

ПАРОДОНТИТ Й ІМПЛАНТОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Переклала й адаптувала
канд. мед. наук Лариса Стрільчук



Цукровий діабет (ЦД) і пародонтит належать до найпоширеніших хронічних хвороб людства [1-3] та мають низку спільних характеристик. Захворювання тканин пародонту являють собою групу хвороб, які вражають підтримувальний апарат зубів, тобто ясна, цемент кореня зуба, пародонтальну зв'язку й альвеолярну кістку. Найпоширеніші форми хвороб пародонту, гінгівіт і пародонтит, характеризуються запуском серії реакцій організму-господаря у відповідь на дію мікробів, у ході чого ушкоджуються тканини пародонту [4, 5].

ЦД являє собою хронічну хворобу, лікування котрої передбачає низку втручань, спрямованих на контроль глікемії та чинників кардіоваскулярного ризику з метою запобігання ускладненням. Наріжним каменем лікування ЦД 1 типу є інсулін, а 2 типу – модифікація способу життя та пероральні цукрознижувальні засоби (іноді також може застосовуватися інсулінотерапія) [6-8].

ХВОРОБИ ПАРОДОНТУ ПРИ ЦД: «ШОСТЕ УСКЛАДНЕННЯ»

Теорію щодо зв'язку ЦД і хвороб пародонту було запропоновано більш ніж пів століття тому [9]. Відтоді це питання вивчалось в низці досліджень і обсяг доказової бази зріс настільки, що пародонтит запропонували називати шостим ускладненням ЦД [10].

Присвячені зв'язку ЦД та хвороб пародонту дослідження показали, що і ЦД 1 типу, і ЦД 2 типу асоціюються з вищою поширеністю пародонтальної патології, ніж у загальній популяції [11-14]. Ба більше, поширеність гінгівіту є достовірно вищою за умови незадовільного глікемічного контролю при ЦД будь-якого типу [15-20]. Кілька досліджень продемонстрували, що в осіб із ЦД пародонтит трапляється втричі частіше, ніж у загальній популяції [11, 21-23].

Дослідження G. Camrpus і співавт. (2005) виявило достовірну асоціацію наявності діабету зі станом здоров'я тканин пародонту, а також індексами зубного нальоту та кровотечі [24]. У невеликому (n=23) дослідженні за участю пацієнтів із ЦД 2 типу пародонтит достовірно частіше виявлявся в осіб із незадовільним глікемічним контролем (глікований гемоглобін (HbA_{1c}) >8,0%), аніж у осіб із хорошим глікемічним контролем (HbA_{1c} <8,0%) (42 проти 18%, p<0,002) [25].

Вважається, що сповільнення загоєння ран, яке супроводжує ЦД 2 типу, відображається в субоптимальному загоєнні тканин після видалення зубів [26-28].

Отже, неконтрольований ЦД може несприятливо впливати на лікування хвороб пародонту та підвищувати ризик прогресування й рецидивування пародонтиту [29]. Наприклад, у пацієнтів із ЦД 1 типу з незадовільним глікемічним контролем було виявлено більшу частоту рецидивів пародонтиту (за наростанням глибини ясенних кишень) порівняно з групою контролю [30]. У систематичному огляді 57 досліджень було зроблено висновок, що ЦД асоціюється з підвищенням рівня клінічного прикріплення на 1,00 мм (95% довірчий інтервал (ДІ) 0,15-1,84) та збільшенням глибини ясенних кишень на 0,46 мм (95% ДІ 0,01-0,91) порівняно з особами без діабету [31]. Проте слід зауважити,

що досягнення метаболічного контролю дає можливість пацієнтам із ЦД знизити частоту рецидивування пародонтиту та покращити відповідь на лікування [32].

КОМОРБІДНІ СТАНИ ЦД ТА ПАРОДОНТИТУ

ЦД і пародонтит мають не лише спільні чинники ризику, а й спільні тенденції до розвитку коморбідних станів (табл.).

