

получено. Это значит, что мнение о том, что женщины страдают дисфункцией чаще, не подтверждено.

Заключение. Профилактические мероприятия лечения дисфункций ВНЧС многофакторны. Первичной профилактикой для предотвращения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава является рациональное своевременное лечение дефектов зубного ряда и зубочелюстных аномалий. Также необходима своевременная коррекция вредных привычек (сжимание челюстей во время эмоционального напряжения, жевание ручек и карандашей, жевание на одной стороне челюсти и т.д.), способствующих возникновению патологии. Если рассматривать дисфункцию ВНЧС как психосоматическую патологию, необходимо включать в профилактику и лечение психологические методы (аутотренинги). Вторичная профилактика направлена на предотвращение ухудшения состояния больного, что включает в себя профилактику повторных мышечных спазмов и профилактику спаечного процесса.

Оганесян А.И., Разиньков П.Н.

МЕХАНИЗМ ВЛИЯНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТКАНИ ПАРОДОНТА

*Медицинский институт НИУ «БелГУ»
кафедра стоматологии общей практики, г. Белгород*

Актуальность. Сахарный диабет – распространённое эндокринное заболевание, которое относится к факторам риска для развития изменений в тканях пародонта. Актуальным является детальное изучение состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у больных СД. В возникновении воспаления тканей пародонта играют роль изменения местного иммунитета в полости рта. Нарушается фагоцитоз моноцитами-макрофагами микроорганизмов полости рта. Содержание лизоцима в слюне у больных сахарным диабетом снижается в полтора раза по сравнению со здоровыми. Происходит увеличение содержания иммуноглобулинов А и G наряду с уменьшением содержания иммуноглобулина М в слюне. Снижение содержания лизоцима и увеличение содержания IgA и IgG говорят о дисбалансе неспецифических (лизоцим) и специфических (иммуноглобулины) факторов местного иммунитета полости рта у больных сахарным диабетом. Уменьшается стойкость капилляров и увеличивается проницаемость сосудов. На фоне гипоксии и снижения устойчивости тканей пародонта к действию местных неблагоприятных факторов возрастает роль микроорганизмов, а высокая концентрация глюкозы в десневой жидкости у больных сахарным диабетом способствует размножению микроорганизмов и быстрому образованию зубного камня.

Цель исследования: изучение состояния полости рта у больных сахарным диабетом путем изучения кислотно-основного равновесия ротовой жидкости.

Материалы и методы. В Межрегиональном Центре Стоматологических Инноваций им. Б.В. Трифонова НИУ «БелГУ» были изучены результаты стоматологических обследований 60 больных сахарным диабетом. Все пациенты были распределены на 2 группы: основная и группа сравнения. В основную группу входило 38 пациентов с сахарным диабетом 1 типа, а группу сравнения составили 22 пациента с сахарным диабетом 2 типа. Возрастной диапазон пациентов составили исследуемые в возрасте от 40 до 60 лет.

Результаты исследования и их обсуждение. Изменения полости рта у больных сахарным диабетом определялись недостаточностью выработки инсулина или нарушением взаимодействия инсулина с клетками тканей организма и вследствие этого постоянным избытком глюкозы в крови. Известно, инсулин активно участвует в обмене глюкозы в организме человека, участвует в процессах гликолиза, липолиза, протеолиза, активирует Na, K-АТФ-азу – способствует обратному всасыванию Na и H₂O.

Сахарный диабет 1 типа (инсулинозависимый диабет) – поджелудочная железа не вырабатывает инсулин, возникает гипергликемия с нехваткой глюкозы в тканях. Сахарный диабет 2 типа (инсулинонезависимый) – нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма, клетки теряют чувствительность к инсулину, возникает гипергликемия с нехваткой глюкозы в тканях.

При сахарном диабете основным патогенетическим фактором является гипергликемия – состояние, при котором в крови и моче уровень глюкозы увеличен, в то время как в тканях организма имеет место катастрофическая нехватка глюкозы. При повышенном содержании сахара и глюкозы в крови с одновременной нехваткой в клетках тканей органов имеет место глюкозурия, полиурия, дегидратация, характерным является снижение функции слюнных желез – гипосаливация, отмечается сухость слизистой полости рта.

В начальных стадиях имеет место компенсаторный местный ацидоз со смещением pH смешанной слюны в кислую сторону до $6,17 \pm 0,04$; при усугублении болезни наступает стойкое нарушение кислотно-щелочного баланса в полости рта. В результате изменений ферментативной активности крови, тканевой жидкости, слюны, десневой жидкости увеличивается уровень щелочной фосфатазы в 5,8 раза; возрастает активность альфа-амилазы. В слюне повышается уровень ионов кальция, понижается уровень ионов фосфата, что приводит к резорбции и деминерализации костной ткани.

Сосудистые осложнения приводят к нарушению микробиоценоза в полости рта и кандидозу. Изменения в полости рта при СД характеризуются: наличием микроангиопатий и повышенным содержанием глюкозы в слюне, что оказывает негативное влияние на ткани пародонта и снижает его репаративную функцию. Гипергликемия и скачки уровня глюкозы в крови в течение суток часто приводят к подавлению саливации, ощущению сухости в полости рта. Содержание глюкозы в слюне при пародонтите на фоне СД колеблется в пределах $0,15–0,23$ ммоль/л. Снижение слюноотделения на фоне гипергликемии создает благоприятные условия для развития дисбактериоза в полости рта с активацией пародонтопатогенной и грибковой микрофлоры. pH слюны у больных диабетом имеет тенденцию к смещению в кислую сторону, и составляет в среднем $6,17 \pm 0,04$ ед. Амплитуда тестовой кривой pH после карбамидной нагрузки достоверно больше, чем у обследованных без СД и составляет $0,94 \pm 0,05$ ед.

