



Рис. 3. Фотография полости рта пациентки К.52 лет после курса иммуномодулирующей терапии. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит в стадии обострения

ражался в прекращении кровоточивости на 2-й день лечения; отек исчезал на 3-й день. Аналогичные изменения у больных группы сравнения наступали значительно позже (на 6–7-е сутки). Через 10 дней и через 6 месяцев после проведенного лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени наблюдался хороший уровень гигиены по Федорову-Володкиной во всех группах.

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс снизился под влиянием проводимого лечения у больных основной группы до $6,06 \pm 0,40\%$ при легкой степени и $9,38 \pm 0,20\%$ при средней степени; через 6 месяцев показатели РМА составляли $9,16 \pm 0,20\%$ и $6,89 \pm 0,80\%$, соответственно.

У больных, получающих традиционное лечение, также снижались показатели индекса РМА через 10 дней — $10,63 \pm 0,80\%$ при легкой степени и $9,66 \pm 0,30\%$ при средней степени, однако через 6 месяцев наблюдалось увеличение показателей РМА до $25,5 \pm 0,35\%$ у больных пародонтитом легкой степени и до $21,54 \pm 0,35\%$ у больных со средней степенью пародонтита, что говорит о рецидивировании воспалительного процесса в тканях пародонта.

Показатели пародонтального индекса (ПИ) у больных ХГП легкой степени через 10 дней в группе с применением гепона составляли $2,48 \pm 0,25$, в группе сравнения — $2,95 \pm 0,30$. В отдаленные сроки (через 6

месяцев) происходило снижение показателей ПИ. Оно составляло в основной группе $1,05 \pm 0,15$, в группе сравнения — $1,83 \pm 0,10$. Через 6 месяцев отмечено снижение показателей ПИ, особенно выраженное у пациентов основной группы, в комплексном лечении которых применялся гепон, — $1,12 \pm 0,05$; при этом в группе, леченных по традиционной схеме — $1,99 \pm 0,20$.

Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что применение иммуномодуляторов оправдано в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита (рис. 3). Применение гепона в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита позволяет повысить качество лечения, сократить сроки предоперационной подготовки до 10 дней (при традиционном лечении — 14–16 дней), ускорить послеоперационную реабилитацию больных и добиться стабильной ремиссии в 82% случаев при хроническом пародонтите легкой степени и 77% при пародонтите средней степени через 6 месяцев наблюдения.

Библиографический список

1. Боровский, Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. — М.: Медицина, 1991. — 304 с.
2. Иванов, В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. — М.: МИА, 2001. — 300 с.
3. Мащенко, И.С. Значение иммунологических и нейрогуморальных расстройств в патогенезе пародонтита / И.С. Мащенко // Заболевания пародонта и иммунная система: Материалы симпозиума. — Казань, 1990. — С. 11–12.
4. Цепов, Л.М. Патология пародонта как проявление соматических заболеваний (обзор литературы) / Л.М. Цепов, А.И. Николаев // Пародонтология. — 1998. — № 1. — С. 28–31.
5. Логинова, Н.К. Патопизиология пародонта / Н.К. Логинова, А.И. Воложин. — М., 1993. — 80 с.
6. Мирсаева, Ф.З. Изменение иммунологических показателей при хирургическом лечении генерализованного пародонтита / Ф.З. Мирсаева // Юб. сб. работ, посвящ. 60-летию кафедр госпит. хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии и госпит. терапевтической стоматологии. — Ч. 1. — М., 1998. — С. 81–82.
7. Шаповалов, В.Д. Роль иммунных и сосудистых реакций в патогенезе пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Д. Шаповалов. — М., 1995. — 20 с.
8. Шабанова, Н.В. Иммуитет и скрытые инфекции / Н.В. Шабанова // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т. 12. — № 5 (205). — С. 362–363.
9. Parma, C. Parodontopathien. / C. Parma — Leipzig, 1960. — Ambrosius verlag. — 203 s.
10. Russel, A. L. International nutrition surveys: a summary of preliminary dental findings / A. L. Russel // J. Res. — 1967. — Vol. 42. — P. 233.

