підвищена, 38 осіб (21,3%) мали високу в'язкість ротової рідини. В'язкість тісно пов'язана зі швидкістю слиновиділення, чим більша швидкість слиновиділення, тим більш рідка слина виділяється [48]. Підвищена та висока в'язкість слини сприяє погіршенню самоочищення поверхонь зубів, швидкому утворенню зубних відкладень, порушенню мінералізації емалі через погану дифузію іонів кальцію, фосфору, фтору, магнію [48, 84].

Аналіз результатів дослідження біохімічного складу ротової рідини у хворих з ЦД 1-го типу показав, що вміст загального та іонізованого кальцію становив $0,36 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,41 \pm 0,01$ ммоль/л, відповідно, що свідчить про знижений їх рівень. Вміст неорганічного фосфору складав $4,96 \pm 0,15$ ммоль/л, він відповідав показнику норми, кальцій-фосфорний коефіцієнт був знижений та дорівнював $0,08 \pm 0,01$. Вміст фтору також відповідав показнику норми – $0,067 \pm 0,01$ мг/л. Показники вмісту магнію, натрію та калію у ротовій рідині становили $0,11 \pm 0,01$ ммоль/л, $17,4 \pm 0,32$ ммоль/л та $24,2 \pm 0,54$ ммоль/л, відповідно, та знаходилися в межах норми. Відомо, що стабільність апатитів емалі забезпечує рН ротової рідини, достатній вміст у ній кальцію, фосфору та фтору. Зниження вмісту кальцію у ротовій рідині, а також кальцій-фосфорного коефіцієнта призводить до порушення підтримання постійного складу твердих тканин зубів, процесу ремінералізації емалі, зниженню резистентності емалі [51]. Кількісний склад мінеральних речовин визначає рН та буферну ємність ротової рідини [16].

Як відомо, біохімічний склад ротової рідини пов'язаний зі складом сироватки крові, але дещо відрізняється від такого, а також зі швидкістю слиновиділення та віком [16].

Аналіз даних біохімічного складу сироватки крові у хворих на ЦД 1-го типу показав, що рівень загального та іонізованого кальцію, натрію, калію у них не виходив за межі фізіологічної норми. Вміст у сироватці крові загального кальцію дорівнював $2,36 \pm 0,01$ ммоль/л, іонізованого кальцію – $1,20 \pm 0,01$ ммоль/л, натрію – $141,0 \pm 0,27$ ммоль/л, калію – $4,33 \pm 0,0$ ммоль/л. При цьому кореляційних зв'язків між вмістом загального та іонізованого кальцію, натрію та калію у сироватці крові та ротовій рідині не було виявлено. Слід відмітити, що кальцій бере участь у різних фізіологічних процесах в організмі, зокрема, мінералізації зубів та стимуляції утворення кісткової тканини. Оскільки рівень кальцію у хворих на ЦД 1-го типу знаходився в межах фізіологічної норми, тому не було потреби у додатковому корегуванні з призначенням препаратів кальцію для нормалізації його рівня для профілактики карієсу.

За результатами клініко-лабораторних досліджень встановлено, що до основних факторів, які відіграють роль у виникненні карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу, можна віднести тяжкість перебігу ЦД 1-го типу, насамперед, стан декомпенсації (показник HbA1c понад 7,5%), нестабільний рівень глюкози в крові (від 3,5 до 23,1 ммоль/л), а також рівень карієсрезистентності емалі, стан гігієни порожнини рота, зниження швидкості ремінералізації емалі (від 4 до 12 днів), низьку буферну ємність ($4,64 \pm 0,03$ од), зниження швидкості нестимульованого слиновиділення ($0,30 \pm 0,01$ мл/хв), ксеростомію (періодичну чи постійну), зміну в'язкості ротової рідини (підвищену та високу) та показника рН ротової рідини (зсув у кислий бік – $6,40 \pm 0,05$ од), знижений вміст у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію ($0,36 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,41 \pm 0,01$ ммоль/л), зниження кальцій-фосфорного коефіцієнта ($0,08 \pm 0,01$). Наявність у хворих на ЦД 1-го типу даних чинників та одночасний їх вплив, безумовно, призводить до високого ризику виникнення та прогресування карієсу зубів.

Проблема профілактики карієсу зубів у осіб, що страждають на ЦД 1-го типу, залишається актуальною у зв'язку з високою інтенсивністю каріозного

ураження, проте застосування профілактичних заходів, які ґрунтуються на традиційних підходах, у таких хворих не досягають високої карієспрофілактичної ефективності [61].

Тому доцільним виглядає пошук оптимізованих підходів до профілактичних заходів з урахуванням, з одного боку, ступеня індивідуального ризику виникнення карієсу зубів, а з іншого – стану компенсації ЦД за показником HbA1c та щоденного рівня глікемії за останній місяць. Можливими напрямками такого пошуку видається підвищення резистентності твердих тканин зубів, вплив на біофізичні та біохімічні показники ротової рідини, контроль швидкості утворення дентальної біоплівки.

Визначення ступеня ризику щодо карієсу зубів серед хворих на ЦД 1-го типу проводили за розробленими підходами, які полягають 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).

Враховуючи підвищене медикаментозне навантаження організму хворих на ЦД 1-го типу, негативний вплив фтору на вуглеводний обмін, сповільнення його виведення та затримання в організмі при ацидозі [65, 94, 110, 120, 125, 138, 153, 155], а це характерно для хворих на ЦД 1-го типу, а також знижений вміст загального та іонізованого кальцію у ротовій рідині, зниження кальцій-фосфорного коефіцієнта та, у той же час, нормальний вміст фтору у ротовій рідині хворих на ЦД 1-го типу, схильність до швидкого утворення зубних відкладень, оптимальним виглядає застосування для місцевої карієспрофілактики безфтористих лікувально-профілактичних засобів з наногідроксиапатитом, ксилітолом та ферментвмісних засобів.

У зв'язку з визначеною достовірно ($p < 0,05$) найвищою інтенсивністю ураження карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу віком 18-34 роки, в яких компонент «К» індексу КПВз становив $5,14 \pm 0,35$, а також найбільшою ($p < 0,05$) кількістю видалених зубів, у тому числі пов'язаною з ускладненням

карієсу, у хворих віком 35-44 та 45-56 років, у яких компоненти «В» дорівнювали $3,32 \pm 0,44$ та $6,68 \pm 0,81$, відповідно, карієспрофілактичні заходи потребують обов'язкового запровадження в осіб, хворих на ЦД 1-го типу, з 18 років.

Карієспрофілактичні заходи проводили у 95 хворих на ЦД 1-го типу віком від 18 до 34 років. Було сформовано 2 групи дослідження: основна група (50 осіб) та група порівняння (45 осіб).

Хворим основної групи місцеву профілактику карієсу здійснювали за розробленими диференційованими підходами з урахуванням ступеня ризику карієсу зубів (низький, середній чи високий), вона включала в умовах стоматологічного кабінету: проведення професійної гігієни порожнини рота 2 рази на рік; проведення ремінералізуючої терапії з використанням ремінералізуючого гелю без фтору з наногідроксиапатитом та ксилітолом протягом 30 хвилин; у домашніх умовах: застосування зубної пасти з ферментами без вмісту фтору 2 рази на день, 1 місяць; проведення ремінералізуючої терапії 2 рази на день, експозиція гелю 30 хвилин (курс ремінералізуючої терапії – 1 місяць); застосування ремінералізуючого ополіскувача з вмістом наногідроксиапатиту та ксилітолу 1 раз на день, 1 місяць; використання зубної нитки з частинками наногідроксиапатиту та міжзубних йоржиків.

Курс ремінералізуючої терапії проводили хворим в стані компенсації, субкомпенсації та декомпенсації ЦД 1-го типу таким чином: за низького ризику карієсу 1 раз на рік (інтервал 12 місяців), за середнього – 2 рази на рік (інтервал 6 місяців), за високого – 3 рази на рік (інтервал 4 місяці).

Хворі в стані декомпенсації ЦД з низьким, середнім та високим ризиком карієсу додатково застосовували ремінералізуючий ополіскувач з наногідроксиапатитом та ксилітолом 1 раз на день протягом 1 місяця, вживали жувальні гумки на основі ксилітолу та фосфату кальцію впродовж 10 хвилин 3 рази на день, 1 місяць.

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

Хворим групи порівняння карієспрофілактичні заходи здійснювали за загальноприйнятими підходами, що включали в умовах стоматологічного кабінету: проведення професійної гігієни порожнини рота 2 рази на рік, проведення аплікації на поверхні зубів 1,23% гелю з фторидом натрію протягом 4 хвилин; у домашніх умовах застосування 2 рази на день зубної пасти, що містить фторид натрію (1450 ppm F⁻), подвійний цинк (цитрат цинку, оксид цинку) та аргінін; проведення ремінералізуючої терапії з використанням 1,23% гелю з фторидом натрію протягом 2 хвилин 1 раз на тиждень впродовж 1 місяця, 2 рази на рік; використання ополіскувача 1 раз на день з фторидом натрію (225 ppm F⁻); застосування зубної нитки вощеної та міжзубних йоржиків.

Оцінку ефективності профілактики карієсу зубів здійснювали за показниками приросту інтенсивності карієсу через 6 та 12 місяців і редукції приросту інтенсивності карієсу через 12 місяців. Визначали через 6 місяців СФКСЕ за ТЕР, КОШРЕ, гігієнічний індекс ОНІ-S, через 12 місяців – крім вищенаведених показників, оцінювали біофізичні та біохімічні показники ротової рідини.

Проведення у хворих обох груп місцевих карієспрофілактичних заходів сприяло зниженню у них приросту інтенсивності карієсу, проте цей показник був кращим у пацієнтів основної групи, яким профілактику здійснювали за диференційованими підходами з використанням засобів, що містять наногідроксиапатит та ксилітол, а також засобів з ферментами. У хворих через 6 місяців приріст інтенсивності карієсу становив 0,1, через 12 місяців – 0,3. У пацієнтів групи порівняння приріст інтенсивності карієсу був вищим щодо такого в осіб основної групи, через 6 місяців він дорівнював 0,3, через 12 місяців – 0,8. Редукція приросту інтенсивності карієсу зубів становила 62,5%.