Больные СД более склонны к развитию заболеваний пародонта, дисфункции слюнных желез, кариесу зубов, также они подвержены значительно большему риску осложнений при проведении местной анестезии, а также при хирургических вмешательствах в полости рта. Изменения полости рта при сахарном диабете связаны с воспалительными заболеваниями пародонта, десен, грибковыми инфекциям полости рта и кариесом.

Наиболее распространенными патологическими изменения полости рта при СД являются пародонтит, глоссит, гингивит, кариес, кандидоз и трофические язвы полости рта. Самое частое осложнение сахарного диабета – пародонтит обусловлен высоким уровнем сахара в крови, недостаточностью функции слюнных желез, снижением бактерицидных и увлажняющих свойств слюны, и в результате воспаления отмечается сухость во рту, жжение слизистой и неприятный запах изо рта. Оголенные шейки зубов начинают реагировать на горячее, холодное или кислое. Глоссит, гингивит, стоматит – воспалительные явления всей слизистой рта или некоторых ее участков. Характеризуется нарушением барьерных качеств слизистой, инфицированием, уменьшением выделения слюны, развитием дисбактериоза. Жалобы больных на болевые ощущения при употреблении пищи, особенно твердой и горячей. При осмотре отмечается слизистая сухая, воспалена, могут быть эрозии и кровоизлияния.

При СД дисбаланс кальциево-фосфорного обмена, нехватка кальция и фтора приводит к трещинам эмали, которые заполняются остатками пищи приводит к кариесу. Гипергликемия приводит к снижению саливации и снижению бактерицидных возможностей, вследствие чего увеличиваются патогенные бактерии и развивается пульпит и другие осложнения. Кандидоз является грибковым заболеванием слизистой полости рта,

вызванной грибами *Candida albicans*. Повышенный уровень глюкозы в крови приводит к увеличению концентрации глюкозы в слюне и повышению размножения кандид в ротовой полости пациента. Без нормализации сахара крови и слюны сложно устранить грибковое поражение слизистой рта.

Заключение. Основным методом профилактики заболевания полости рта при СД является нормогликемия. При нестабильной гипергликемии имеется высокий риск развития пародонтита и выпадения здоровых зубов, кандидозного воспаления слизистой и кариеса. Таким образом, стоматологический статус больных с СД зависит от уровня глюкозы в крови, слюне и десневой жидкости, поэтому меры по нормализации глюкозы крови являются одновременно и профилактикой всех изменений полости рта.

Олесева Э.А.¹, Заславский Р.С.¹, Абакаров С.И.², Агами М.Б.¹
**БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ ОПОРЕ МОСТОВИДНОГО
ПРОТЕЗА НА ЗУБЫ И ИМПЛАНТАТЫ**

¹*Медико-биологический университет инноваций
и непрерывного образования ФГБУ ГНЦ «Федеральный
медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна ФМБА, г. Москва*

²*ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования» МЗ РФ г. Москва*

Актуальность. Несмотря на теоретические предпосылки негативного воздействия нагрузки на костную ткань вокруг имплантата, если он является опорой мостовидного протеза наряду с естественным зубом, не все стоматологи разделяют это мнение. На современном этапе недостаточно научных сведений, показывающих степень снижения клинической эффективности мостовидных протезов с опорой на зубы и имплантаты по сравнению с опорой только на имплантаты.

В связи с возможностями трёхмерного математического моделирования функциональных напряжений в костной ткани появляется возможность сопоставить величину напряжений вокруг имплантата и зуба, являющихся опорой мостовидного протеза, в условиях математической модели [1].

Цель исследования: экспериментальное сравнение величины и распределения функциональных напряжений вокруг зуба и имплантата, являющихся опорой мостовидного протеза.

Материал и методы. Математическое моделирование осуществлялось при приложении в средину окклюзионной поверхности мостовидного протеза с опорой на имплантат и зуб нагрузки 150 Н в вертикальном и наклонном направлениях. Моделирование протеза окружающей кортикальной и губчатой ткани производилось в программе Abaqus/CAE (ТЕСИС). Размеры протеза из трёх единиц, имплантата, зуба, сегмента нижней челюсти соответствовали естественным (длина имплантата 11 мм, диаметр 3 мм, длина корня зуба 17 мм, диаметр в области шейки 5,5 мм, толщина кортикальной костной ткани 1,1 мм по альвеолярному гребню, толщина кортикальной лунки 0,42 мм, толщина кортикального базального края челюсти 2,1 мм). Физико-механические свойства моделированных тканей и материалов соответствовали литературным данным, в частности, модуль упругости кортикальной и губчатой кости, керамики, титана, дентина был 20500 МПа, 3500 МПа, 200000 МПа, 116000 МПа, 23300 МПа; коэффициент Пуассона 0,32; 0,34; 0,22; 0,32; 0,31 соответственно. В данном случае описаны интегральные напряжения по Мизесу.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты математического моделирования раскрыли неблагоприятную для опорного имплантата картину напряжённо-деформированного состояния в сравнении с опорным зубом (таблица 1).