УДК 616.314–089.843:616.379–008.64

Оригинальная статья

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОСТЕОПЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Д.Р. Товмасян — ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет, аспирант кафедры факультетской хирургической стоматологии и имплантологии; **А.М. Панин** — ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет, зав. кафедрой факультетской хирургической стоматологии и имплантологии, профессор, доктор медицинских наук; **А.М. Мкртумян** — ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет, заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **М.В. Козлова** — ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет, доцент кафедры факультетской хирургической стоматологии и имплантологии, кандидат медицинских наук. E-mail: andreypinin@yandex.ru

DENTAL IMPLANTS AS TREATMENT OPTION IN PATIENTS WITH OSTEOPENIC SYNDROME AND TYPE II DIABETES

D.R. Tovmasjan — Moscow State Medical Stomatological University, Department of Faculty Surgical Stomatology and Implantology, Post-graduate; **A.M. Panin** — Moscow State Medical Stomatological University, Head of Department of Faculty Surgical Stomatology and Implantology, Professor, Doctor of Medical Science; **A.M. Mkrumjan** — Moscow State Medical Stomatological University, Head of Department of Endocrinology and Diabetology of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **M.V. Kozlova** — Moscow State Medical Stomatological University, Department of Faculty Surgical Stomatology and Implantology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science. E-mail: andreypinin@yandex.ru

Дата поступления — 21.11.08 г.

Дата принятия в печать — 22.04.09 г.

Д.Р. Товмасыян, А.М. Панин, А.М. Мкртумян и соавт. Использование дентальных имплантатов у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и остеопеническим синдромом. Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, № 2, с. 242–244.

Одной из актуальных проблем современной стоматологии является изучение изменений, происходящих в костной ткани челюстей при сахарном диабете 2 типа. Работа посвящена изучению влияния остеопенического синдрома на остеоинтеграцию при дентальной имплантации у пациентов с СД 2 типа. Проведено обследование 40 пациентов с СД 2 типа. В зависимости от длительности заболевания пациенты были разделены на 2 группы. Критерием включения являлись компенсированная форма СД 2 типа с уровнем глюкозы натощак <6 ммоль/л и концентрацией гликированного гемоглобина (HbA1c) не более 6%. Всем пациентам остеопенический синдром оценивали с помощью двухфотонной рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) на денситометре Discovery W фирмы HOLOGIC. О скорости метаболических процессов судили по лабораторным маркерам крови. Было установлено 43 имплантата, проведено 4 операции синус-лифтинг. Осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде не наблюдалось. При продолжительности заболевания более 5 лет и наличии остеопении наблюдали удлинение сроков заживления операционных ран.

Ключевые слова: дентальные имплантаты, сахарный диабет 2 типа, остеопенический синдром.

D.R. Tovmasjan, A.M. Panin, A.M. Mkrtumjan, et al. Dental implants as Treatment Option in Patients With Osteopenic Syndrome and Type II Diabetes. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2009, vol. 5, № 2, p. 242–244.

One of the important problems in modern dentistry is the study of jaw bone changes associated with type II diabetes. The aim of this study is to evaluate the influence of osteopenic syndrome on osseointegration when using dental implants in patients with type II diabetes. 40 patients with type II diabetes have been evaluated and assigned to two different groups based on the duration of the disease. Including criteria in patients with compensated diabetes were fasting glucose test results <6 mM/l and glycohemoglobin concentration $\leq 6\%$. All patients have been evaluated by means of dual energy X-ray absorptiometry on Discovery W densitometer by HOLOGIC. Laboratory blood markers have been used to assess the rate of metabolic processes. 43 implants have been fixed in both groups and maxillary sinus lifting has been applied in 4 cases. No immediate or late post-operative complications have been registered. In cases of disease duration over 5 years and presence of osteopenia the period of surgical wound healing has been prolonged.

Key words: dental implant, diabetes II type, osteopenic syndrome.