Клінічна ефективність розроблених підходів підтверджується позитивною динамікою значень СФКСЕ за показником ТЕР. Так, у хворих основної групи показник ТЕР через 6 місяців становив $3,52 \pm 0,19$ бала, через 12 місяців він достовірно ($p < 0,05$) покращився, порівняно з вихідним рівнем ($5,26 \pm 0,27$ бала), до $3,14 \pm 0,16$ бала. У пацієнтів групи порівняння через 6 місяців показник ТЕР становив $4,09 \pm 0,21$ бала, через 12 місяців – $3,86 \pm 0,18$ бала, що достовірно ($p < 0,05$) краще за вихідний рівень ($5,02 \pm 0,25$ бала), при цьому кінцевий показник ТЕР у них був достовірно ($p < 0,05$) гіршим від такого осіб основної групи.

Виявлено позитивний вплив запроваджених карієспрофілактичних заходів також на динаміку швидкості ремінералізації емалі. У хворих основної групи показник КОШРЕ через 6 місяців становив $3,82 \pm 0,28$ дня, через 12 місяців – $3,24 \pm 0,24$ дня, що вказує на достовірне його покращення, порівняно з вихідним рівнем – $5,46 \pm 0,34$ дня ($p < 0,05$).

У пацієнтів групи порівняння через 6 місяців показник КОШРЕ дорівнював $4,48 \pm 0,26$ дня, через 12 місяців – $4,26 \pm 0,24$ дня, що свідчить про його покращення ($p < 0,05$) щодо початкового рівня ($5,22 \pm 0,29$ дня), проте швидкість ремінералізації емалі складає більшу кількість днів, ніж в осіб основної групи ($p < 0,05$).

У хворих основної групи під впливом проведених місцевих профілактичних заходів відмічено достовірне ($p < 0,05$) покращення рівня гігієни порожнини рота. Через 6 місяців індекс гігієни ОНІ-S становив $1,45 \pm 0,06$ бала, через 12 місяців – $1,39 \pm 0,07$ бала, що відповідало задовільному стану, порівняно з вихідним рівнем – $2,10 \pm 0,09$ бала ($p < 0,05$).

У пацієнтів групи порівняння початковий рівень гігієни складав $2,15 \pm 0,07$ бала, через 6 місяців гігієнічний індекс становив $1,67 \pm 0,06$ бала ($p < 0,05$), через 12 місяців він зменшився до $1,58 \pm 0,06$ бала ($p < 0,05$), що свідчить також про задовільний стан гігієни, однак показник ОНІ-S був дещо гірший за такий в осіб основної групи ($p < 0,05$).

Аналіз даних дослідження показав певні зміни біофізичних параметрів ротової рідини у хворих після проведення карієпрофілактичних заходів через 12 місяців. Так, у хворих основної групи через 12 місяців показник рН ротової рідини відповідав межам фізіологічної норми та дорівнював $7,23 \pm 0,04$ од, що достовірно ($p < 0,05$) вище, порівняно з вихідним рівнем $6,40 \pm 0,08$ од.

В осіб групи порівняння показник рН ротової рідини також підвищився до значення $6,74 \pm 0,05$ од за початкового значення $6,44 \pm 0,07$ од ($p < 0,05$), однак кінцевий показник був нижчим ($p < 0,05$) за такий в осіб основної групи.

У хворих основної групи після запровадження профілактичних заходів зареєстровано достовірне ($p < 0,05$) підвищення швидкості нестимульованого слиновиділення до значення $0,44 \pm 0,02$ мл/хв, порівняно з початковим рівнем ($0,32 \pm 0,01$ мл/хв). Покращення швидкості слиновиділення може бути зумовлено наявністю ксилітолу у складі засобів.

У хворих групи порівняння швидкість нестимульованого слиновиділення склала $0,31 \pm 0,02$ мл/хв, вона не відрізнялась ($p > 0,05$) від вихідного рівня ($0,32 \pm 0,01$ мл/хв), проте була значно меншою за таку в осіб основної групи ($p < 0,05$).

Через 12 місяців після запровадження карієпрофілактичних заходів у пацієнтів основної групи також зареєстровано достовірне ($p < 0,05$) підвищення буферної ємності, показник становив $5,07 \pm 0,05$ од (відповідає нормальній буферній ємності) за початкового рівня $4,56 \pm 0,06$ од.

У хворих групи порівняння буферна ємність дещо підвищилась ($p > 0,05$) та становила $4,72 \pm 0,07$ од за вихідного рівня $4,67 \pm 0,06$ од, але вона залишалась низькою та була значно нижче щодо такої в осіб основної групи ($p < 0,05$).

Через 12 місяців після початку проведення профілактичних заходів майже у всіх хворих зареєстровано зміни в'язкості ротової рідини. У пацієнтів основної групи нормальну в'язкість ротової рідини мали 36 осіб (72,0%), до початку профілактики нормальна в'язкість була лише у 15 осіб (30,0%), підвищена в'язкість визначена тільки у 14 осіб (28,0%), пацієнтів з високою в'язкістю ротової рідини не було.

У хворих групи порівняння до профілактики нормальну в'язкість ротової рідини мав тільки 21 хворий (46,7%), проте через 12 місяців нормальна в'язкість ротової рідини визначена у 28 пацієнтів (62,2%), що значно менше, ніж в основній групі, у 10 хворих (22,2%) була підвищена в'язкість, у 7 осіб (15,6%) – висока в'язкість ротової рідини.

Аналіз результатів дослідження через 12 місяців показав зміни основних біохімічних складових ротової рідини у хворих після проведення профілактичних заходів. Так, у хворих основної групи зареєстровано достовірне підвищення ($p < 0,05$) у ротовій рідині вмісту загального та іонізованого кальцію до значень $0,42 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,57 \pm 0,02$ ммоль/л, відповідно, порівняно з вихідним рівнем ($0,34 \pm 0,03$ ммоль/л та $0,42 \pm 0,02$ ммоль/л, відповідно), підвищення щодо початкового рівня ($0,07 \pm 0,01$) кальцій-фосфорного коефіцієнта до значення $0,10 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

Збільшення вмісту у ротовій рідині кальцію може бути пов'язано зі зв'язуванням (адгезією) частинок наногідрооксиапатиту з біоплівкою на поверхні зубів та підвищенням кількості іонів кальцію в біоплівці, зв'язуванням з кристалами гідрооксиапатиту емалі, осіданням на м'яких тканинах порожнини рота, що в сукупності здатне створювати додаткове біодоступне джерело кальцію та фосфату, або з покращенням швидкості слиновиділення у хворих [42, 44].

Вміст фтору становив $0,065 \pm 0,01$ мг/л та майже не змінився, порівняно з вихідним рівнем ($0,067 \pm 0,01$ мг/л) ($p > 0,05$). Вміст у ротовій рідині натрію дещо підвищився до значення $19,0 \pm 0,45$ ($p > 0,05$), вміст калію знизився до рівня $20,7 \pm 0,49$ ($p > 0,05$), рівень магнію практично не змінився ($p > 0,05$) та становив $0,11 \pm 0,01$ ммоль/л, разом з тим, значення цих показників не виходило за межі фізіологічної норми.

На підвищення рівня натрію та зниження рівня калію у ротовій рідині найчастіше може впливати, зокрема, посилення тонусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи та гормональної активності кори наднирників (альдостерон), зростання швидкості секреції слинних залоз, зниження

загальної кількості води в організмі (дегідратація). Рівень кальцію, фосфору, фтору, магнію у ротовій рідині також може залежати від загальних та місцевих чинників, а саме, питного режиму, характеру харчування, від функціонального стану слинних залоз, процесів обміну [15].

У пацієнтів групи порівняння через 12 місяців після проведення карієспрофілактичних заходів вміст у ротовій рідині загального та іонізованого кальцію дорівнював $0,31 \pm 0,03$ ммоль/л та $0,38 \pm 0,02$ ммоль/л, відповідно, тобто не відрізнявся ($p > 0,05$) від початкових показників ($0,30 \pm 0,03$ ммоль/л та $0,39 \pm 0,02$ ммоль/л, відповідно), їх вміст у ротовій рідині був достовірно ($p < 0,05$) нижчим за відповідний в осіб основної групи. Залишався низьким кальцій-фосфорний коефіцієнт, який дорівнював $0,06 \pm 0,01$, він був значно нижчим за такий в осіб основної групи ($p < 0,05$). Однак у хворих групи порівняння достовірно ($p < 0,05$) підвищився вміст у ротовій рідині фтору до значення $0,071 \pm 0,01$ мг/л, порівняно з вихідним рівнем ($0,068 \pm 0,01$ мг/л), його вміст був вищим ($p < 0,05$) за такий у пацієнтів основної групи ($0,065 \pm 0,01$ мг/л).

Підвищення вмісту у ротовій рідині фтору може бути зумовлено, з одного боку, повільною дисоціацією іонів фтору з фториду кальцію («лабільного фториду»), який утворюється на поверхні емалі зубів при систематичному застосуванні фторвмісних засобів, оскільки встановлено, що концентрація фторидів у засобах має значний вплив на ступінь насичення ротової рідини фтором, а з іншого боку, вже наявною концентрацією іонів фтору, яка є у ротовій рідині [49].

Також у ротовій рідині хворих вміст магнію та натрію дещо підвищився, але недостовірно ($p > 0,05$), до значення $0,12 \pm 0,01$ ммоль/л та $18,5 \pm 0,40$ ммоль/л, відповідно, не відрізняючись ($p > 0,05$) від такого осіб основної групи. Вміст калію достовірно ($p < 0,05$) знизився та дорівнював $19,6 \pm 0,47$ ммоль/л, але достовірно не відрізнявся від такого у хворих основної групи ($p > 0,05$).