ТАБЛИЦЯ. Коморбідні стани ЦД та пародонтиту

	ЦД	Пародонтит
Гіпертензія	Гіпертензія трапляється близько в 75% дорослих із ЦД [2, 33]	Пародонтит асоціюється з підвищеним ризиком гіпертензії [34]
Ожиріння	Ожиріння спостерігається в більшості дорослих осіб із ЦД 2 типу [35]	Надлишкова маса тіла, ожиріння та набір ваги асоціюються з пародонтитом [36-38]
Дисліпідемія	При ЦД поширеність гіперхолестеринемії відповідає показнику в загальній популяції, однак особам із діабетом притаманний проатерогенний ліпідний профіль [39, 40]	Пацієнтам притаманний проатерогенний ліпідний профіль [41-43]
Окисний стрес	У пацієнтів із ЦД 2 типу спостерігається підвищення маркерів окисного стресу [44, 45]	Хвороби пародонту асоціюються з посиленням місцевого й системного окисного стресу та з погіршенням антиоксидантних властивостей [46, 47]
Системне запалення	Жирова тканина та судини інсулінорезистентних пацієнтів перебувають у постійному стані запалення низької інтенсивності й інфільтровані кількома класами імунних клітин [48]	В осіб із хворобами пародонту відзначаються підвищений рівень С-реактивного білка порівняно з групою контролю [49] та зменшення системного запалення після пародонтологічного лікування [50, 51]
Товщина стінки артерій	В осіб із ЦД 2 типу спостерігається більша товщина комплексу інтима-медіа, ніж у осіб без діабету. Після стандартизації за традиційними чинниками ризику відмінність становить 0,13 мм [52]	Спостерігається підвищена товщина комплексу інтима-медіа сонних артерій порівняно з контрольною групою [6, 53]
Ендотеліальна дисфункція	Порівняно з особами без діабету в пацієнтів із ЦД спостерігається порушення потік-опосередкованої дилатації судин [54-56]	Хвороби пародонту супроводжує погіршення потік-опосередкованої дилатації плечової артерії [57]. Після пародонтологічного лікування спостерігається покращення [58]
Жорсткість артерій	Зміни гомеостазу глюкози супроводжуються підвищенням жорсткості артерій [59, 60]	При пародонтиті відзначається більша швидкість пульсової хвилі, ніж у здорових осіб чи пацієнтів із гінгівітом [61, 62]
Серцево-судинні захворювання (ССЗ)	Збільшення ризику розвитку ССЗ у 2-4 рази [63, 64]	Показники тяжкості хвороб пародонту, включаючи глибину ясенних кишень, кровотечу при зондуванні та кількість зубів, асоціюються з ризиком ССЗ [65-67]
Серцево-судинна смерть	80% усіх смертей осіб із діабетом спричинені ССЗ [68-70]	Підвищений ризик смертності від ССЗ [71-73]

ПАРОДОНТИТ І ЦД: ДВА АСПЕКТИ ОДНОГО Й ТОГО Ж МЕТАБОЛІЧНОГО РОЗЛАДУ?

Зниження толерантності до глюкози / інсулінорезистентність, артеріальна гіпертензія, ожиріння, дисліпідемія, потовщення стінок артерій і збільшення їхньої жорсткості, серцево-судинні події... Невже те, що ці патологічні стани супроводжують і ЦД, і пародонтит, є лише збігом? Чи, можливо, обидві ці хвороби є наслідком аналогічного метаболічного розладу, спричиненого генетичними, мікробними й опосередкованими способом життя чинниками (рис.)?