¹Сахарный диабет (СД) — это хронический метаболический синдром, характеризующийся гипергликемией, гликозурией и связанными с ними нарушениями обмена веществ [1, 12].

Одной из причин, затрудняющих всасывание Са в кишечнике и вызывающих нарушение его утилизации у больных СД 2 типа, является избыточное содержание в пище жиров, которые связывают Са в нерасстворимые соединения [1, 13, 22].

По мнению Я.А. Александровского (2005г.) развитие инсулинорезистентности является нарушением связывания свободных ионов Са с протеинкиназой, что затрудняет транспорт глюкозы внутрь клетки. Развившаяся гипергликемия способствует активации остеокластов и резорбции костной ткани [7].

Рядом авторов была выявлена обратная корреляционная связь между длительностью течения СД 2 типа, уровнем глюкозы и минеральной плотностью костной ткани (МПКТ) осевого и периферического скелета [2].

По данным многих авторов у больных СД 2 типа после удаления зубов, а также других хирургических вмешательствах удлиняются сроки и ухудшаются процессы регенерации [18, 24].

Одним из ключевых моментов в стоматологической реабилитации больных сахарным диабетом является восстановление целостности зубных рядов. До недавнего времени зубное протезирование при концевых дефектах и полном отсутствии зубов у таких больных осуществлялось съемными конструкциями. В нормативно-методической документации сахарный диабет 2 типа относится к абсолютным противопоказаниям к использованию дентальных имплантатов. В то же время встречаются единичные работы по использованию дентальных имплантатов у данной категории больных [2, 15].

Однако многолетний опыт и успехи в зубной имплантологии у нас в стране и за рубежом ставят на повестку дня сегодня вопрос о расширении показаний к этому виду ортопедической помощи при частичной и

полной утрате зубов. Большую роль здесь играют как появление новых лекарственных средств для лечения сахарного диабета, позволяющих больным многие годы находиться в стадии компенсации, так и несомненные успехи в области разработки новых препаратов, влияющих на ремоделирование [9, 11, 5, 16, 21].

Столь немногочисленные сообщения по проблеме применения дентальных имплантатов у больных СД 2 типа требуют более детального изучения как патогенеза этого заболевания, так и современных возможностей зубной имплантологии, включая проблемы остеоинтеграции и материалов [15].

Цель исследования — изучить степень влияния остеопенического синдрома на остеоинтеграцию при дентальной имплантации у пациентов с СД 2 типа.

Методы исследования. В клинике факультетской хирургической стоматологии и имплантологии МГМСУ рондоминизация 40 пациентов с СД 2 типа проводилась в зависимости от длительности заболевания.

Пациенты были разделены на 2 группы. В I группу вошли 20 пациентов в возрасте от 35 до 50 лет с продолжительностью заболевания сахарный диабет (СД) 2 типа до 5 лет (10 муж. и 10 жен.). Во II группу вошли также 20 пациентов аналогичного возраста с инсулинорезистентностью более 5 лет (10 муж. и 10 жен.). В контрольную группу вошли 20 здоровых мужчин и женщин в возрасте от 30 до 50 лет (10 муж. и 10 жен.).

Критерием включения являлись компенсированная форма СД 2 типа с уровнем глюкозы натощак <6 ммоль/л и концентрацией гликированного гемоглобина (HbA1c) не более 6%.

Остеопенический синдром оценивали с помощью двухфотонной рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) на денситометре Discovery W фирмы HOLOGIC в области поясничного отдела позвоночника (на уровне L1-L4), шейки бедра (треугольника Warda) с исследованием денситограмм по Т критерию в единицах отклонения SD. По рекомендации ВОЗ (1994) Т критерий, основополагающий для оценки остеопатий и его значения для остеопении, составляют от -1 до -2,5 а, более -2,5 расценивается как остеопороз.

О скорости метаболических процессов судили по лабораторным маркерам крови [8].