Таким чином, за результатами дослідження доведено високу клінічну ефективність запропонованих оптимізованих підходів до профілактики

карієсу зубів у хворих на ЦД 1-го типу з урахуванням ступеня ризику його виникнення (низький, середній чи високий) шляхом застосування засобів без сполук фтору, які містять у складі наногідроксиапатит та ксилітол, а також засобів з ферментами. Мета дослідження досягнута.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального наукового завдання сучасної стоматології – підвищення ефективності профілактики карієсу 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 карієсу зубів, що становила 100%, виявлено високу інтенсивність каріозного ураження, яка за індексом КПВз сягала $14,1 \pm 0,43$, за індексом КПВп – $30,7 \pm 1,53$. Множинний карієс 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 карієс мав виключно хронічний перебіг. На інтенсивність карієсу 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 $4,44 \pm 0,13$ бала, швидкість ремінералізації емалі – $4,75 \pm 0,16$ дня. У хворих віком 18-34 роки та 35-44 роки структурно-функціональна кислотостійкість емалі з відповідними показниками $5,15 \pm 0,18$ бала та $4,11 \pm 0,15$ бала була на середньому рівні, у хворих віком 45-56 років з показником $3,12 \pm 0,21$ бала вона була високою. Швидкість ремінералізації емалі зубів в обстежених зазначених

вікових груп була зниженою, складаючи, відповідно, $5,24 \pm 0,21$ дня, $4,58 \pm 0,32$ дня та $4,14 \pm 0,29$ 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 рН ротової рідини, який становив $6,40 \pm 0,04$ од, був зміщений у кислий бік, швидкість нестимульованого слиновиділення 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 42,4 % осіб була підвищеною, у 21,3 % – високою, у 36,3 % – нормальною. При зростанні рівня глюкози в крові та збільшенні показника глікованого гемоглобіну у хворих на ЦД 1-го типу знижуються рН 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 – $0,36 \pm 0,02$ ммоль/л та $0,41 \pm 0,01$ ммоль/л, кальцій-фосфорний коефіцієнт також був знижений до $0,08 \pm 0,01$. Показники вмісту натрію, неорганічного фосфору, магнію та калію були у межах норми, складаючи, відповідно, $17,4 \pm 0,32$ ммоль/л, $4,96 \pm 0,15$ ммоль/л, $0,11 \pm 0,01$ ммоль/л та $24,2 \pm 0,54$ ммоль/л, при цьому були значні індивідуальні коливання трьох останніх. Вміст фтору також не виходив за межі норми та дорівнював $0,067 \pm 0,001$ мг/л.

6. За результатами біохімічних досліджень вміст загального кальцію у сироватці крові хворих на ЦД 1-го типу складав $2,36 \pm 0,01$ ммоль/л, іонізованого кальцію – $1,20 \pm 0,01$ ммоль/л, натрію – $141,0 \pm 0,27$ ммоль/л, калію – $4,33 \pm 0,02$ ммоль/л, усі значення відповідали нормі. Показник глікованого гемоглобіну дорівнював $8,96 \pm 0,15$ %, рівень глюкози в капілярній крові складав $11,2 \pm 0,32$ 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 наногідрооксиапатиту, 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 підвищився до $0,10\pm0,01$ ($p<0,05$). Приріст інтенсивності карієсу 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 карієсу 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 карієсу 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 карієсу 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 карієсу (ТЕР 6-10 балів).

3. Хворим на ЦД 1-го типу рекомендовано проведення місцевої профілактики карієсу 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 ксилітолу 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 карієсу – 1 раз на рік, інтервал 12 місяців; за середнього

ризика карієсу – 2 рази на рік, інтервал 6 місяців; за високого ризику карієсу – 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 ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Александров ЕИ. Микрофлора и иммунологическая резистентность при кариесе зубов и заболеваниях пародонта на фоне сахарного диабета. Медико-соціальні проблеми сім'ї. 2014;19(1):109-114.
2. Александров ЕИ. Диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при нарушении структурно-функциональной кислотоустойчивости эмали и кариесе зубов у беременных с эндокринной патологией (сахарным диабетом). Научные ведомости. Серия: Медицина. Фармация. 2019; 42(3): 301-308.
3. Александров ЕИ. Течение кариеса и заболеваний пародонта при сахарном диабете (обзор литературы) [інтернет]. Медико-социал. пробл. семьи. 2011;1(16). Доступно: <http://www.mif-ua.com/archive/article/35868>.
4. Александрова АА. Оценка стоматологического статуса и разработка комплекса индивидуальной гигиены полости рта у беременных с сахарным диабетом [дисертація в інтернеті]. Санкт-Петербург: Санк-Петербург. гос. мед. ин-т им. акад. ИП. Павлова; 2017. Доступно: http://vmeda.mil.ru/upload/site56/document_file/4TMbj9HtSi.pdf.
5. Ахмедова ЗР, Авраамова ОГ, Кулаженко ТВ, Житков МЮ, Винниченко ЮА, Дмитрова АГ, та ін. Профилактика кариеса зубов у взрослых. The Journal of scientific articles Health and Education Millennium. 2019;21(1):10-14.
6. Ашкар СС, Скоринова ЛА, Лапина НВ, Осадчая ГН. Гигиенические и профилактические мероприятия у лиц с множественным кариесом при сахарном диабете. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014; 2: 25-27.
7. Бекжанова ОЕ. Взаимосвязь физикохимических показателей смешанной слюны и кариеса зубов у больных сахарным диабетом. Врач-аспирант. 2009; 9:811-816.
8. Барило ОС, Агафонов КВ, Фурман РЛ. Рівень мінералізації щелеп у хворих з дисбалансом естрогенів за даними комп'ютерної томографії. Современная стоматология. 2019;4:24-28.

9. Беленова ИА. Индивидуальная профилактика кариеса у взрослых [дисертація в інтернеті]. Воронеж: Воронеж. гос. мед. акад. им. ПП Бурденко;2010. Доступно: <http://medical-diss.com/docreader/319119/a#?page=37>.
10. Белоклицкая ГФ, Волинская ТБ. Азбука ручного скейлинга. Киев: КИТ; 2011. 68 с.
11. Боднар ПМ, редактор. Эндокринология. Вид. 3. Вінниця: Нова Книга; 2016. 488 с.
12. Борисенко АВ, Воловик ИА. Состояние стоматологического статуса у лиц молодого возраста в зависимости от наличия заболеваний пародонта. Современная стоматология.2016;1:28-34.
13. Борисенко АВ, редактор. Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонта. Київ: Здоров'я, 2008. 614 с.
14. Борисова ІВ. Стимулювання медико-гігієнічної активності молоді – важливий напрямок поліпшення стоматологічного здоров'я. Україна. Здоров'я нації. 2016; 3(39):70-75.
15. Быков ИМ, Гильмиярова ФН, Доменюк ДА., Дмитриенко СВ, Иванюта СО, Будаичиев ГМ-А. Оценка кариесогенной ситуации у детей с сахарным диабетом первого типа с учётом минерализующего потенциала ротовой жидкости и эмалистой резистентности. Кубанский научный медицинский вестник. 2018; 25 (4):22-36.
16. Вавилова ТП, Янушевич ОО, Островская ИГ. Слюна. Аналитические возможности и перспективы. Москва: Издательство Бином; 2014. 312 с.
17. Всесвітня організація охорони здоров'я. Стоматологическое обследование. Основные методы [Internet] 2013. Доступно: <http://www.who.int>.
18. Галагдина АА. Порушення функціонального та морфологічного стану слинних залоз при цукровому діабеті та їх роль в ушкодженні слизової оболонки ротової порожнини. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2015;2-3:7-11.

19. Годованець ЛВ. Особенности течения и лечения стоматологических заболеваний у детей, больных сахарным диабетом [дисертація]. Львов: Львов орд. друж. нар. гос. мед. ин-т; 1990.19с.
20. Годованець ОІ, Мороз ОВ. Стоматологічна патологія в дітей із ендокринними захворюваннями. Клінічна та експериментальна патологія. 2015; Т. XIV; 4 (54):209-213.
21. Годованець ОІ, Павлов ЮО, Гринкевич ЛГ, Вітковський ОО. Коморбідність стоматологічної та соматичної патології в дітей. Галицький лікарський вісник. 2018;25(2):4-6.
22. Данилова ЛА, Чайка НА. Биохимия полости рта. СПб.: СпецЛит, 2012.62с.
23. Доменюк ДА, Давыдов БН, Гильмиярова ФН, Порфириадис МП, Будаичев ГМ-А. Оптимизация патогенетической терапии кариеса зубов у детей, страдающих сахарным диабетом первого типа, с учётом методологических принципов персонализированной медицины (Часть III). Институт стоматологии.2019;2:66-69.
24. Димитрова АГ, Дикова ИГ, Захарова СМ. Структура и особенности развития заболеваний пародонта у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД). Современная стоматология. 2017;1:30-33.
25. Дуда КМ, Лебідь ОІ. Поширення стоматологічних захворювань серед дітей віком 6–9 років. Клінічна стоматологія. 2019;1:48-51.
26. Есаян ЛК, Румянцев ЛА. Местный гомеостаз и кислотно-основное равновесие в полости рта при сахарном диабете. Georgian Medical News. 2009;7-8(172-173):33-38.
27. Иорданишвили АК, Солдатова ЛН, Переверзев ВС, Жмудь МВ, Жмудь ОН, Солдатов ВС. Стоматологический статус у детей, страдающих сахарным диабетом. Современная педиатрия.2017;3:95-102.
28. Иорданишвили АК, Хромова ЕА, Удальцова НА, Волкова ТВ, Присяжнюк ОВ. Особенности патологии твердых тканей зубов у взрослых

пациентов с сахарным диабетом второго типа. Институт стоматологии. 2016; 3: 32-34.

29. Камилов ЭХ. Профилактика и лечение кариеса зубов у больных сахарным диабетом путем стимуляции слюноотделения [автореферат дисертації]. Ташкент: Ташкент. мед. акад. 2012. 23с.

30. Каськова ЛФ, Амосова ЛІ, Карпенко ОО. Профілактика стоматологічних захворювань. Харків: Факт; 2011. 392 с.

31. Каськова ЛФ, Батіг ВМ, Абрамчук П. Стан ротової порожнини та профілактика стоматологічних захворювань у підлітків, які навчаються у різних закладах освіти за різними формами навчання (огляд літератури) Буковинський медичний вісник. 2017;21,2(2):137-143.

32. Клітинська ОВ. Функціонально-організаційна модель профілактики та лікування карієсу в дітей Закарпатської області. Україна. Здоров'я нації.2017;3(44):134-139.

33. Колесніченко ОВ, Солонько ГМ, Шаран МО. Ефективність профілактики карієсу постійних зубів у дітей, народжених матерями, хворими на цукровий діабет Український стоматологічний альманах. 2011;2:38-40.

34. Косенко КМ, Терешина ТП, Левицький АП. Експериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота 124 (методичні рекомендації).Державний фармакологічний комітет МОЗ України. Київ; 2003.42с.