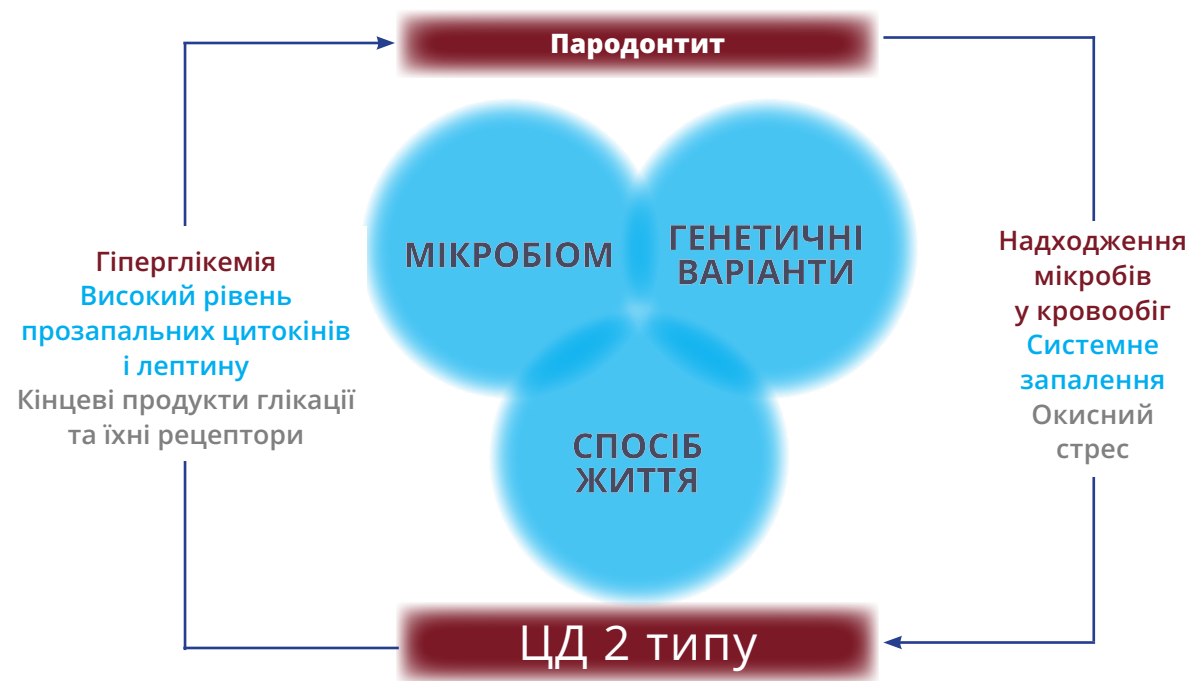


Рис. Зв'язки між ЦД 2 типу та пародонтитом

Безумовно, існують генетичні та мікробні чинники, а також фактори способу життя, що призводять до розвитку і ЦД, і пародонтиту. Крім того, зв'язок між ЦД та хворобами пародонту є двоспрямованим: кожна з хвороб підвищує ймовірність розвитку іншої.

ПЕРИІМПЛАНТОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ЦД

Периімплантологічні захворювання являють собою інфекційні хвороби, які вражають ділянку імпланта та включають спектр патологічних станів від периімплантологічного мукозиту, що є запальним ураженням слизової оболонки навколо імпланта, до периімплантиту, який уражає й кістку [74, 75].

Можна припустити, що периімплантологічний запальний процес за своєю природою подібний до хвороб пародонту навколо власних зубів. Отже, неконтрольований ЦД може підвищувати ризик розвитку периімплантологічних ускладнень та/або неспроможність імпланта чи відсутність кісткової інтеграції. Систематичний огляд повідомляє, що погано контрольований діабет несприятливо впливає на остеоінтеграцію імпланта й у щурів, й у людей, але за умови оптимального глікемічного контролю при ЦД остеоінтеграція перебігає успішно [76]. Цього висновку дійшли й автори іншого огляду, які повідомили, що саме пацієнти з погано контрольованим ЦД страждають на порушення кісткової інтеграції, а також мають підвищений ризик периімплантиту та більшу частоту неспроможності

імплантів. Застосування антибіотиків і хлоргексидину може збільшити ймовірність успіху імплантації [77].

Показано, що гіперглікемія (визначена як рівень $HbA_{1c} \geq 5,7\%$ або глюкози плазми натще ≥ 100 мг/дл) є потенційним чинником ризику периімплантиту, який підвищує ймовірність цього ускладнення на 50% порівняно з особами з нормоглікемією. Проте статистично значущого зв'язку між гіперглікемією та периімплантологічним мукозитом виявлено не було [78]. Спостереження за пацієнтами впродовж 12 місяців виявило, що, незважаючи на досягнення глікемічного контролю, хворим на ЦД 2 типу був притаманний вищий ризик периімплантиту порівняно з особами без діабету [79]. Систематичний огляд також показав, що пацієнти із ЦД 2 типу більш схильні до периімплантитів і втрати кістки, причому кількість ускладнень імплантації корелює з рівнем HbA_{1c} , що підкреслює важливість належного глікемічного контролю [80, 81].