Ответственный автор — Панин Андрей Михайлович
Адрес: Москва, ул. Долгоруковская 4,
Тел./факс 007 (499) 973–04–46, 007 (499) 973–56–81
E-mail: andreypanin@yandex.ru

Паратиреоидный гормон (ПТГ) — регулирует уровень кальция и фосфора в крови, изменяя активность специфических клеток в костной ткани и почках.

Кальцитонин — физиологический антагонист ПТГ, основным механизмом действия которого является торможение остеокластической костной резорбции.

Маркер костеобразования

Остеокальцин (ОК) — белок, вырабатываемый остеобластами и одонтобластами, и является наиболее специфическим маркером костеобразования.

Маркер костной резорбции

Cross-Laps сыворотки крови — продукт деградации коллагена 1 типа, является маркером резорбции (7).

Результаты. У пациентов I группы показатели минеральной плотности костной ткани (МПКТ) в среднем составляли по Т-критерию -0,4, что соответствует норме.

Во II группе показатели МПКТ в среднем составляют 76% от пиковой костной массы, возрастной нормы. Т-критерий составил -2,3 по данным денситометрии, соответствующей остеопении.

У некоторых пациентов (30%) как I так и II группы после изучения биохимических маркеров крови было выявлено повышение ПТГ и концентрации маркера резорбции Cross Laps и соответственно понижение уровня кальцитонина и остеокальцина, что свидетельствует о подавлении функции остеобластов (таблица). При исследовании МПКТ осевого и периферического скелета по Т-критерию оказалась в пределах нормы.

Пациентам I группы без нарушения системных процессов ремоделирования нами были установлены 43 имплантата, проведены 4 процедуры синус лифтинга. Осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде не наблюдалось.

При продолжительности заболевания более 5 лет и наличии остеопении наблюдали удлинение сроков заживления операционных ран (на 5 дней), а на рентгеновском снимке в некоторых случаях (15,3%) через 2 месяца наблюдалась фибринозная капсула вокруг имплантата.

Таким образом, у пациентов с компенсированным течением СД 2 типа с продолжительностью заболевания более 5 лет отмечается наличие остеопении. А в начальной стадии, при отсутствии системных признаков дисбаланса процессов ремоделирования по биохимическим показателям крови, отмечается ускорение костного метаболизма с преобладанием фазы резорбции, что следует учитывать перед оперативными вмешательствами с целью снижения процента осложнений.

Учитывая современные знания по патофизиологии СД и изучение нарушений процессов ремоделирования, а также возможности предоперационной подготовки [9], мы считаем, что это является основанием для пересмотра стоматологами отбора больных СД 2 типа в группу для дентальной имплантации. Очевидно, что это требует дополнительных исследований и более длительного времени.

Показатели кальцийрегулирующих гормонов и маркеров резорбции.

Показатель	Норма	Результат	Откл.
ПТГ, пг/мл	7-53	62	↑
Кальцитонин, нг/л	3-13	<2	↓
Остеокальцин, нг/мл	3-13.7	9.3	-
Маркер резорбции Cross-Laps, нг/мл	0.01-0.6	0.82	↑

Библиографический список

1. Мкртумян, А.М. Патогенез диабетической остеоартропатии / А.М. Мкртумян, Э.Р. Хасанова, М.И. Балаболкин // Актуальные проблемы эндокринологии. — 1996. — 76 с.

2. Поздеев, А.И. Восстановление целостности зубных рядов с использованием пористых имплантатов из никелида титана у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.И. Поздеев. — Томск—Красноярск, 1999. — 135 с.

3. Свешников, А.А. Эмиссионная фотонная компьютерная абсорбиметрия в клинической практике / А.А. Свешников, Н.В. Офицерова // Вестн. рентгенол. и радиологии. — 2000. — № 5. — С. 74–76.

4. Стецула, В.И. Механизмы влияния функциональной нагрузки на микроциркуляцию кости / В.И. Стецула, А.Т. Бруско, Н.Ф. Мороз // Актуальные вопросы нарушений гемодинамики и регуляции микроциркуляции в клинике и эксперименте: Тез. Всесоюз. науч. конф. — М., 1984. — С. 108.