35. Котельбан АВ. Клініко-імунологічна характеристика хронічного катарального гінгівіту у дітей, хворих на цукровий діабет та шляхи його корекції [дисертація в інтернеті]. Чернівці: Буковин. держ. мед. ун-т; Івано-Франк. нац. мед. ун-р; 2018. 232 с. Доступно: https://www.ifnmu.edu.ua/images/zagalna_informacia/spec_vcheni_radi/2017-2019/%D0%9420.601.01/Kotelban/Dysertaciya.pdf

36. Кулигіна ВМ, Пилипюк ОЮ, Комнацький БЮ. Результати дослідження показників мінерального обміну в крові пацієнтів з ураженням зубів каріозним

процесом на фоні ювенільного ревматоїдного артрити. Клінічна стоматологія. 2016;1:63-67.

37. 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 друкарський дім»; 2017, с. 138.

38. 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. Самарканд: «СамГосМИ»; 2017, с. 79-80.

39. 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; Самарканд. Самарканд: «СамГосМИ»; 2017, с. 79.

40. 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.

41. 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.

42. Леонтьев ВК, Кисельникова ЛП. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство. Москва:НЕОТАП-Медиа;2010.896 с.

43. Леус ПА. Профилактика кариеса зубов у взрослых на индивидуальном уровне ДентАрт. 2009;1:19–23.

44. Лукашевич ПЮ, Орленко ВЛ, Тронько МД. Сучасні підходи до забезпечення цукрознижувальною терапією хворих на цукровий діабет в Україні. Ендокринологія. 2017; 22 (1):45-50.
45. Макеева ИМ, Полякова МА, Авдеев ОЕ, Парамонов ЮО, Кондратьев СА. Оценка эффективности длительного применения зубной пасты Aradent Total Care, содержащей медицинский нано-гидроксипатит. Стоматология. 2016; 4: 34-36.
46. Марченко НС. Ефективність стабілізованого фториду олова у комплексній профілактиці карієсу зубів у осіб молодого віку [автореферат дисертації]. Київ: Націонал. мед. ун-т ім. ОО Богомольця; 2017. 20с.
47. Мороз БТ, Жаворонкова НВ, Хромова ЕА. Состояние тканей пародонта и твердых тканей зубов у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. Институт стоматологии. 2013;3:64-65.
48. Мороз КА. Карієс та некаріозні ураження твердих тканин зубів. Вінниця: Нова книга;2012. 240 с
49. Новикова ЖА. Содержание фтора в ротовой жидкости у лиц с высокой интенсивностью кариеса после применения зубных паст с разной концентрацией фтора. Вісник стоматології. 2010; 2:75-78.
50. Новицкая ИК, Терешина ТП. Механизм снижения саливации у больных с соматической патологией при нарушении функциональной активности слюнных желез разного генеза. Вісник проблем біології і медицини. 2014; Вип. 3; 2 (111):369-373.
51. Новицкая ИК. Роль слюны в обеспечении процессов минерализации зубов (обзор). Інновації в стоматології.2013;2:37-41.
52. Новицька ІК. Патогенетичні аспекти порушення функції слинних залоз, їх роль у розвитку стоматологічної патології та шляхи корекції (експериментально-клінічне дослідження) [автореферат дисертації]. Полтава: Укр. мед. стом. акад; 2014. 36 с.
53. Окушко ВР. Основы физиологии зуба. Тирасполь: Изд-во Приднестр ун-та;2005.240с.

54. Павленко ОВ, Майструк ПО. Аналіз поширеності карієсу та ускладненого карієсу в мешканців міста Києва. Современная стоматология. 2013;5:16-18.
55. Падалка АІ, Шешукова ОВ, винахідники; Українська Медична Стоматологічна Академія, патентовласник. Спосіб профілактики карієсу постійних зубів у дітей, хворих на цукровий діабет. Патент України на корисну модель № 132539. 2019 Лют 25.
56. Пиндус ТА, Деньга ОВ. Поширеність та структура основних стоматологічних захворювань у пацієнтів із метаболічним синдромом. Інновації в стоматології. 2017;1:53-57.
57. Руле ЖФ. Профессиональная профилактика в практике стоматолога. Москва:МЕДпресс-информ;2010.368с.
58. Рунге РИ. Совершенствование организации стоматологической помощи больным сахарным диабетом в крупном городе в современных условиях [дисертація в інтернеті]. Санкт-Петербург: Санкт-Петербур. гос. мед. ун-т им. акад. ИП Павлова; 2014. Доступно: <http://medical-diss.com/docreader/588712/a#?page=1>
59. Савичук НО. Інноваційні підходи до профілактики карієса зубів у дітей і вагітних жінок. Современная стоматология. 2013; 5:50-55.
60. Самир ГЧ. Эффективность лечебно-профилактических мероприятий у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета II типа [дисертації]. Волгогр. гос. мед.ун-т; 2018. Доступно: https://www.volgmed.ru/uploads/dsovet/thesis/3-838-samir_garti_chetri.pdf.
61. Скиба ОВ. Патогенетичні аспекти профілактики та лікування стоматологічних захворювань при цукровому діабеті [автореферат дисертації]. Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. ПЛ Шупика;2016.32 с.
62. Скиба АВ, Деньга АЭ, Скиба ВЯ. Состояние тканей полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа. Інновації в стоматології. 2017;1:7-9.

63. Тарасенко ЛМ. Биохимия органов полости рта: учебное пособие для студентов факультета подготовки иностранных студентов. Полтава: Изд-во «Полтава»; 2008. 70 с.
64. Ткаченко ПІ, Кузняк НБ, Митченко МП. Ефективність комплексної стоматологічної допомоги хворим на цукровий діабет типу 2. Вісник проблем біології і медицини. 2014;3,1 (110):347-352.
65. Токарь ВІ, Жаворонков АА, Щербаков СВ. Фтор и эндокринная система. Новосибирск: Наука; 1991. 194 с.
66. Трубка ІО. Клінічна ефективність лікувально-профілактичного комплексу при поєднаному перебізі карієсу та хронічного катарального гінгівіту у дітей шкільного віку. Вісник проблем біології і медицини. 2018;2(144):377-381.
67. Удод АА, Воронина АС. Возрастные и локационные особенности реституции эмали зубов. Український стоматологічний альманах. 2016;3 (2):24-26.
68. Удод АА, Воронина АС. Структурно-функциональная кислотоустойчивость и роль ее компонентов в обеспечении кариесрезистентности эмали зубов. Актуальні проблеми сучасної медицини: Укр. мед. стоматол. акад. 2017;17(2):279-82.
69. 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.
70. Удод ОА, Куліш АС. Стоматологічна захворюваність у хворих на цукровий діабет 1-го типу. Вісник проблем біології і медицини. 2017; 3(4): 379-383.
71. Удод ОА, Куліш АС. Аналіз біофізичних властивостей ротової рідини у хворих на цукровий діабет 1-го типу. Український стоматологічний альманах. 2017;4:45-49.

72. Удод ОА, Куліш АС, Габшидзе НО. Карієсрезистентність емалі та інтенсивність карієсу зубів у хворих на цукровий діабет. Вісник проблем біології і медицини. 2018;1,4 (146):322-325.
73. 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.
74. Удод ОА., Куліш АС, Дєєв 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.
75. 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.
76. Удод ОА, Куліш АС. Клінічне дослідження оптимізованих підходів до місцевої профілактики карієсу зубів у хворих на цукровий діабет 1-го типу Український стоматологічний альманах. 2019;3:10-14.
77. 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.
78. Удод ОА, Куліш АС. Особливості клінічного перебігу карієсу зубів у хворих на цукровий діабет. Современная стоматология. 2018;4:87.
79. 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.
80. 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. 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.

81. Удод ОА, Куліш АС. Анкета «Стан стоматологічного здоров'я хворого на цукровий діабет». Свідectво України про реєстрацію авторського права на твір №84579. 2019 Квіт 26.

82. Улитовский СБ, Антипова АВ. Исследование эффективности применения отдельных зубных паст с различными активными компонентами. Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 2018; XXV(2):57-61.

83. Хміль ОВ, Каськова ЛФ, Ващенко Ю. Вивчення впливу кальцієвмісних зубних паст на активацію вторинної мінералізації емалі постійних зубів у дітей в ранні терміни після їх прорізування. Вісник проблем біології та медицини. 2017; 3, 2(138):215-217.

84. Хоменко ЛА, редактор. Детская терапевтическая стоматология. Киев: Книга-плюс; 2018. 395с.

85. Хоменко ЛА, Сороченко ГВ, Савичук АВ, Остапко ЕИ, Голубева ИН. Современные подходы к повышению кариесрезистентности эмали постоянных зубов. часть 2. Новые стратегии реминерализирующей терапии. Современная стоматология. 2018;4: 9-13.

86. Шепелькевич АП. Состояние показателей фосфорнокальциевого обмена у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа. Военная медицина. 2012;4:93-102.

87. Abbassy MA, Watari I, Bakry AS, Hamba H, Hassan AH, Tagami J, et al. Diabetes detrimental effects on enamel and dentine formation. J Dent. 2015;43(5):589-596. DOI: 10.1016/j.jdent.2015.01.005.

88. Abikshyeet P, Ramesh V, Oza N. Glucose estimation in the salivary secretion of diabetes mellitus patients. Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy; 2012;5:149-154.

89. Al- Khayoun JD, Diab BC. Dental caries, mutans Streptococci, Lactobacilli and salivary status of type1 diabetic mellitus patients aged 18-22 years in relation to glycated haemoglobin. J Bagh College Dentistry. 2013; 25(1):153-157.