Є й суперечливі думки. Зокрема, M. Schimmel і співавт. (2018) виявили, що в пацієнтів із ЦД 2 типу відзначається дуже висока частота приживаності імплантів: 86,3% протягом 24 місяців спостереження та 100% протягом 12 місяців спостереження [82]. В іншому систематичному огляді та метааналізі не було знайдено відмінностей у приживаності негайно навантажуваних імплантів між групами добре контрольованого ЦД, погано контрольованого ЦД й осіб без діабету [83].

Загалом неконтрольований ЦД у поєднанні з генетичною схильністю, курінням, анамнезом

пародонтиту, особливостями під'ясенної мікрофлори та наявністю залишкового під'ясенного цементу спричиняють розвиток периімплантологічних ускладнень [84, 85].

ЦД ТА ХВОРОБИ ПАРОДОНТУ: РОЛЬ СТОМАТОЛОГА

Гіпотеза про те, що ЦД 2 типу та пародонтит є проявами одного й того самого загального метаболічного/запального розладу, потребує подальшого вивчення та підтвердження. Проте не викликає сумнівів, що ці хвороби пов'язані між собою й часто виникають у одних і тих самих осіб. Отже, враховуючи високу поширеність несвоєчасного встановлення діагнозу ЦД, лікар-стоматолог, а також зубний гігієніст, асистент стоматолога (стоматологічна медсестра) можуть відігравати значущу роль у встановленні діагнозу діабету чи предіабету [86, 87]. Відповідно до результатів американського дослідження, скринінг ЦД в умовах стоматологічної клініки є ефективним у виявленні предіабету та діабету, що сприяє покращенню глікемічного контролю [88]. Автори дослідження NHANES (The National Health and Nutrition Examination Study) 2013-2016 рр. підраховали, що скринінг предіабету в стоматологічному кабінеті міг би допомогти виявити близько 22,36 млн дорослих групи ризику ЦД [89]. І навпаки, сімейні лікарі та діабетологи мають бути насторожені щодо потенційної наявності хвороб пародонту в осіб із ЦД [90]. Загалом увага до медичного анамнезу пацієнта є одним із наріжних каменів у профілактиці пародонтиту та периімплантиту [91].

Європейська федерація пародонтології та Міжнародна діабетологічна федерація нещодавно запропонували спільні рекомендації з ведення пацієнтів із ЦД [92]. Відповідно до цих рекомендацій,

працюючи з пацієнтом із ЦД, слід мати на увазі такі нюанси:

- з пацієнтами із ЦД варто проводити бесіди на тему здоров'я ротової порожнини, в тому числі обговорювати ризик пародонтиту та його несприятливий вплив на метаболічний контроль і ризик ускладнень діабету;
- добре контрольований ЦД не підвищує ризику пародонтиту, периімплантиту та незадовільної відповіді на пародонтологічне лікування;
- незадовільно контрольований ЦД підвищує ризик пародонтиту, периімплантиту та незадовільної відповіді на пародонтологічне лікування, а отже, слід докласти всіх можливих зусиль до своєчасного виявлення діабету та призначення належного лікування;
- пародонтологічне лікування здатне сприяти зменшенню рівня HbA_{1c} ;
- в осіб із незадовільним контролем ЦД слід бути особливо обережним при плануванні хірургічних стоматологічних втручань, щоб запобігти гіпоглікемії та поганому загоюванню;
- у зв'язку з підвищеним ризиком ускладнень із боку тканин пародонту пацієнти із ЦД потребують підтримувального догляду за цими тканинами;
- обстежуючи пацієнта із ЦД, лікарю слід оцінити наявність симптомів хвороб пародонту та, якщо змога, впевнитися в належному догляді за ротовою порожниною, а також поінформувати пацієнта щодо підвищеного ризику сухості в роті, печіння слизової оболонки ротової порожнини та грибкових інфекцій;
- пацієнтів із ЦД та відсутністю багатьох зубів варто заохочувати до стоматологічної реабілітації з метою відновлення нормального жування та належного харчування.

Nibali L., Gkraniias N., Mainas G., Di Pino A. Periodontitis and implant complications in diabetes. Periodontol. 2000. 2022; 00: 1-18. doi: 10.1111/prd.12451.