5. Стецула, В.И. О роли механических факторов в механизме адаптивной перестройке костей / В.И. Стецула, А.Т. Бруско, Н.Ф. Мороз // Ортопед., травматол. — 1983. — № 8. — С. 10–15.

6. Бояров, Ю.С. Сравнительная оценка репаративной регенерации костной ткани в дефектах челюстей после удаления кистозных новообразований: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.С. Бояров. — М., 1977. — 18 с.

7. Бениволенская, Л.И. Остеопороз / Л.И. Бениволенская. — М., 2005. — С. 375.

8. Биохимические маркеры костной резорбции и костеобразования при некоторых ревматических заболеваниях / В.И. Мазуров, Е.Г. Зоткин, Е.Н. Цыган, С.В. Брызгалова // Клинико-лаб. диагностика: состояние и перспективы. — СПб., 1996. — С. 43–44.

9. Место миокальцика при лечении и профилактике остеопороза / Е.Л. Насонов, И.А. Скрипникова, В.А. Насонова, Г.Г. Гуца // Терапевт. архив. — 1997. — № 5. — С. 86–88.

10. Новик, А.А. Методология изучения качества жизни пациентов с остеопорозом / А.А. Новик, Т.И. Ионова, Е.Н. Цыган // Науч.-практ. ревматология. — 2001. — № 3. — С. 80.

11. Балаболкин, М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремская. — М.: Медицина, 2002. — 752 с.

12. Балаболкин, М.И. Современные средства и подходы к лечению сахарного диабета // Медафарм холдинг. — <http://medafarm.ru>.

13. Дедов, И.И. Основные принципы терапии сахарного диабета 2 типа / И.И. Дедов, И.Ю. Демидова // Сахарный диабет. — 1999. — № 2.

14. Бениволенская, Л.И. Остеопороз — актуальная проблема медицины / Л.И. Бениволенская // Остеопороз и остеопатии. — 1998, — № 1. — С. 4–7.

15. Быков, В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие / В.Л. Быков. — СПб: Специальная литература, 1998. — 248 с.

16. Системный остеопороз в развитии генерализованного парадонтита // Основные стоматологические болезни, их профилактика и лечение: Мат. науч.-практ. конф. врачей-стоматологов (26–27 сентября 1996 г.). — Полтава, 1996. — 108 с.

17. Дамбахер, М.А., Остеопороз и активные метаболиты витамина D: мысли, которые приходят в голову / М.А. Дамбахер, Е. Шахт. — М. 1996. — 145 с.

18. Bone densitometry and biochemical bone remodeling markers in type 2 of diabetes mellitus / D.K.G. Andersson, R.J. Barnard et al. // Bone and Mineral. 1995. Vol. 26. — P. 1–8.

19. Aoyama, T. Estimated bone mineral content in the os calcis by energy X-ray absorptiometry // Nippon Ika Daigaku Zasshi. — 1995. — С. 251–259.

20. Screening for osteopenia and osteoporosis: selection by body composition / K. Michaelson, A. Bergstrom, H. Mallman et al // Osteoporosis Int 1996. — С. 120–126.

21. Mundy, G.R. Cytokines and growth factors in the regulation of bone remodeling / G.R. Mundy // J. Bone Mineral Research. — 1993. — 8(2). — P. 505–510.

22. Calcium requirements of lactating Gambian mothers: effects of a calcium supplement on breast-milk calcium concentration, maternal bone mineral content and urinary calcium excretion / A. Prentice, M.A.J. Landing, T.J. Cole et al. // Am. J. Clin. Nutr. — 1995. — 62 — P. 58–67.

23. Reid, I.R. Glucocorticoid osteoporosis — mechanisms and management / I.R. Reid // Eur. J. Endocrinol. — 1997. — 137. — P. 209–217.

24. Implication of calcium deficiency in the progress of periodontal diseases and osteoporosis / R.M. Ortega, A.M. Requejo, A. Encinas Sotillos et al // Nutr. Hosp. — 1998. — 13(6) — P. 316–319.