90. Amaechi BT, Abdulcazees PA, Alshareif DO, Shehata MA, Sampaio Lima PPC, Abdollahi A, et al. Comparative efficacy of a hydroxyapatite and a fluoride toothpaste for prevention and remineralization of dental caries in children. *BDJ*. 2019; 5:18.
91. Andrian S, Stoleriu S, Itaraboanța I, Gamen AC, Dimbu E, Negraia D. Remineralization of incipient enamel lesions using non-fluoride agents. A review. *International journal of medical dentistry*. 2018;8:41-49.
92. Angeles Martinez-Mier E. Fluoride: its metabolism, toxicity, and role in dental health. *Journal of Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2012; 17(1): 28-32.
93. Babu NA, Masthan KMK, Bhattacharjee T, Elumalai M. Saliva-the key regulator of oral changes in diabetes patients. *Internel. Journal of Pharmaceutical Sciences and Research*. 2014;5(7): 2579-2583
94. Birkner E, Grucka-Mamczar E, Zalejska-Fiolka J. Influence of sodium fluoride and caffeine on the concentration of fluoride ions, glucose, and urea in blood serum and activity of protein metabolism enzymes in rat liver *Biol Trace Elem Res*. 2006;112(2):169-174.
95. Bonchev A, Simeonov M, Vassileva R. Non-fluoride agents for enamel remineralization. *Intern. J. of Science and Research*. 2019;8(4):1765-1768.
96. Borgnakke WS. IDF Diabetes Atlas: Diabetes and oral health – a two-way relationship of clinical importance. *Diabetes research and clinical practice*. 2019; 157:2-19.
97. Carneiro VL, Fraiz FC, Ferreira F de M, Pintarelli TP, Oliveira AC, Boguszewski MC. The influence of glycemic control on the oral health of children and adolescents with diabetes mellitus type 1. *Arch Endocrinol Metab*. 2015;59(6):535-540.
98. Chafe R, Aslanov R, Sarkar A, Gregory P, Comeau A, Anne L. Association of type 1 diabetes and concentrations of drinking water components in Newfoundland and Labrador, Canada. *BMJ Open Diab Res Care*. 2018;6:e000466. DOI:10.1136/bmjdr-2017-000466.

99. Chalas R, Rudzka O, Wojcik-Checinska I, Vodanovic M. The impact of type 1 diabetes on the development of the craniofacial mineralized tissues (bones and teeth): literature review. *Folia Morphol.* 2016; 75 (3):275-280.
100. Chiba FY, Garbin CAS, Sumida DH. Effect of fluoride intake on carbohydrate metabolism, glucose tolerance, and insulin signaling. *Research review Fluoride.* 2012; 45(3): 236–241.
101. Chih-Ko Yeh, Harris SE, Mohan S, Horn D, Fajardo R. Hyperglycemia and xerostomia are key determinants of tooth decay in type 1 diabetic mice. *J. Lab Invest.* 2012;92(6):868-82.
102. Coelho A, Paula A, Mota M, Laranjo M, Abrantes M, Carrilho F, et al. Dental caries and bacterial load in saliva and dental biofilm of type 1 diabetics on continuous subcutaneous insulin infusion. *J Appl Oral Sci.* 2018; 26:1-8.
103. Devitasari SP, Hudiyati M, Danica A. Effect of hydroxyapatite from waste of tilapia bone (*oreochromis niloticus*) on the surface hardness of enamel. *Journal of Physics: Conference Series.* 2019;1246, (1)012009:1:7. DOI: 10.1088/1742-6596/1246/1/012009.
104. EFP. Доступно:
<http://www.efp.org/publications/projects/periodandcaries/overview/joint-efp-colgate.html>.
105. Enax J, Epple M. Synthetic hydroxyapatite as a biomimetic oral care agent. *Oral Health Prev Dent.* 2018;16:7-19.
106. Fabritius-Vilpoux K, Enax J, Herbig M, Raabe D, Fabritius HO. Quantitative affinity parameters of synthetic hydroxyapatite and enamel surfaces in vitro. *Bioinspired, Biomimetic and Nanobiomaterials.* 2019;8(2):141-153. Available from: <https://doi.org/10.1680/jbibn.18.00035>.
107. Fazlic R, Huseinbegovic A, Hasanbegovic S, Selimovic DM. Differences in dental caries experience between diabetic adolescents and healthy controls. *Journal of Health Sciences.* 2016;6(1):46-51.

108. Fenn SM, Narayanan M, Jacob M. Insidious role of diabetes mellitus on nerves and dental pulp. *Journal of clinical and diagnostic research*. 2019; 13(3):5-7.
109. Ferizi L, Dragidella F, Lidvana SL, Begzati A, Kotori V. The influence of type 1 diabetes mellitus on dental caries and salivary composition. *International journal of dentistry*. 2018; 2018 ID 5780916:1-7.
110. Fluegge K. Community water fluoridation predicts increase in age-adjusted incidence and prevalence of diabetes in 22 states from 2005 and 2010. *J Water Health*. 2016; 14(5): 864–877. DOI:10.2166/wh.2016.012.
111. Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Lavery D, Dietrich T. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. *J Clin Periodontol*. 2017; 44:94-105.
112. Garton BJ, Ford PJ. Root caries and diabetes: risk assessing to improve oral and systemic health outcomes. *Aust Dent J*. 2012 Jun;57(2):114-22. DOI: 10.1111/j.1834-7819.2012.01690.x.
113. Geist R, Geist J. Prevention, detection, evaluation, and treatment of dental decay and its sequelae in patients with diabetes mellitus. *MedEdPORTAL*. 2012;8:9252. https://doi.org/10.15766/mep_2374-8265.9252.
114. Grewal N, Sharma N, Kaur N. Surface remineralization potential of nano-hydroxyapatite, sodium monofluorophosphate, and amine fluoride containing dentifrices on primary and permanent enamel surfaces: An in vitro study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2018;36:158-66.
115. Gul A, Banjar M, Redwan M, Elkwatehy WM. Influence of diabetes mellitus on dental health status. *International Journal of Health Sciences and Research* 2017; 7; 124-129.
116. Gupta VK, Malhotra S, Sharma V, Hiremath SS. The Influence of insulin dependent diabetes mellitus on dental caries and salivary flow. *International Journal of Chronic Diseases*. 2014; 2014: 790898:1-5. DOI: 10.1155/2014/790898.
117. Hujoel PP, Lingstrom P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *J Clin Periodontol*. 2017; 44(18): 79-84.

118. Harlukowicz KA, Kaczmarek U. Effectiveness of xylitol in caries prevention. *Dent Med Probl.* 2015; 52 (4):479–484. DOI: 10.17219/dmp/58949.
119. Hoseini A, Mirzapour A, Bijani A, Shirzad A. Salivary flow rate and xerostomia in patients with type I and II diabetes mellitus. *Electronic physician.* 2017; 9: 5244-5249. DOI: <http://dx.doi.org/10.19082/5244>.
120. Irmak MK, Ozcelik IS, Kaya A. Fluoride toxicity and new-onset diabetes in Finland: a hypothesis. *J Experimental and Integrative Medicine.* 2014; 4(1):3-8.
121. Jawed M, Shahid SM, Qader SA, Azhar A. Dental caries in diabetes mellitus: role of salivary flow rate and minerals. *J Diabetes Complications.* 2011 May-Jun;25(3):183-6. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2010.07.001.
122. Juntavee A, Sinagpulo AN, Juntavee N. Modern approach to pediatric dental caries prevention and treatment. *Ann pediatr child health.* 2017;5(2): 1-8.
123. Jurasic MM, Gibson G, Wehler CJ, Orner MB, Jones JA. Caries prevalence and associations with medications and medical comorbidities. *J Public Health Dent.* 2019;79(1):34-43.
124. Kamran S, Moradian H, Yazdan BE. Comparison of the mean DMF index in type i diabetic and healthy children. *J Dent Shiraz Univ Med Sci.* 2019; 20(1): 61-65.
125. Kanduti D, Sterbenk P, Artnik B. Fluoride: a review of use and effects on health. *Mater Sociomed.* 2016; 28(2): 133-137.
126. Kartheeki B, Nayyar AS, Ravikiran A, Samatha Y, Priyanka KP, Pranusha D. Serum and salivary glucose levels in diabetes mellitus: A review. *Niger J Gen Pract.* 2017;15:17-21.
127. Karthikeyan B, Negi LS, Kondaveeti SB, Pragash S, Thayappan R. Glycated albumin levels in relation to dental caries, mutans streptococci lactobacilli and salivary status of type 2 diabetes mellitus patients. *Indian J of Mednodent and Allied Sciences.* 2015; 3 (2):82-89.

128. Laajala A, Pesonen P, Anttonen V, Laitala M-L. Association of enamel caries lesions with oral hygiene and dmft among adults. *Caries Res.* 2019;53(4):475-481.
129. Lai S, Cagetti MG, Cocco F, Cossellu D, Meloni G, Campus G. Evaluation of the difference in caries experience in diabetic and non-diabetic children – a case control study. *PlosOne.* 2017;12(11):1-13.
130. Lasisi TJ, Fasanmade AA. Salivary flow and composition in diabetic and non-diabetic subjects. *Niger J Physiol. Sci*;2012;2012:79-82.
131. Latti BR, Kalburge JV, Birajdar SB, Latti RG. Evaluation of relationship between dental caries, diabetes mellitus and oral microbiota in diabetics. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2018; 22(2): 282. DOI: 10.4103/jomfp.JOMFP_163_16.
132. Lilliu MA, Solinas P, Cossu M, Puxeddu R, Loy F, Isola R, et al. Diabetes causes morphological changes in human submandibular gland: a morphometric study. *J. of oral pathology and medicine.*2015; 44(4):29-295.
133. Lombarte M, Fina BL, Lupion PM, Lupo M, Rigalli A. In vivo measurement of fluoride effects on glucose homeostasis: an explanation for the decrease in intelligence quotient and insulin resistance induced by fluoride. *Research report fluoride.* 2016; 49(3,1):204-210.
134. Machado D, Coelho A, Paula A, Caramelo F, Carrilho F, Barros L, et al. Prevalence of dental caries in patients with type 1 diabetes mellitus treated with multiple insulin injections and that of individuals without diabetes. *Acta Med Port.* 2017;30(5):402-408.
135. Makinen KK. Sugar alcohols, caries incidence, and remineralization of caries lesions: a literature review. *International Journal of Dentistry.*2010;1-23. Article ID 981072. DOI:10.1155/2010/981072.
136. Malicka B, Kaczmarek U, Skoskiewicz-Malinowska K. Selected antibacterial factors in the saliva of diabetic patients. *Archives of oral biology.* 2015; 60(3):425-431.
137. Malicka B, Kaczmarek U, Ziętek M. Dental caries in adult patients with type 1 and 2 diabetes mellitus. *J Stoma.*2011; 64, 1-2: 9-24.

138. Menoyo I, Rigalli A, Puche R. Effect of fluoride on the secretion of insulin in the rat. *Arzneimittel Pub. Med.* 2005;55 (5):55-60.
139. Miko S, Ambrus SJ, Sahafian S, Dinya E, Tamas G, Albrecht MG. Dental caries and adolescents with type 1 diabetes. *Br Dent J.* 2010;208(6): 1-4. DOI: 10.1038/sj.bdj.2010.290
140. Mithra NH, Divya T, Shilpa SS, Darshana D. Salivary electrolyte as a biomarker in caries active type II diabetes - a comparative study. *Nitte University Journal of Health Science.* 2014; 4(3):85-89.
141. Moin M, Malik A. Frequency of dental caries and level of risk among type II diabetics. *Dentistry.* 2015.5:1-5. DOI: 10.4172/2161-1122.1000334.
142. Moraru AI, Gheorghita LM, Dascalu IT, Bataiosu M, Manolea HO, Forna DA, et al. Histological and immunohistochemical study on the dental pulp of patients with diabetes mellitus. *Rom J Morphol Embryol* 2017; 58(2):493-499.
143. Muhammad J, Rashid NK, Syed MS, Abid A. Protective effects of salivary factors in dental caries in diabetic patients of Pakistan. *Exp Diabetes Res.* 2012;5. DOI: 10.1155/2012/947304.
144. Mulla JB. Analysis of effect of calcium, phosphorous and alkaline phosphatase on dental caries in patients of diabetes. *International Journal of Research in Science And Technology.* 2015; 5:18-25.
145. Najibfard K, Ramalingam K, Chedjieu I, Amaechi BT. Remineralization of early caries by a nano-hydroxyapatite dentifrice. *J Clin Dent.* 2011; 22(5):139-43.
146. Nakahara Y, Sano T, Kodama Y, Ozaki K, Matsuura T. Glycemic control with insulin prevents progression of dental caries and caries-related periodontitis in diabetic WBN/KobSlc Rats. *Toxicologic pathology.* 2013;41: 761-769.
147. National Diabetes Education Program. Diabetes and you: healthy teeth matter. 2014. Available from: <https://www.cdc.gov/diabetes/ndep/pdfs/toolkits/working-together/150-healthy-teeth-matter.pdf>.

148. Nayak PA, Nayak UA, Khandelwal V. The effect of xylitol on dental caries and oral flora. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*. 2014;6:89-94.
149. Nazir MA, Alghamdi L, Alkadi M, Albeajan N, Alrashoudi L, Alhussan M. The burden of diabetes, its oral complications and their prevention and management. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018;6(8):1545-1553.
150. Nishimoto T, Kodama Y, Matsuura T, Ozaki K, Taniguchi Y. Hyperglycemia simultaneously induces initial caries development and enhances spontaneous occlusal surface wear in molar teeth related to parotid gland disorder in alloxan-induced diabetic rats. *J Toxicol Pathol*. 2017; 30: 47-55.
151. Novotna M, Podzimek S, Broukal Z, Lencova E, Duskova J. Periodontal diseases and dental caries in children with type 1 diabetes mellitus. *Mediators of Inflammation*;2015; 2015, ID 379626:1-8.
152. Oral health fact sheet for dental professionals. Adults with type 1 diabetes. Available from: https://dental.washington.edu/wp-content/media/sp_need_pdfs/Diabetes-Adult.pdf
153. Pain G. Fluoride causes diabetes. *J. Research* [Internet]. 2015 March. Available from: https://www.researchgate.net/publication/273442062_Fluoride_Causes_Diabetes.
154. Pepla E, Besharat LK, Palaia G, Tenore G, Migliau G. Nano-hydroxyapatite and its applications in preventive, restorative and regenerative dentistry: a review of literature. *Ann Stomatol (Roma)*. 2014 Jul-Sep; 5(3): 108-114.
155. Pereira AG, Chiba FY, Coutinho Mattera MSL, Pereira RF, Nunes RCA, Tsosura TVS, et al. Effects of fluoride on insulin signaling and bone metabolism in ovariectomized rats. *J of trace elements in medicine and biology*. 2017;39:140-146.
156. Philip N. State of the art enamel remineralization systems: the next frontier in caries management. *Caries Res*. 2019;53:284-295. DOI: 10.1159/000493031.
157. Prado HV, Carneiro NCR, Perazzo MF, et al. Assessing a possible vulnerability to dental caries in individuals with rare genetic diseases that affect the skeletal development. *Orphanet J Rare Dis*. 2019;14(145).DOI: <https://doi.org/10.1186/s13023-019-1114-5>.

158. Preshaw PM. Mouthwash use and risk of diabetes. *British dental journal*. 2018;225 (10):923-926.
159. Riley P, Moore D, Ahmed F, Sharif MO, Worthington HV. Xylitol-containing products for preventing dental caries in children and adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015; (3), CD010743:1-50. DOI: 10.1002/14651858.CD010743.pub2.
160. Rohani B. Oral manifestations in patients with diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2019; 10(9): 485-489.
161. Sabharwal A, Ganley K, Miecznikowski JC, Haase EM, Barnes V, Scannapieco FA. The salivary microbiome of diabetic and nondiabetic adults with periodontal disease. *J Periodontol*. 2019;90:26-34. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0167>.
162. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes research and clinical practice*.2019;157:1-9.
163. Sampaio N, Mello S, Alves C. Dental caries-associated risk factors and type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism*. 2011;17(3):152-157.
164. Schlagenhauf U, Kunzelmann KH, Hannig C, May TM, Hosl H, Gratza M, et al. Impact of a non-fluoridated microcrystalline hydroxyapatite dentifrice on enamel caries progression in highly caries-susceptible orthodontic patients: a randomized, controlled 6-month trial. *J Investig Clin Dent*. 2019;10:1-9. DOI: 10.1111/jicd.12399.
165. Schmolinsky J, Kocher T, Rathmann W, Volzke H, Pink C, Holtfreter B. Diabetes status affects long-term changes in coronal caries - the ship study. *Sci Rep*.2019; 9:15685.
166. Seethalakshmi C, Jagat Reddy RC, Asifa N, Prabhu S. Correlation of salivary pH, incidence of dental caries and periodontal status in diabetes

mellitus Patients: A cross-sectional Study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2016;10(3): 12-14. DOI: 10.7860/JCDR/2016/16310.7351.

167. Shaffiey SR, Shaffiey SF. Surface enamel remineralization by biomimetic nano hydroxyapatite crystals and fluoride ions effects. *Journal of ceramic processing research*. 2016;17(2):109-112.

168. Shahbaz S, Katti G, Ghali SR, Katti C, Diwakar DD, Guduba V. Salivary alterations in type 1 diabetes mellitus patients: salivary glucose could be noninvasive tool for monitoring diabetes mellitus. *Indian journal of dental research*. 2014; 25(4):420-424.

169. Shetty P, Mulay S, Singh M, Reddy M, Chawla M, Shaikh M. Histological changes in dental pulp of diabetes mellitus (type II). *International Journal of Current Research*. 2017; 9 (09):57815-57818.

170. Silva BLL, Medeiros DL, Soares AP, Line SRP, Pinto MDGF, Soares TJ, Espirito Santo AR. Type 1 diabetes mellitus effects on dental enamel formation revealed by microscopy and microanalysis. *J Oral Pathol Med*. 2018 Mar;47(3):306-313. DOI: 10.1111/jop.12669.

171. Soni S, Mehta M, Aruna DM, Radha P, Pallavi, Kadanakuppe S, et al. Root caries among type 2 diabetes mellitus patients visiting a hospital. *Spec Care Dentist*. 2014;34(6):273-277. DOI: 10.1111/scd.12065.

172. Srilatha KT, Nikitha BS, Sukumaran A, Bhargavi M, George R. Non fluoridated remineralizing agents – a review. *Arch of Dent and Med Res*. 2016;2(3):58-66.

173. Sriramulu B, Sundar DB, Imran MR. A study on salivary pH changes in diabetes mellitus of varied origin and control levels. *MedPulse – International Medical Journal*. 2016; 3 (8):793-797.

174. Standl E, Khunti K, Hansen TB, Schnell O. The global epidemics of diabetes in the 21st century: current situation and perspectives. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2019; 26(2S):7-14.

175. Su N, Marek CL, Ching V, Grushka M. Caries prevention for patients with dry mouth. *J Can Dent Assoc*. 2011;77:b85.

176. Swarup JS, Rao A. Enamel surface remineralization: using synthetic nanohydroxyapatite. *Contemp Clin Dent*.2012;3:433-436.
177. Tagelsir A, Cauwels R, Van AS, Vanobbergen J, Martens LC. Dental caries and dental care level (restorative index) in children with diabetes mellitus type 1. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21:13-22.
178. Temel YM, Taner Y. Clinical guidelines in dentistry for diabetes-2015. Available from: [file:///C:/Users/Admin/Downloads/assets_documents_reports_Clinical-Guidelines-in-Dentistry-for-Diabetes-2015%20\(7\).pdf](file:///C:/Users/Admin/Downloads/assets_documents_reports_Clinical-Guidelines-in-Dentistry-for-Diabetes-2015%20(7).pdf).
179. Tschoppe P, Zandim DL, Martus P, Kielbassa AM. Enamel and dentine remineralization by nano-hydroxyapatite toothpastes. *J Dent*.2011; 39(6): 430-437.
180. Twetman S, Petersson GH, Bratthall D. Caries risk assessment as a predictor of metabolic control in young type 1 diabetics. *Diabetic medicine*.2005;22(3): 312-315.
181. Twetman S. Prevention of dental caries as a non-communicable disease. *Eur J Oral Sci*.2018;126(1):19-25.
182. Udod A, Kulish A, Kopchak O. Parodontal status of patients on sugar diabetes of type 1. *Modern Science Moderni Veda*. 2018;6:129-137.
183. Ullah R, Sohail ZM, Shahani N. Potential fluoride toxicity from oral medicaments: A review. *Iran J Basic Med Sci*.2017;20:841-848. DOI:10.22038/IJBMS.2017.9104.
184. Vano M, Derchi G, Barone A, Pinna R, Usai P, Covani U. Reducing dentine hypersensitivity with nano-hydroxyapatite toothpaste: a double-blind randomized controlled trial. *Clinical Oral Investigations*. 2018; 22: 313-320.
185. Viegas Lima-Aragao MV, Oliveira-Junior JJ, Gonçalves MMC, Silva LA, Fernandes NFR, Meireles GRN. Salivary profile in diabetic patients: biochemical and immunological evaluation. Lima-Aragao et al. *BMC Res Notes*. 2016;9:1-7.
186. Wang CX, Ma LL, Yang Y, Xu MR, Wang X, Feng XP, et al. Oral health knowledge, attitudes, behaviour and oral health status of chinese diabetic

patients aged 55 to 74 years. Chin J Dent Res. 2018;21(4):267-273. DOI: 10.3290/j.cjdr.a41085.

187. Wang Y, Xing L, Hui Y, Zhao LJ. Prevalence of dental caries in children and adolescents with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health. 2019;213:19:213.

188. Wyne AH, Chohan AN, Al-Sharari RI. Caries, oral hygiene and gingival health status in type 1 diabetic Saudi children. Pak Oral Dental J. 2016; 36: 421-425.

ДОДАТОК А

Список публікацій за темою 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 опрацьовано літературу, проведено клінічне обстеження та аналіз результатів дослідження, 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 карієсу 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, Kopchak 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, Дєєв 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 карієсу 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).*

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 друкарський 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. Самарканд: «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; Самарканд. Самарканд: «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).*
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». Свідectво України про реєстрацію авторського права на твір

№84579. 2019 Квіт 26. *(Дисертант розробила анкету, підготувала описання та апробувала анкету в клініці).*

Продовж. дод. А

Апробація результатів дисертації

Основні результати дисертаційного дослідження висвітлено та обговорено на:

1. 79-му науковому медичному конгресі студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя» (Краматорськ, 10-11 травня 2017 р., форма участі – усна доповідь, публікація тез);
2. Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальные проблемы современной стоматологии» (Самарканд, 17-18 листопада 2017 р., форма участі – публікація тез);
3. 80-му науковому медичному конгресі студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя» (з міжнародною участю) (Краматорськ, 12-13 квітня 2018 р., форма участі – усна доповідь, публікація тез);
4. ІХ (ХVІ) 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., форма участі – стендова доповідь, публікація тез);
5. Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми сучасної стоматології», присвяченій 80-річчю від дня народження заслуженого діяча науки і техніки України, д. мед. н., проф. Є. В. Ковальова (Полтава, 25-26 жовтня 2018 р., форма участі – усна доповідь);
6. Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції «Вітчизняна наука на зламі епох: проблеми та перспективи розвитку» (Переяслав-Хмельницький, 14 грудня 2018 р., форма участі – публікація тез);
7. ХІІ національному конгресі з міжнародною участю «Людина та ліки – Україна» (Київ, 27-28 березня 2019 р., форма участі – публікація тез);

8. 81-му науковому медичному конгресі студентів та молодих вчених «Медицина ХХІ сторіччя» (Краматорськ, 25-26 квітня 2019 р., форма участі – усна доповідь, публікація тез);
9. Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології» (Чернівці, 16-17 травня 2019 р., форма участі – публікація тез).

ДОДАТОК Б
АНКЕТА
«СТАН СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ХВОРОГО
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ»

Просимо Вас відповісти на питання, позначивши Вашу відповідь знаком «V» або «+» (можливо декілька варіантів відповіді), в деяких питаннях необхідно надати свій варіант відповіді, з метою індикації факторів ризику виникнення та прогресування у Вас стоматологічних захворювань. Надані Вами дані будуть конфіденційними.

ПІБ: _____

Вік: _____

Адреса місця проживання: _____

Сфера діяльності: _____

Телефон: (__) _____ e-mail: _____

1. Який у Вас тип цукрового діабету? 1 тип ☐ 2 тип ☐
 Скільки триває у Вас цукровий діабет? _____ (роки)
2. Чи були у Вас в анамнезі гіпоглікемічна кома, гіперглікемічна кома (необхідне підкреслити)?
 Ні ☐ 1 Так ☐ 2
 Коли саме?

3. Чи наявні у Вас хронічні ускладнення цукрового діабету?
 Ні ☐ 1 Так ☐ 2 Не знаю ☐ 3
 Які саме ускладнення?

4. Які препарати інсуліну Ви застосовуєте? Добова доза? Чи часто змінюєте препарати? _____

 • Які цукрознижуючі препарати Ви застосовуєте? Як часто змінюєте препарати?

5. Чи виникає у Вас стан гіпоглікемії, особливо нічної?
 Ні ☐ 1 Так ☐ 2
 З якою частотою? Які Ваші дії?

6. Чи проходить Ви стаціонарне лікування?
 Ні ☐ 1 Так ☐ 2
 Скільки разів на рік? _____
 • Чи знаєте Ви про існування онлайн школи діабету?
 Ні ☐ 1 Так ☐ 2
 • Чи корисною для Вас була отримана інформація під час навчання?
 Ні ☐ 1 Так ☐ 2 Інше ☐ 3

7. Чи визначаєте Ви рівень глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) за рекомендаціями лікаря-ендокринолога?
 Ні ☐ 1 Так ☐ 2

- Скільки разів на рік?

1 раз на рік ☐ 1 2 рази на рік ☐ 2 3 рази на рік ☐ 3 4 рази на рік ☐ 4

8. Яке у Вас значення показника глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) за останній період (реєструється виключно за наявності результатів лабораторного дослідження або виписки із картки історії хвороби)?
-

9. Як часто Ви визначаєте рівень глюкози в крові?

щодня ☐ 1 один раз в декілька днів ☐ 2 декілька разів на тиждень ☐ 3
 декілька разів на місяць ☐ 4 інше _____ ☐ 5

10. Чи наявні у Вас різкі коливання рівня глюкози в крові (гіпоглікемія та гіперглікемія) останнім часом?

Ні ☐ 1 Так ☐ 2

11. Чи веде Ви щоденник «діабетика»?

Ні ☐ 1 Так ☐ 2 Періодично веду (дуже рідко) ☐ 3

12. Зазначте, будь ласка, важливу інформацію щодо стану Вашого здоров'я (оперативні втручання та рік; перенесені або наявні інші захворювання; крім інсулінотерапії, які приймаєте інші препарати?):
-
-

13. Який у Вас артеріальний тиск (АТ)?
-

Які препарати для зниження АТ Ви приймаєте?

14. Чи були у Вас алергічні реакції?

Ні ☐ 1 Так ☐ 2

Що стало причиною? Як проявлялись?

15. Чи дотримуєтесь Ви дієтичного харчування (раціонального)?

Ні ☐ 1 Постійно дотримуюсь ☐ 2 Частково дотримуюсь ☐ 3

16. Який у Вас зазвичай режим харчування?

1-2 рази на день ☐ 1 3-4 рази на день ☐ 2 5-6 разів на день ☐ 3
 7-8 разів на день ☐ 4

17. Чи присутні у Вашому раціоні солодощі?

Ні ☐ 1 Постійно (щодня) ☐ 2 Частково ☐ 3

• Які саме солодощі найчастіше Ви вживаєте: печиво, пряники, шоколадні цукерки, шоколад, льодяники, мед, варення, желе, мармелад, зефір, пастила, сухофрукти, солодка вода, вафлі, торти, тістечка, морозиво, макарони, бізе, халва, грильяж, солодкі пластівці, кукурудзяні палички, східні солодощі (необхідне підкреслити)?
 Інше _____

- Чи вживаєте Ви спеціально розроблені солодоші для «діабетиків»?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Інколи ☐ 3

Які саме ?

- Як часто Ви вживаєте солодоші?

тільки під час гіпоглікемії ☐ 1

декілька разів на тиждень ☐ 2

декілька разів на місяць ☐ 3

інше _____ ☐ 4

- Коли Ви вживаєте солодоші?

після основного прийому їжі ☐ 1

у вечірній час (ніч) ☐ 2

перекуси ☐ 3

інше ☐

4. _____

18. Чи вживаєте Ви хлібобулочні вироби (білий або чорний хліб) та кондитерські вироби (випічка), макарони?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Частково ☐ 3

19. Яким зерновим культурам Ви надаєте перевагу?

гречка ☐ 1 рис ☐ 2 вівса ☐ 3 пшениця ☐ 4 кукурудза ☐ 5 пшоно ☐ 6
інше ☐ 7

20. Яким бобовим культурам Ви надаєте перевагу?

горох ☐ 1 квасоля ☐ 2 соя ☐ 3 сочевиця ☐ 4 інше ☐ 5

21. Чи включаєте Ви до свого раціону овочі та зелень?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Частково ☐ 3

Які овочі та зелень (руккола, базилік, шпинат, салат, фенхель, кінза, зелена цибуля, кріп, петрушка, селера) найчастіше Ви вживаєте?

22. Чи включаєте Ви до свого раціону фрукти?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Частково ☐ 3

Які фрукти найчастіше Ви вживаєте: яблука, груша, абрикос, слива, банан, персик, цитрусові, ківі, хурма, кавун, диня, ананас, манго) (необхідне підкреслити)?

Інше _____

23. Чи включаєте Ви до свого раціону сухофрукти та горіхи?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Частково ☐ 3

24. Чи включаєте Ви до свого раціону ягоди?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Частково ☐ 3

Які ягоди найчастіше Ви вживаєте: чорниця, лохина (голубика), журавлина, малина, ожина, смородина, агрус, суниця, полуниця, вишня, шовковиця, обліпіха, шипшина, виноград, актинідія) (необхідне підкреслити)?

25. Чи вживаєте Ви м'ясо та рибу (морську та річкову)?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Періодично ☐ 3

М'ясо: _____
 Риба: _____

26. Чи вживаєте Ви молочні та кисломолочні продукти?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Періодично ☐ 3

Що вживаєте найчастіше: кефір, ряжанка, йогурт, творог, сметана, вершки, простокваша, твердий сир (необхідне підкреслити)?

27. Яким напоям найчастіше Ви щоденно надаєте перевагу?

негазована питна вода ☐ 1; мінеральна вода ☐ 2 («Боржомі», «Поляна Квасова», «Поляна Купель», «Лужанська», «Трускавецька», «Миргородська», «Моршинська», «Куяльник», «Шаянська», необхідно підкреслити) чай зелений ☐ 3; чай чорний ☐ 4; чай трав'яний ☐ 5; кава ☐ 6; компот ☐ 7; сік ☐ 8; інше ☐ 9

28. Чи вживаєте Ви солодку воду або енергетичний напій?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2; Інколи ☐ 3

29. Чи вживаєте Ви цукрозамінники (до 30 г на добу)?

Ні ☐ 1 Постійно вживаю ☐ 2 Інколи вживаю ☐ 3

Які саме цукрозамінники?

ксиліт ☐ 1 стевія ☐ 2 сорбіт ☐ 3 фруктоза ☐ 4
 сахарин ☐ 5 аспартам ☐ 6 цикламат ☐ 7

30. Чи вживаєте Ви вітамінно-мінеральні комплекси або фітоадаптогени (софора японська, родіола рожева, женьшень, елеутерокок, китайський лимонник)?

Ні ☐ 1 Так ☐ 2

Що саме Ви вживаєте?

За призначенням лікаря ☐ 1

Самостійно обираю ☐ 2

31. Чи вживаєте Ви дієтичні добавки для хворих на цукровий діабет?

Ні ☐ 1 Так ☐ 2

Що саме?

За призначенням лікаря ☐ 1

Самостійно обираю ☐ 2

32. Чи маєте Ви шкідливі звички (паління, часте вживання алкоголю та інше)?

Ні ☐ 1 Так ☐ 2 _____

33. Як часто Ви звертаєтесь до лікаря-стоматолога?

По мірі необхідності ☐ 1;

2 рази на рік ☐ 3;

1 раз на 3 роки ☐ 5;

1 раз на 5 років ☐ 7;

1 раз на рік ☐ 2;

1 раз на 2 роки ☐ 4;

1 раз на 4 роки ☐ 6;

Інше ☐ 8 _____

34. Коли був Ваш останній візит?

Нещодавно ☐1; півроку тому ☐2; 1 рік тому ☐3; 2 роки тому ☐4;
3 роки тому ☐5; 4 роки тому ☐6; 5 років тому ☐7; 7 років тому ☐8;
10 років тому ☐9; Інше ☐10 _____

35. З яких причин Ви звернулись до лікаря-стоматолога?

Профілактичний огляд ☐1; випадіння пломби (заміна пломби) ☐2; карієс зубів ☐3;
біль ☐4 (ускладнення карієсу зубів та інше); кровоточивість та запалення
ясен ☐5; карієс зубів та кровоточивість ясен ☐6; протезування ☐7; видалення
зубів ☐8; професійна гігієна порожнини рота ☐9;
Інше ☐10 _____

36. Чи відмічаєте Ви у себе часту заміну пломб через карієс, що знову виник?

Ні ☐1 Так ☐2

37. Чи відмічаєте Ви у себе швидку появу нових каріозних порожнин?

Ні ☐1 Так ☐2

38. Чи знаєте Ви про професійну гігієну порожнини рота, її роль у профілактиці карієсу,
захворювань ясен та як часто звертаєтесь для її проведення?

Ні ☐1

Так ☐2

звертаюсь для її проведення 1-2 рази на рік ☐1

звертаюсь для її проведення дуже рідко (1 раз на декілька років) ☐2

інше _____ ☐3

39. Чи інформуєте Ви лікаря-стоматолога про наявність цукрового діабету в анамнезі?

Ні ☐1 Так ☐2

40. Чи запитував лікар-стоматолог про стан Вашого здоров'я на прийомі?

Ні ☐1 Так ☐2

41. Чи знайома Вам інформація щодо виникнення карієсу зубів та його профілактики?

Так, мені знайома інформація, постійно відвідую лікаря-стоматолога ☐1

Так, але нічого не знаю про можливості профілактики ☐2

Так, але профілактику не проводжу за браком часу або високою вартістю ☐3

Ні, але хочу ознайомитись з інформацією, так як вона є цікавою та необхідною ☐4

Ні, моє ставлення негативне (неефективність, вартість, відсутність власної мотивації у
співпраці з лікарем-стоматологом) ☐5

Важко відповісти ☐5

42. Чи проводив лікар-стоматолог навчання гігієні порожнини рота та підбирав Вам
засоби для проведення гігієни порожнини рота?

Ні ☐1 Так ☐2

43. Чи надавав Вам рекомендації лікар-стоматолог щодо профілактики карієсу зубів?

Ні ☐1 Так ☐2

Які саме?

44. Чи надавав Вам рекомендації лікар-стоматолог щодо профілактики та лікування
захворювань ясен?

Ні ☐1 Так ☐2

Які саме?

45. Які Ви маєте основні скарги щодо стоматологічних захворювань на сьогодні?

46. Чи виникає у Вас сухість порожнини рота?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Періодично ☐ 3

47. Чи є у Вас підвищена чутливість зубів до холодного, гарячого, кислого чи під час чищення зубів (необхідно підкреслити)?

Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Інколи виникає ☐ 3

48. Чи маєте Ви протези в порожнині рота? Коли виготовлені?

Ні ☐ 1

Так ☐ 2 (коронка, мостовидний протез, частково знімний протез, повністю знімний протез)

49. Як Ви оцінюєте стан своїх зубів?

гарний ☐ 1 задовільний ☐ 2 поганий ☐ 3

50. Як Ви оцінюєте стан своїх ясен?

гарний ☐ 1 задовільний ☐ 2 поганий ☐ 3

51. Скільки разів на день Ви здійснюєте чищення зубів?

1 раз на день (ранок; вечір) ☐ 1; 2 рази на день ☐ 2;
Після кожного прийому їжі ☐ 3; Декілька разів на тиждень ☐ 4;
Декілька разів на місяць ☐ 5; Взагалі не чищу ☐ 6

• Скільки часу триває чищення зубів?

Менше хвилини ☐ 1; Протягом 1 хв ☐ 2; Протягом 2 хв ☐ 3; Протягом 3 хв ☐ 4;
Протягом 4 хв ☐ 5; Протягом 5 хв ☐ 6;
Інше ☐ 7

52. Які предмети та засоби гігієни порожнини рота Ви щоденно використовуєте?:

• Зубна паста: Ні ☐ 1 Так ☐ 2

Вказати: _____

• Зубний порошок: Ні ☐ 1 Так ☐ 2

• Ополіскувач: Ні ☐ 1 Так ☐ 2

Вказати: _____

• Зубна щітка (мануальна чи електрична) Ні ☐ 1 Так ☐ 2

• Очищувач язика (шкребок) Ні ☐ 1 Так ☐ 2

• Зубна нитка (флос), міжзубні йоршики Ні ☐ 1 Так ☐ 2

• Іригатор порожнини рота Ні ☐ 1 Так ☐ 2

53. Чи змінюєте Ви періодично зубну пасту?

Ні ☐ 1 Так ☐ 2

- З якою частотою? _____
54. Чи змінюєте Ви зубну щітку?
Ні ☐ 1 Так ☐ 2
- З якою частотою? _____
55. Яким чином Ви обираєте засоби для індивідуальної гігієни порожнини рота?
Самостійно ☐ 1; За рекомендаціями лікаря-стоматолога ☐ 2;
За рекомендаціями знайомих ☐ 3; Інше ☐ 4
- _____
56. Що для Вас є важливим критерієм у виборі засобів гігієни порожнини рота (можливо обрати декілька варіантів відповіді)?
- Вартість ☐ 1:
низька вартість ☐ 1; середня вартість ☐ 2; висока вартість ☐ 3;
 - Виробник (марка) ☐ 2:
Популярна фірма-виробник ☐ 1; виробнику значення не надаю ☐ 2
 - Основне призначення засобу та ефективність його дії ☐ 4;
 - Склад зубної пасти, ополіскувача ☐ 3:
на рослинній основі з вмістом фтору або кальцію ☐ 1;
на рослинній основі з вмістом кальцію
обо'язковий вміст фтору ☐ 2; без вмісту фтору ☐ 3;
Не має значення з вмістом фтору чи без фтору ☐ 4
 - Абразивність зубної пасти (RDA) (очищаюча здатність) ☐ 5
низька абразивність ☐ 1 середня абразивність ☐ 2 висока абразивність ☐ 3
 - Приємний смак ☐ 6;
 - Інше ☐ 7 _____
57. Чи вживаєте Ви жувальні гумки? Ні ☐ 1 Постійно ☐ 2 Інколи ☐ 3
Які саме? _____
58. Чи знаєте Ви, що після епізоду гіпоглікемії (нічної) або різкої гіперглікемії необхідно провести процедуру гігієни порожнини рота (полоскання порожнини рота або чищення зубів)?
Ні ☐ 1 Так ☐ 2

Я, _____ своїм підписом підтверджую достовірність наданої мною інформації та даю згоду на обробку даних.

Підпис _____

ДОДАТОК В

Форма 9

Згода пацієнта (добровольця) на участь у наукових клінічних та лабораторних дослідженнях (випробуваннях)

Я, (_____),
рік народження _____, проживаю за адресою: (_____),
тел: (_____) даю добровільну згоду на участь у
проведенні наукових клінічних та лабораторних досліджень.

Про суть цих досліджень (випробувань) я детально поінформований про мету та можливі терміни дослідження (випробування) лікарем (дослідником) (_____), який буде проводити це дослідження (випробування). Я мав можливість задати лікареві всі запитання, які мене цікавили. Мене також ознайомили з Інформаційним листком учасника наукового дослідження (випробування). Після роз'яснення, я добровільно і цілковито згоден співробітничати з лікуючим лікарем і негайно інформувати його про будь-які відхилення мого самопочуття.

Я ознайомлений з тим, що на будь-якому етапі дослідження я можу відмовитися від цього дослідження. Це не вплине на мої стосунки з лікуючим лікарем і не віддзеркалиться на подальшому лікуванні моєї хвороби.

Я знаю, що відомості про участь в цьому науковому дослідженні (випробуванні) є строго конфіденційними і не можуть бути піддані розголосу.

Я згоден з тим, що результати наукового дослідження (випробування), в якому я беру добровільну участь, можуть обговорюватися особами (лікарями та науковцями), які проводять дослідження (випробування), а також можуть бути передані відповідальним за дослідження (випробування), замовникам дослідження та представникам державних структур.

Згоду на проведення зазначеного наукового дослідження (випробування) даю добровільно, без будь-якого натиску з боку лікарів, дослідників чи адміністрації. Цю добровільну згоду скріплюю власноручним підписом.

“Прочитав і згоден з цим текстом ”

“ _____ ” _____ 20__ р. (підпис учасника дослідження) _____

Підпис лікаря (дослідника) _____